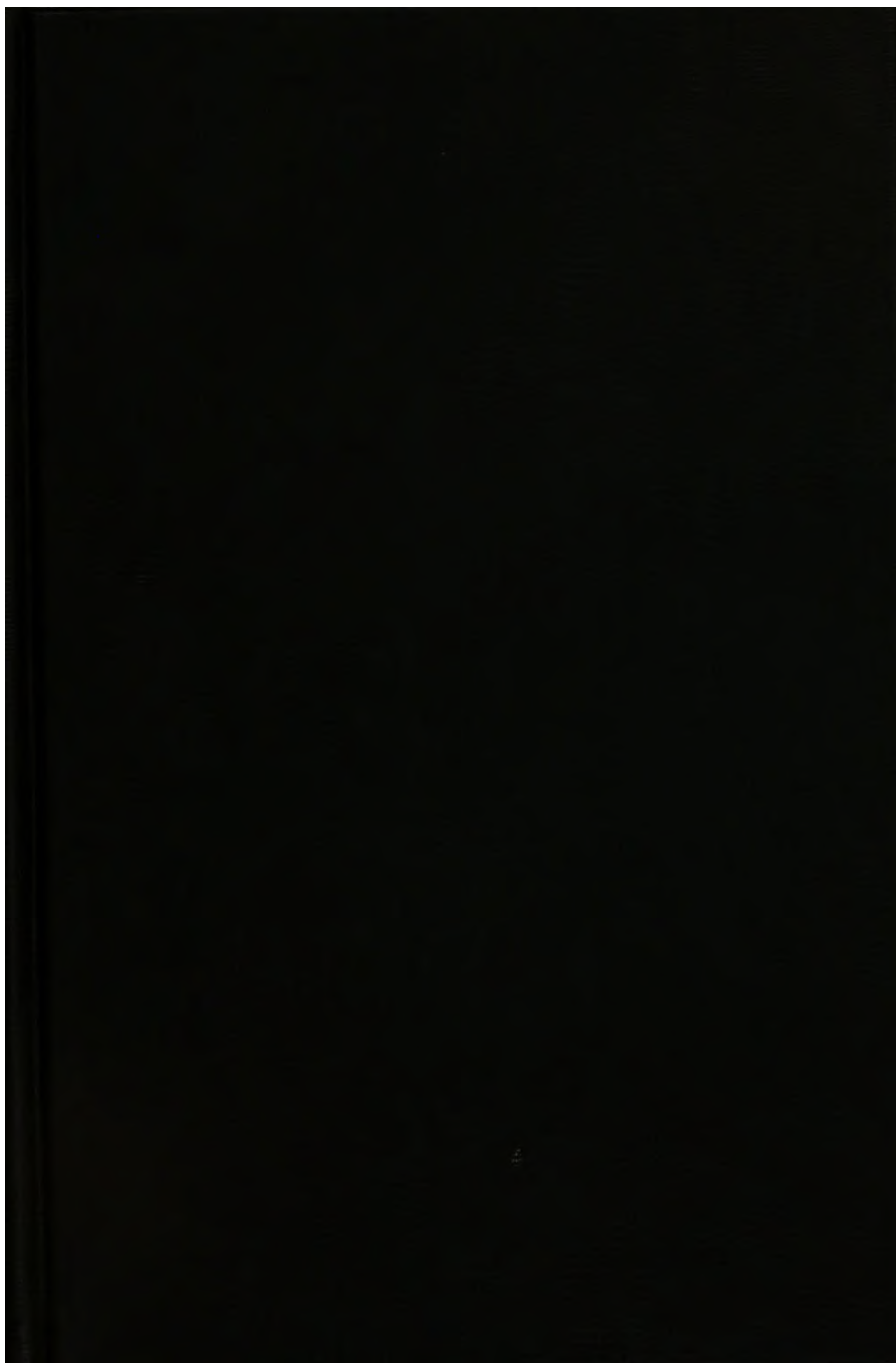
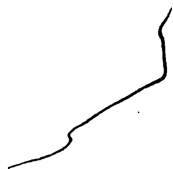


HANDBUCH DER NEUROLOGIE

ZWEITER BAND



HANDBUCH DER NEUROLOGIE

BEARBEITET VON

G. ABELSDORFF-BERLIN, R. BÁRÁNY-WIEN, M. BIELSCHOWSKY-BERLIN, R. DU BOIS-REYMOND-BERLIN, K. BONHOEFFER-BRESLAU, H. BORUTTAU-BERLIN, W. BRAUN-BERLIN, K. BRODMANN-TÜBINGEN, O. BUMKE-FREIBURG I. B., R. CASSIRER-BERLIN, T. COHN-BERLIN, A. CRAMER-GÖTTINGEN, H. EPPINGER-WIEN, R. FINKELNBURG-BONN, E. FLATAU-WARSCHAU, G. FLATAU-BERLIN, E. FORSTER-BERLIN, H. GUTZMANN-BERLIN, H. HAENEL-DRESDEN, FR. HARTMANN-GRAZ, K. HEILBRONNER-UTRECHT, R. HENNEBERG-BERLIN, S. E. HENSCHEN-STOCKHOLM, R. HIRSCHFELD-BERLIN, E. JENDRASSIK-BUDAPEST, O. KALISCHER-BERLIN, S. KALISCHER-BERLIN, M. KAUFFMANN-HALLE A.S., FR. KRAMER-BRESLAU, A. LÉRI-PARIS, M. LEWANDOWSKY-BERLIN, O. MARBURG-WIEN, P. MARIE-PARIS, FR. MOHR-COBLENZ, E. NEISSER-STETTIN, E. PHLEPS-GRAZ, F. H. QUIX-UTRECHT, E. REDLICH-WIEN, K. SCHAFFER-BUDAPEST, A. SCHÜLLER-WIEN, P. SCHUSTER-BERLIN, W. SPIELMEYER-FREIBURG I. B., H. VOGT-FRANKFURT A. M., W. VORKASTNER-GREIFSWALD, O. VULPIUS-HEIDELBERG, E. WEBER-BERLIN, J. WERTHEIM SALOMONSON-AMSTERDAM, J. WICKMAN-STOCKHOLM, K. WILMANNS-HEIDELBERG

HERAUSGEGEBEN VON

M. LEWANDOWSKY

ZWEITER BAND

SPEZIELLE NEUROLOGIE I

MIT 327 TEXTABBILDUNGEN UND 10 TAFELN



BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1911

Vorwort.

Dem ersten Bande des zweiten, speziellen, Teils müssen einige Worte über die gewählte Einteilung vorausgeschickt werden.

Die Einteilung des ersten Teils, der allgemeinen Neurologie, brauchte nicht gerechtfertigt zu werden. Denn ich glaube, in der dort wohl zum ersten Male durchgeführten Einteilung der allgemeinen Pathologie und Symptomatologie nach *Funktionen* unter Zuhilfenahme einiger durch die Schilderung besonderer Untersuchungsmethoden notwendigen Kapitel (z. B. Lumbalpunktion, Röntgenverfahren), ein befriedigendes Einteilungsprinzip gefunden zu haben.

Das gleiche kann ich von der Anordnung dieses zweiten Teils, der die Darstellung der Krankheitseinheiten enthält, nicht sagen. Es ist mir vielmehr nicht gelungen, ein einheitliches Einteilungsprinzip zugrunde zu legen. Drei Prinzipien schienen sich anzubieten, das topographische, das ätiologische, das pathologisch-histologische. Das *topographische* würde die alte Einteilung in Krankheiten der peripheren Nerven, des Rückenmarks, des Gehirns, der Meningen, mit dem Anhang der Neurosen herbeiführen. Diese Einteilung ist streng gar nicht durchzuführen, denn es ist natürlich falsch, die multiple Sklerose, wie das dann geschieht, zu den Krankheiten des Rückenmarks zu stellen, desgleichen eine Reihe Strangerkrankungen. Das *pathologisch-anatomische* bzw. *histologische* Prinzip würde es mit sich bringen, daß wir z. B. die Tumoren des Rückenmarks mit denen des Gehirns, die Myelitis mit der Encephalitis zusammenstellten usw. Aber wollte man auch die Entzündung der peripheren Nerven, die Neuritis und Polyneuritis dann zur Myelitis und Encephalitis stellen, so ergäbe sich bald die Unnatürlichkeit der Durchführung dieses Prinzips, ganz abgesehen davon, daß die Anzahl der Krankheiten ohne charakteristischen Befund eine gar bunte Gruppe abgeben würde. Unzweifelhaft können wir in der Neurologie auf das topographische Prinzip wegen seiner großen Bedeutung für die Symptomatologie nicht völlig verzichten. Die Erkrankungen, die sich auf Nerven und Muskeln, oder auf das Rückenmark oder auf das Gehirn beschränken, müssen möglichst zusammengestellt werden.

Neben dem topographischen Prinzip muß aber, wenn man nicht zusammengehöriges auseinanderreißen will, auch dem *ätiologischen* eine Stelle eingeräumt werden. So schien es mir nicht vorteilhaft, die Lues spinalis von der Lues cerebralis zu trennen. So mußten m. E. vor allem die hereditären Erkrankungen in einem einheitlichen Kapitel dargestellt werden,

wenn so auch topographisch verschiedene Krankheiten zusammengerieten. Wie sollte man denn alle die Übergangsformen in einzelnen Kapiteln berücksichtigen? Andererseits wieder mußte aus ätiologisch-epidemiologischen Gründen z. B. die Poliomyelitis (Heine-Medinsche Krankheit) von der Myelitis abgetrennt werden. Die Herrschaft des ätiologischen Prinzips durfte jedoch auch nicht über Gebühr ausgedehnt werden. So wäre es gewiß zwar ein Gegenstand für eine Monographie, alle durch den Alkohol verursachten Störungen des Nervensystems einheitlich zusammenzufassen, aber in einem Handbuche kann die alkoholische Polyneuritis nicht von den anderen Formen der Polyneuritis, die Encephalitis haemorrhagica superior nicht von der Encephalitis abgetrennt und dann mit den anderen alkoholistischen Störungen verbunden werden. Bei strenger Durchführung des ätiologischen Prinzips würde sich niemand mehr zurechtfinden. Wir brauchten eine Unzahl von Kapiteln, hätten sehr viel Wiederholungen bei Krankheiten mehrfacher Ätiologie und schließlich würde eine große Anzahl übrig bleiben, deren Ätiologie noch unbekannt ist

So habe ich denn die Einteilung von Fall zu Fall getroffen, wie Zweckmäßigkeit und praktisches Bedürfnis des Fachmannes, für den das Handbuch bestimmt ist, es zu erfordern schien. Im ganzen habe ich mich bemüht, eine von der Peripherie zum Rückenmark und dann zum Gehirn aufsteigende Reihenfolge einzuhalten und die Krankheiten ohne groben anatomischen Befund in Gruppen zusammenzuordnen. Ferner sind einige Kapitel aufgenommen, deren Zugehörigkeit zur Neurologie sachlich bestritten werden kann, mit denen sich aber gerade Neurologen besonders beschäftigt haben, wie z. B. die Pagetsche Krankheit u. a., endlich mußte der Teil der Psychiatrie gestreift werden, der die Neurologen besonders angeht; beides geschah aus dem Gesichtspunkte, daß ein Handbuch der Neurologie doch möglichst alle Gebiete behandeln muß, deren spezialistische Kenntnis von dem Neurologen einmal gefordert werden könnte.

Ein Register erscheint erst wieder am Schluß des speziellen Teils.

M. Lewandowsky.

Inhaltsverzeichnis.

Neuralgie und Myalgie.

Von

J. K. A. Wertheim Salomonson-Amsterdam.

I. Neuralgie.

Mit dem Worte Neuralgie bezeichnet man ein Syndrom, das in der Hauptsache aus Schmerz von einem besonderen Charakter und einer bestimmten Ausbreitung besteht. Der Schmerz tritt in der Regel anfallsweise auf und ist intermittierend, manchmal auch remittierend. Die Intensität ist in der Regel sehr groß. Die Ausbreitung des Schmerzes entspricht einem anatomischen Nervengebiet, z. B. dem des Trigeminus, eines Interkostalnerven usw.

Zu den Neuralgien werden auch noch einige schmerzhafte Affektionen bestimmter Organe, der Mammae, Testes usw. gerechnet, bei denen die anatomische Untersuchung keine Veränderungen ergibt.

Ätiologie und Pathogenese. Neuralgie ist eine Reizerscheinung peripherischer sensibler Neurone. Bei Reizung höherer Neurone (z. B. bei den zentral entstehenden Schmerzen, vgl. Bd. I, S. 800) tritt wohl Schmerz auf, doch nicht in Form von Neuralgie. Dergleichen Schmerzen sind dann auch nicht zu den Neuralgien zu rechnen. Die Reizung geschieht an Stellen, wo zahlreiche Nervenfasern beieinander liegen, wie in dem Verlaufe eines peripherischen Nerven, besonders in der Nähe einer Wurzel, dagegen vermutlich nicht in dem intramedullären Verlaufe. Allein bei einigen Syringomyeliefällen auftretende Neuralgien bilden vielleicht eine Ausnahme hiervon.

Auf welche Weise diese Reizerscheinungen entstehen, ist in der Mehrzahl der Fälle nicht zu entscheiden. Nur in verhältnismäßig wenig Fällen liegt die Ursache auf der Hand. Läsionen von Nervenstämmen, z. B. durch Schußwunden, Druck verursacht durch Aneurysmata, Varicen, Narben, Tumoren, Entzündungen des umgebenden Gewebes, Periostitis, Myositis, Entzündung des Beckengewebes, Spondylitis carcinomatosa, Pachymeningitis hypertrophica können zu heftigen Neuralgien Anlaß geben. Zu dieser Gruppe von Neuralgien gehört auch die Zoster-Neuralgie, die das Auftreten einer Poliomyelitis acuta posterior (Head) — eine Entzündung der Intervertebral-Ganglien —, häufig begleitet oder sich daran anschließt.

Auch hier muß an einen direkten Druck von Narbengewebe, das sich nach der Entzündung bildet, auf die sensiblen Nervenfasern gedacht werden.

Eine Neuritis wird in vielen Fällen von neuralgischen Schmerzen begleitet, die das ganze Krankheitsbild beherrschen können. In derartigen Fällen wird meistens angenommen, daß eine Perineuritis oder Neuritis interstitialis besteht, welche die Reizung der peripherischen sensiblen Neurone mechanisch oder chemisch zuwege bringt.

Toxische Neuralgien können unter der Wirkung einzelner organischer Gifte wie Tabak oder Alkohol oder anorganischer Gifte wie Kupfer, Blei Arsenik, Quecksilber, Jod oder Phosphor auftreten. Diese Formen kommen aber nicht häufig vor. Nur die Bleikolik, die Myalgie und die Arthralgie bei Blei- und Arsenikvergiftung haben große Bedeutung.

Infektionskrankheiten gehören gleichfalls zu den ätiologischen Momenten für die Neuralgie. In erster Linie muß wohl die Malaria genannt werden und danach die Influenza. Weniger Bedeutung haben Typhus,, Pneumonie, Pocken, Masern usw. Auch wird von Fournier angegeben, daß zuweilen bei der Syphilis heftige Neuralgien vorkommen. Oppenheim jedoch meint, daß diese übrigens seltenen Fälle in der Regel auf einer luetischen Neuritis beruhen. Das Vorkommen von Neuralgien bei Infektionskrankheiten wird zuweilen im Prodromalstadium (Masern) oder auch in der febrilen Periode beobachtet. Bei der Malaria treten sie neben dem Fieber auf oder ersetzen dieses. Auch wird Neuralgie dabei häufig als Nachkrankheit gesehen. Bei Influenza kommt die Neuralgie sowohl in dem akuten febrilen Stadium vor, als auch später in der Form einer Nachkrankheit.

Es ist nicht unwahrscheinlich, daß in allen diesen Fällen toxische Stoffe, die unter dem Einflusse der Infektionsträger im Körper produziert werden, zu dem Entstehen der Neuralgien Anlaß geben.

Ebstein meint, daß viele Neuralgien auch auf toxische Weise infolge von gewissen Leiden des Darmes, besonders der Koprostase entstehen.

Auch einzelne konstitutionelle Krankheiten sind durch das häufige Vorkommen von Neuralgien gekennzeichnet. Bei Diabetes ist das vielfache Vorkommen von doppelseitiger Ischias, deren Intensität meistens mit der Glycosurie gleichen Schritt hält, hinreichend bekannt. Bei starken Anämien, kachektischen Zuständen, z. B. nach Carcinomoperationen, Morbus Basedowii usw. können gleichfalls sehr heftige Neuralgien auftreten.

Die Erkältung muß als eine sehr häufige Ursache bezeichnet werden. Das gleiche gilt für die körperliche Überanstrengung. Ob auch psychische Traumata das gleiche vermögen, ist minder sicher.

Die Neuralgien kommen nach Benedikt, Wille und Reilly zuweilen epidemisch vor. Bei Paralysis agitans findet man im Beginn des Leidens sehr häufig heftige Trigeminusneuralgien. In einigen Familien tritt die Neuralgie infolge erblicher Prädisposition auf. Häufig kann man feststellen, daß im allgemeinen eine erbliche neuropathische Prädisposition, wobei die Neuralgie mit degenerativen Zuständen in der Ascendenz oder Descendenz abwechselt, das Auftreten sehr begünstigt. Als begünstigendes Moment wird noch das Klimakterium, das Puerperium und die Schwangerschaft angegeben.

Neuralgien kommen relativ oft vor unter den Patienten, die eine Nerven-Poliklinik besuchen. Ich fand unter 10896 Patienten 1366 Fälle von Neuralgie, also reichlich $7^1/_2\,{}^0/_0$.

Das Auftreten der Neuralgie bei Männern und Frauen wird von verschiedenen Untersuchern ziemlich abweichend angegeben, wie sich aus der folgenden Tabelle ergibt:

	Fälle	männlich	Prozent	weiblich	Prozent
Valleix	469	218	46,5	251	53,5
Eulenburg	106	30	28,3	76	71,7
Anstie	100	32	32	68	68
Erb	146	84	57,5	62	42,5
Lachnit	123	93	75,6	30	24,4
Conrads	717	443	61,8	274	38,2
Bernhardt	685	502	73,3	183	26,7
Francke	351	113	32,2	238	67,8
Wertheim Salomonson	1321	725	54,9	596	45,1
Total:	4018	2240	55,8	1778	44,2

Die Zahlen gehen soweit auseinander, z. B. 28,3 % Männer bei Eulenburg und 75,6 % Männer bei Lachnit, daß für diese Abweichung eine lokale Ursache bestehen muß. Nehmen wir aber an, was mir erlaubt scheint, daß die Totalsumme diese lokalen Abweichungen hinreichend ausgleicht, dann würde daraus folgen, daß fast 56 % Männer und reichlich 44 % Frauen unter den Neuralgiepatienten sich befinden.

Es ergibt sich ferner, daß die verschiedenen Neuralgielokalisationen auch sehr verschieden häufig sind. Zu den frequentesten Formen gehören die Ischias, die Trigeminusneuralgie und die Brachialgie. Ordnen wir die Neuralgien nach der Frequenz des Auftretens, dann erhalten wir die folgende Rangordnung nach Angabe der über den Kolumnen genannten Untersucher.

	Eulenburg	Lachnit	Conrads	Bernhardt	Wertheim Salomonson
Ischias	3	1	1	1	1
Brachialgie	5	4	4	3	2
Trigeminusneuralgie	1	2	2	2	3
Occipitalneuralgie	4	3	6	5	5
Intercostalneuralgie	2	5	3	4	6
Lumboabdominalneuralgie	6	—	5	6	4

Dana gibt die Rangordnung: Trigeminusneuralgie 1, Ischias 2 und Brachialneur. 3.

Die verschiedenen Neuralgien kommen bei Männern und Frauen nicht gleich häufig vor. Ich finde wenigstens, daß die Ischias in 71,6 % der Fälle bei Männern und in 28,4 % bei Frauen vorkommt. Für die Brachialgie ist dagegen die Frequenz bei Frauen größer, nämlich 51,8 % gegen 42,2 % bei Männern. Auch die Quintusneuralgie wird bei Frauen — nämlich 66 % gegen 34 % bei Männern — häufiger beobachtet. Andere Untersucher geben ähnliche, nur wenig davon abweichende Ziffern.

Die Neuralgien treten nicht in jedem Lebensalter mit gleicher Häufigkeit auf. In jüngerem Lebensalter ist im allgemeinen die Neuralgie eine seltene Erscheinung. Nach der Pubertät steigt die Frequenz, um vom fünfzigsten Jahre ab sich zu verringern. In den folgenden Tabellen, in die ich meine eigenen Ziffern nach denjenigen von Bernhardt für die drei wichtigsten Neuralgien gestellt habe, zeigt sich dies auf das deutlichste.

Bernhardts Tabelle.

Lebens-Jahr	Trigeminus-neuralgie	Occipital-neuralgie	Brachial-neuralgie	Inter-costal-neuralgie	Lumb. abd. Neuralgie	Crural-neuralgie	Ischias	Summa
—10	1	—	—	—	—	—	—	1
10—20	6	2	1	3	3	1	4	17
20—30	41		17	12	4	8	45	126
30—40	37	28 (20—50)	23	17	1	9	77	167
40—50	29		37	5	2	5	90	167
50—60	22	7	19	8	—	4	59	121
60—70	13	4	7	—	—	—	19	43
70—80	1	1	1	—	—	—	4	7
	150	42	105	45	10	27	298	649

Eigene Statistik.

Lebensjahr	Ischias			Brachialgie			V-Neuralgie			Summa		
	Männer	Frauen	Total	Männer	Frauen	Total	Männer	Frauen	Total	Männer	Frauen	T[illegible]
—10	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	[illegible]
11—20	6	9	15	8	24	32	1	13	14	15	46	[illegible]
21—30	50	19	69	17	29	46	9	30	39	76	78	1[illegible]
31—40	92	32	124	42	45	87	20	43	63	154	120	2[illegible]
41—50	82	29	111	62	52	114	22	34	56	166	115	2[illegible]
51—60	60	29	89	40	43	83	22	22	44	122	94	2[illegible]
61—70	26	5	31	18	13	31	7	19	26	51	37	[illegible]
71-80	2	2	4	8	3	11	6	10	16	16	15	[illegible]
	318	126	444	195	209	404	87	171	258	600	506	11[illegible]

Das Auftreten von Neuralgien wechselt mit der Jahreszeit; indessen zeigt sich, daß dabei nicht die Wintermonate oder die kalte Jahreszeit die Veranlassung geben, sondern daß für die meisten Neuralgien ein deutliches Maximum in den Frühlingsmonaten, nämlich in den Monaten März bis inkl. Juni besteht.

Die folgende Tabelle, die aus den Fällen zusammengestellt ist, in denen ich genaue Angabe bezüglich des allerersten Auftretens der Neuralgie fand, zeigt dies.

	Ischias	Brachialgie	Quintusneuralgie	Total
Januar	26	17	8	51
Februar	22	17	7	46
März	31	16	14	61
April	24	24	4	52
Mai	31	18	11	60
Juni	38	16	8	62
Juli	23	17	8	48
August	18	18	6	42
September	25	17	8	50
Oktober	15	15	8	38
November	16	14	6	36
Dezember	9	19	6	34

Eine **pathologische Anatomie** der Neuralgien besteht naturgemäß nicht. Da die große Verschiedenheit der Ursachen bereits auf eine sehr verschiedene Entstehungsart hinweist, so kann unmöglich erwartet werden, daß eine oder mehrere bestimmte anatomische Substrate der Neuralgie bestehen. Dies verhindert nicht, daß doch verschiedene anatomische Veränderungen des konstanten Auftretens bei Neuralgie beschuldigt sind.

So meint Anstie, daß die Neuralgie stets durch anatomische Veränderungen der hintersten sensiblen Wurzeln gekennzeichnet ist. Eichhorst unterscheidet neurotische, degenerative und neuritische Neuralgien, wobei allein die neurotischen durch das Fehlen von pathologisch-anatomischen Änderungen der Nervenstämme gekennzeichnet sein würden. Bei der degenerativen sollte ein Verfall von Nervenfasern ohne interstitielle Bindegewebewucherung, bei der neuritischen dagegen Nervenfaserverfall mit interstitieller Wucherung auftreten. Diese beiden letzteren Formen dürfen, wie es eigentlich selbstverständlich ist, garnicht zu den Neuralgien gerechnet werden, sondern sind bei den Neuritiden unterzubringen.

Klinisches Bild. Die Neuralgie besteht in der Regel aus einer kürzeren oder längeren Reihe von Schmerzanfällen, Paroxysmen, die durch mehr oder weniger schmerzfreie Intervalle geschieden sind. Die ersten Anfälle sind

gewöhnlich ziemlich leicht; aber allmählich wird der Anfall stärker. Wenn die Krankheit in Genesung übergeht, werden die Anfälle oft erträglicher, kürzer von Dauer und geringer von Intensität und folgen einander in längeren Intervallen. Eine Neuralgie kann von einem Tage oder einigen Tagen bis zu Monaten oder Jahren lang bestehen bleiben.

Der Schmerz während der Paroxysmen erreicht in einigen Sekunden oder Minuten die Höhe; nach einer Acme von sehr verschiedener Dauer von Minuten bis Stunden beginnt ein Stadium decrementi, das zu einer Intermission oder einer Remission führt. Der Anfall kann sich einige oder zahlreiche Male wiederholen. Ein kompletter Anfall kann in einigen Sekunden ablaufen, aber auch einige Stunden dauern. Gewöhnlich ist bei den längeren Anfällen die Intensität mehr oder weniger wechselnd. Das Auftreten eines Anfalles ist nicht immer an eine bestimmte Ursache gebunden; meistens wird der Anfall durch eine bestimmte Muskelbewegung ausgelöst. So sehen wir bei einer Trigeminusneuralgie einen Anfall durch Kaubewegung oder durch Sprechen, bei Ischias oder Brachialgie durch Husten, Niesen, Pressen usw. auftreten.

Der Schmerz selbst wird als bohrend, stechend, ziehend, kneifend oder schneidend beschrieben. Während des Intervalles bleibt gewöhnlich noch ein kleiner Schmerz zurück, der dann beinahe immer als nagend beschrieben wird. Weil jede Bewegung zu dem Entstehen von Schmerz Anlaß gibt, wird sie ängstlich vermieden. Bei der Quintusneuralgie wird in der kranken Gesichtshälfte jede Mimik unterdrückt; die Lippen werden nicht aufeinander gelegt, nur an einer Seite wird gekaut, die Sprache wird undeutlich, dadurch, daß die Lippenbewegung dabei unterdrückt wird.

Der Schmerz hat Neigung, in ein nahe gelegenes Nervengebiet auszustrahlen — Irradiation. Der einzelne Anfall beginnt häufig an einer einzelnen scharf umschriebenen kleinen Stelle; wird der Schmerz intensiver, dann wird bald das ganze ergriffene Gebiet getroffen, so daß sich der Schmerz gleichsam wellenförmig über einen Interkostalraum, über das Gebiet eines der Quintusäste ausbreitet. Bei längerer Dauer oder größerer Intensität der Anfälle kann nun der nächst höhere oder niedrigere Interkostalraum oder ein nebenliegender Ast des Quintus völlig oder teilweise an dem Schmerze teilnehmen. Bei einer solchen Irradiation wird also eine Gruppe sensibler Fasern gereizt, die ursprünglich nicht an dem Prozesse teilnahm. Diese Ausbreitung muß an einer Stelle geschehen, wo die beiden Gruppen von Fasern dicht beieinander liegen. Dies ist für die meisten Nervenfasern der Fall in ihrem intermedullären Verlaufe z. B. für alle Interkostalnerven, auch für den Quintus und den zweiten Cervicalis. Dagegen besteht trotz der regionären Nähe zwischen dem Gebiete des Ischiadicus und dem lumbalen Gebiete und zwischen dem Gebiete des 3., 4. und 5. Cervicalis und dem nebenliegenden des 1. und 2. Dorsalis keine intramedulläre Nachbarschaft. Tatsächlich tritt selten oder nie eine Irradiation des Schmerzes über diese letzten Grenzen hinaus auf; doch stets besteht die Neigung zum Übergange auf anatomisch benachbarte sensible Neurone. Ebensowenig kommt Irradiation nach der andern Seite vor, obwohl Ausstrahlen des Schmerzes über die Medianlinie hinaus um einen oder zwei Zentimeter häufig vorkommt.

Druckpunkte. Wird in einem neuralgisch angegriffenen Nervengebiet ein Druck auf bestimmte Stellen des Nervenstammes ausgeübt, dann wird zuweilen dadurch entweder ein Anfall von Schmerz ausgelöst oder bestehender Schmerz

verschlimmert. Meistens ist ein derartiger Druck auffallend schmerzhaft, besonders im Vergleiche mit einer gesunden, symmetrisch gelegenen Stelle. Die Druckpunkte werden an Stellen gefunden, wo die Stämme aus einem Foramen, aus einem Muskelbauch oder durch eine Fascie austreten, da, wo sie sich in die Haut begeben, und endlich, wie Trousseau bewies, als points apophysaires auf der Höhe der Querwirbelfortsätze in der Nähe der angegriffenen Nervenwurzel. Von Valleix, nach dem diese points douloureux oft genannt werden, wurde ihnen sehr große diagnostische Bedeutung zugemessen. Romberg bemerkte, daß die Valleixschen Druckpunkte meistens an Stellen gefunden werden, wo der Nervenstamm leicht gedehnt oder gedrückt werden kann. Er teilte bereits mit, daß bei vielen Neuralgiefällen die Druckpunkte völlig fehlen können. Die Bedeutung der points douloureux ist denn auch sehr gesunken, um so mehr, da keinerlei Zusammenhang zwischen der Intensität der Neuralgie und den gefundenen Druckpunkten besteht. Da sich endlich ergeben hat, daß in vielen Fällen ein Druck auf die klassischen Stellen wiederholt schmerzerleichternd wirkte (Bell, Régnier), wird die Bedeutung dieser Punkte gegenwärtig wesentlich niedriger geschätzt als früher.

Nebenerscheinungen nervösen Ursprungs. Diese können in sensiblen und motorischen Reizungserscheinungen, sensiblen und motorischen Lähmungserscheinungen, vasomotorischen und trophischen Veränderungen bestehen.

Bei vielen Neuralgien kommen wiederholt leichte sensible Reizungserscheinungen in der Form von Parästhesien vor. Viele Patienten klagen über ein Gefühl von Prickeln, Stechen, Eingeschlafensein, Ameisenkriechen auch wohl über ein Kälte- oder Wärmegefühl oder Druck in dem schmerzhaften Gebiet, ohne daß hierfür eine objektiv wahrnehmbare Veränderung verantwortlich gemacht werden kann.

Hyperaesthesia cutis gehört zu den häufigen Erscheinungen der Neuralgie. Die Patienten zeigen zuweilen die Erscheinung erst bei darauf gerichteter Untersuchung, doch meistens geben sie bereits spontan an, daß die Berührung der Haut schmerzt, daß sie in der anfallfreien Zeit Hautschmerzen haben.

Motorische Reizungserscheinungen können als tonische oder klonische Krämpfe auftreten, die von den gereizten Nerven aus reflektorisch ausgelöst werden. Man sieht sie vor allem in dem Lendengebiet, dem Facialisgebiet und äußerst selten in dem Gebiete des Plexus brachialis. Bei der Besprechung der besonderen Neuralgieformen wird hierauf näher eingegangen.

Sensible und motorische Lähmungserscheinungen wie auch Muskelatrophien werden wiederholt in Fällen beobachtet, die im Beginne als Neuralgie erschienen. Ihr Auftreten beweist, daß Nervenfaserdegeneration oder Neuritis besteht, und es ist wünschenswert, dann nicht mehr von Neuralgie, sondern von Neuritis zu sprechen. Dasselbe gilt für die Komplikation mit Fehlen der Reflexe.

Eine leichte Reflexerhöhung wird bei der Neuralgie zuweilen angetroffen, sicherlich aber nicht in erheblichem Grade. Der Muskeltonus verhält sich in verschiedenen Fällen sehr verschieden: sowohl leichte Hypertonie als Hypotonie kommen vor. Patellar- und Fußklonus gehören nicht zum Krankheitsbilde.

In den von Brissaud beschriebenen besonderen Fällen von „sciatique spasmodique“ kommt neben der Neuralgie noch Muskelspasmus, Reflexerhöhung und Fußklonus vor, offenbar infolge einer medullären Läsion. In derartigen Fällen sah ich auch den Babinskischen Reflex.

Zu den reflektorischen Erscheinungen gehört die Pulsverlangsamung (Vagus reflex), die oft während der Acme wahrgenommen wird. Von französischen Autoren wird Blutdruckerhöhung zur Zeit des Anfalles erwähnt, während nach dem Anfall, was von Curschmann bestätigt wird, besonders bei Ischias oft Polyurie oder wenigstens eine Urina spastica, ein wasserheller profuser Urin von niedrigem spezifischen Gewicht beobachtet wird.

Als vasomotorische und sekretorische Erscheinungen werden das Heiß- und Rotwerden oder seltener das Bleich- und Kaltwerden der Haut während des Anfalles genannt. Weiter wird zuweilen Tränen- und Speichelfluß und lokale Schweißabsonderung beobachtet. Was den Speichelfluß betrifft, so ist dieser wohl von einem verminderten Hinunterschlucken von Speichel zu unterscheiden.

Zu den trophischen Erscheinungen rechnet man das Auftreten von Herpesbläschen, weiter die Ödematisierung der Haut in dem schmerzhaften Gebiete des Gesichtes.

Farbenveränderungen (Grauwerden) und Ausfallen des Haares in Abhängigkeit von Neuralgie ist äußerst selten.

Psychische Symptome sind nicht besonders selten. So wird oft wie bei jeder mit Schmerz gepaarten Gefühlsempfindung eine gewisse Mißvergnügtheit bei den Patienten wahrgenommen. Diese verschwindet aber mit dem Schmerze. Bei heftiger Neuralgie kann jedoch bei dafür prädisponierten Individuen ein anomal starker Depressionszustand auftreten; sogar ein Taedium vitae, und es sind selbst ernste Versuche zum Suicidium vorgekommen. Gewöhnlich verhindert dieser Depressionszustand eine regelmäßige Arbeit, und es entwickelt sich eine egoistische Gleichgültigkeit gegenüber der Umgebung. Die Depression geht obendrein mit einer krankhaften Reizbarkeit einher, selbst bei von Natur gutmütigen Patienten.

Allgemein körperliche Symptome entstehen oft als indirekte Folge von Neuralgie. Sie verhindert fast immer zweckmäßige Körperbewegung, stört oft die regelmäßige Ernährung, Stuhlgang und Schlaf, so daß der Patient nach einer verhältnismäßig kurzen Zeit bereits schlecht aussieht, abmagert und herunterkommt.

Die Lokalisation des Schmerzes ist bei den verschiedenen Neuralgien nicht allein dadurch verschieden, daß verschiedene Nerven getroffen sind, sondern kann bei Neuralgien desselben Nerven noch etwas abweichen. So wird der Schmerz nicht selten oberflächlich in der Haut gefühlt. Häufiger jedoch wird der Schmerz in der Tiefe lokalisiert, wobei in einer Extremität — Arm oder Bein — während der Schmerzintervalle ein Gefühl der Schwere und Ermüdung besteht, während bei der Acme ein intensiver Schmerz den ganzen Arm oder das ganze Bein einnimmt. Der Patient spricht dann oft von Schmerz in den Knochen, in den Muskeln, doch auch wohl von Schmerz in der ganzen Extremität. Oft wird der Schmerz mit einem Finger als ein schmerzhafter Streifen angegeben; in diesen Fällen ist der Schmerz wieder meistens oberflächlich lokalisiert.

In Fällen, wo die exzentrische Projektion der Schmerzwahrnehmung den tieferen Teilen des Körpers oder einer Extremität entspricht, ist es

meistens nicht möglich, genau anzugeben, welche Nervenstämme an den Schmerze teilnehmen. Bei exzentrischer Schmerzprojektion an die Oberfläche läßt sich meistens der Schmerz genauer lokalisieren und damit zugleich ergründen, welcher Nerv der schuldige ist. Eine genaue, wiederholte Untersuchung des Patienten in dieser Richtung erleichtert und verschärft die Diagnostik. Zugleich lehrt eine derartige Untersuchung das vielfache Vorkommen von radikulären Neuralgien. Dies gilt speziell für die Cervical-, Brachial- und Cruralneuralgien, die so auffallend oft eine radikuläre Ausbreitung besitzen. Ein eingehendes Studium der Wurzelausbreitungen ist das einzige Mittel, radikuläre Neuralgien von den Stammneuralgien zu unterscheiden.

Wir können die Neuralgien nach der Lokalisation in die folgenden Gruppen einteilen:

A. Neuralgie der Gehirnnerven, Quintusneuralgie.

B. Neuralgie der spinalen Nerven; diese werden gewöhnlich in die folgenden Gruppen eingeteilt:

I. Neuralgie des Plexus cervico-brachialis.
Occipito-Cervicalneuralgie (Valleix).
Neuralgia cervico-brachialis oder Brachialgie.
Phrenalgie.

II. Interkostalneuralgie.

III. Neuralgie des Plexus lumbo-sacralis.
Neuralgia lumbo-abdominalis.
Neuralgia cruralis.
Neuralgia n. cutanei femoris lateralis.
Ischias.
Neuralgia pudendo-analis.

Oft werden hier noch hinzugefügt die sogenannten:

IV. Organneuralgien.
Glossodynie.
Mastodynie.
Condylalgie, Epicondyalgie.
Coccygodynie.
Orchidodynie.
Tarsalgie, Metatarsalgie.
Achillodynie usw.

Die Benennung der obengenannten Neuralgien geht ersichtlich von der Auffassung aus, daß die peripherischen Nervenstämme ziemlich stark distalwärts lädiert sind. In jedem Falle stammt die Verteilung aus der Zeit, in der auf die Bedeutung der spinalen Dermatome noch wenig geachtet wurde.

Seitdem die Bedeutung dieser Dermatome besser geschätzt wird, ergibt sich, daß ein großer Teil der Neuralgien reine Wurzelneuralgien sind. Bei einer großen Gruppe, nämlich den Interkostalneuralgien, ist nach Lage der Sache aus der Lokalisation allein niemals zu entscheiden, ob sie durch Reizung des Stammes oder der Wurzelfasern verursacht sind, da ja die peripherische Ausbreitung der Dorsaldermatome völlig mit derjenigen der Interkostalnerven zusammenfällt; dagegen ist dieser Unterschied meistens in dem Cervico-brachial-Gebiet und häufig auch wohl in dem Lumbo-

sacral-Gebiet zu machen. Eine genaue Kenntnis sowohl der Dermatome als des Ausbreitungsgebietes der peripherischen Nerven ist natürlich nötig. Von besonderem Nutzen sind mir dabei die Zeichnungen von Bolk gewesen, die er an der Hand seiner anatomischen Präparate publiziert hat (s. Bd. I, S. 625 dieses Handbuches). Bei einem eingehenden Studium dieser Zeichnungen (oder anderer, vgl. Flatau, Bd. I, S. 625, 641) und Vergleichung mit den Schemata des Ausbreitungsgebietes der peripherischen Stämme finden wir schnell einige wesentlich unterscheidende Punkte. Und hat die Untersuchung des Patienten die genaue Ausbreitung der exzentrischen Schmerzprojektionen erkennen lassen, dann ergibt sich meistens schnell, ob diese einem spinalen Dermatom oder einer Stammesausbreitung entspricht. Eine derartige Untersuchung lehrt z. B., daß die Cervico-occipital-Neuralgie in der weit überwiegenden Zahl der Fälle dem zweiten und zuweilen dem zweiten und dritten Cervicaldermatom (C_2 und C_3) entspricht. Der Schmerz beschränkt sich fast niemals auf das Gebiet des Nervus occipitalis major und minor, sondern nimmt fast immer auch die Gegend unter dem Kinn ein: stets hört man auch die Klage, daß der Schmerz hinter dem Ohr und unter das Kinn ausstrahle, und wird dies Gebiet sogar mit dem Finger gezeigt. In den intensiveren Fällen weist auch das Ausbreitungsgebiet der Hauthyperästhesie auf den radikulären Ursprung hin, wodurch eine noch exaktere Diagnose möglich ist.

So findet man niemals eine isolierte Neuralgie des Nervus radialis, des Ulnaris oder des Medianus. Dagegen ist eine Neuralgie, die das Hauptgebiet des Radialis, Medianus und N. cut. brachii externus (aus den musculo-cutaneus) zugleich einnimmt, durchaus nicht selten. Aber dies Gebiet stimmt überein mit dem 6. und 7. Cervicalnerven (C_6 und C_7). Manchmal findet man eine Neuralgie, die drei Finger betrifft und allein den kleinen Finger und Daumen freiläßt. Dies ist das Wurzelgebiet von C_7 und C_8. Auch der erste Dorsalis ist nicht selten der Sitz einer Neuralgie.

Bei den Lumbo-sacral-Wurzeln ergibt sich dasselbe.

Die Lumbo-abdominal-Neuralgie, die Crural-Neuralgie, die Ischias, sind sicher in mehr als der Hälfte der Fälle als Wurzel-Neuralgien aufzufassen.

Für die Pudendo-anal-Neuralgie ist der radikuläre Sitz der Läsion sehr wahrscheinlich, aber nicht bewiesen.

Diese Tatsachen, auf die ich bereits vor vielen Jahren hingewiesen habe, sind besonders in der letzten Zeit in vielen Publikationen besprochen worden.

Dejerine und seine Schüler erwähnen, daß bei den radikulären Neuralgien die Schmerzpunkte meistens fehlen, doch daß Hyperästhesien oder Hypoästhesien mit Wurzeldermatomausbreitung vorkommen und daß die Schmerzen mehr kontinuierlich seien. Sicard und Dejerine meinen, daß die Schmerzverschlimmerung durch Husten eine Eigenschaft ist, die bei Wurzelneuralgie vorkommt. Persönlich kann ich bestätigen, daß Schmerzpunkte minder häufig an den klassischen Stellen angetroffen werden als bei der Stammneuralgie. Dem letzten Kriterium Dejerines messe ich keinerlei Bedeutung zu. Es gibt nur ein Kriterium, dem die Diagnose den radikulären Neuralgie zu genügen hat: Die Lokalisation des Schmerzes oder der objektiven Sensibilitätsstörung muß den Charakter einer Wurzeldermatomausbreitung besitzen. Dies ist genügend, wenn keine Verwechslung mit einer Stammausbreitung möglich ist. Dagegen ist bei einer Trigeminusneuralgie niemals zu entscheiden, ob eine Wurzel- oder eine Stammläsion angenommen werden darf. Hier kann an eine Wurzelläsion gedacht werden, wenn die sensible Erkrankung nicht genau das Gebiet eines der großen Rami einnimmt und außerdem, wenn eine starke Neigung zur Irradiation besteht. Bei Neuralgien in der Analgegend fällt Stammgebiet und Wurzelgebiet gleichfalls zusammen, wie bereits gesagt ist. In der Interkostalneuralgie kann jedoch zuweilen ein radikulärer Ursprung nachgewiesen werden.

Winkler hat bewiesen, daß bei der Durchschneidung einer spinalen Wurzel in erster Linie Hypoästhesie auftritt in einem sogenannten vorderen und hinteren Wurzelfeld. Erst bei Durchschneidung mehrerer Wurzeln tritt die bekannte bandförmige Anästhesie auf. Die Erscheinung hängt zusammen mit dem Übereinanderfallen („overlapping“) der Dermatome.

Bei Interkostalneuralgie (besonders nach Zoster) kommt es zuweilen vor, daß der Schmerz am stärksten an Stellen in der Vorder- und Hinterfläche des Brustkastens gefühlt wird, während die Seitenfläche freibleibt, so daß es nahe liegt, bei Neuralgie in dem vorderen und hinteren Wurzelfeld an einen radikulären Ursprung zu denken.

Diagnose. Da Neuralgie eigentlich nur ein Symptom ist, haben wir bei jedem Kranken, bei dem es vorkommt, nach der Erkrankung, durch die es bedingt wird, zu suchen. Zeigt sich, daß diese in einer erkennbaren organischen Erkrankung eines Nervenstammes oder einer Wurzel besteht, dann ist damit entschieden, daß wir es mit einer rein symptomatischen Neuralgie zu tun haben, und die Diagnose ist dann auf das Grundleiden zu stellen. Viele Untersucher sprechen in solchen Fällen von neuralgiformem Schmerz, und behalten den Ausdruck Neuralgie für die Fälle, in denen keine etwa hinzukommenden Symptome die klinische Diagnose einer pathologisch-anatomischen Basis möglich machen.

Dieselbe Betrachtung hat auch für die differentielle Diagnose zwischen Neuritis und Neuralgie zu gelten. Nun wird hauptsächlich Neuritis diagnostiziert auf die Anwesenheit von peripheren Lähmungserscheinungen hin. Ist also eine Neuralgie durch Ausfallerscheinungen kompliziert, dann macht eo ipso die Diagnose von Neuralgie derjenigen der Neuritis Platz. Zu den Ausfallsymptomen rechnet man Anästhesien für die verschiedenen Gefühlsqualitäten, Paresen oder Paralysen, Muskelatrophien, Entartungsreaktion und deutliche Verminderung der tiefen Reflexe. Obwohl auch Tonusverminderung eine Ausfallerscheinung bei peripherischer Krankheit ist, genügt diese natürlich allein nicht, um die Diagnose Neuritis zu stellen.

Neuralgiforme Schmerzen, die bei einzelnen Erkrankungen des zentralen Nervensystemes auftreten, sind in der Regel durch das Grundleiden genügend erkennbar.

Die Neuralgien sind verhältnismäßig leicht von den tabischen lancinierenden Schmerzen zu unterscheiden, die durch stark wechselnde Lokalisation, Art des Auftretens, Ausbreitung und Charakter hinreichend bestimmt sind, selbst in den Fällen, wo Tabes dorsalis noch nicht mit Sicherheit diagnostiziert werden kann.

Mit den Myalgien werden die Neuralgien bei genauer Untersuchung nicht oft verwechselt. Eine Ausnahme machen einzelne Fälle von Lumbago, wobei es oft recht schwer zu entscheiden ist, ob sie auf Neuralgie oder Myalgie beruhen.

Die Dolores osteocopi der Syphilitiker, die des Nachts exacerbieren, und von den Patienten in den Knochen lokalisiert werden, stimmen weder in Art noch in Ausbreitung auch nur im mindesten mit den Neuralgien überein.

Eine eigenartige Stellung nehmen die neuralgiformen Schmerzen ein, die oft auf dem Boden der Hysterie und Neurasthenie auftreten. Jendrassik spricht von neurasthenischen Pseudoneuralgien. Oppenheim weist auf das vielfache Vorkommen von sogenannten Psychalgien hin. Diese Form deckt sich mit der Névralgie névrose von Hallion, wobei die Patienten stets neuropathisch veranlagt sind, wobei die Anfälle von mäßiger

Intensität und Dauer sind, aber auf sehr unbeständige und unerwartete Weise auftreten, ohne bekannten oder nach geringem psychischen Anlaß, wobei die Intervalle völlig schmerzlos sind und der Schmerz sehr konstant ein und dasselbe Gebiet einnimmt. Für diese Krankheitsgruppe, die eine mehr als oberflächliche Übereinstimmung mit der echten Neuralgie haben kann, nimmt man aber einen durchaus psychischen Ursprung an. Die Diagnose dieser Psychalgien wird bei genauer Untersuchung verhältnismäßig leicht gestellt, wobei sich dann zeigt, daß mehr oder weniger deutliche Abweichungen von dem Typus einer gewöhnlichen Neuralgie bestehen. So zeigt sich, daß diese Psychalgien sich in einem Gebiete ausbreiten, das zumeist nicht dem Verlaufe eines Nerven entspricht, vielmehr oft mit einer sogenannten cerebralen oder hysterischen Lokalisation übereinstimmen, z. B. eine ringförmige Ausbreitung um den Arm oder einen Längsstreifen über den Thorax bilden; daß ein deutlicher Einfluß der Selbstbeachtung vorhanden ist, daß die Schmerzen ausschließlich unter psychischen Einflüssen (Schreck, schlechte Stimmung) auftreten usw.

Es ist eine von alters her bekannte Tatsache, daß bei Erkrankungen innerer Organe zuweilen an der Oberfläche des Körpers oder an verhältnismäßig weit abgelegenen Stellen Schmerz gefühlt wird. Charcot erwähnt bereits die Schmerzen in dem rechten Arm bei Leberleiden; ebensosehr bekannt ist der Schmerz im linken Arm bei Herzleiden. Von Dana sind diese „referred pains", von den verschiedensten inneren Organen herrührend, zuerst eingehend studiert worden. Head und Mackenzie haben den Tatsachen von Dana neue hinzugefügt. Head machte auf den neuralgiformen Charakter dieser Schmerzen aufmerksam, die dabei oft durch Hyperästhesie der Haut begleitet werden. Die hyperästhetischen Zonen von Head sind die objektiv wahrnehmbaren Symptome bei den „referred pains" von Dana, aus welchem Grunde denn auch Head der Hautüberempfindlichkeit eine große Bedeutung beimißt. Die Ursache des Auftretens muß in der Tatsache gesucht werden, daß schmerzhafte Krankheiten innerer Organe eine Reizung sensibler Wurzeln hervorrufen, die in das Hautgebiet der gleichen Wurzeln ausstrahlt, so daß umgekehrt die Ausbreitung der hyperästhetischen Zonen mit der spinal-sensiblen und vielleicht auch motorischen Innervation der inneren Organe zusammenhängt.

Während Heads Auffassung, wenn auch teilweise abgeändert, von Horsley, Petrén u. a. verteidigt wird, ist sie von Winkler, Mol van Charante, Coenen u. a. bekämpft worden.

Daß derartige hyperalgetische Zonen bei Organleiden ab und zu angetroffen werden, scheint ziemlich sicher zu sein. Doch ebenso sicher ist es, daß dies nicht konstant der Fall ist und daß auch die Lokalisation eines und desselben Organes nicht konstant ist (vgl. auch Bd. I, S. 620). So findet man bei der Artériosclérose du coeur oft eine präcordiale hyperalgetische Zone, doch auch sehr oft ein spannendes Gefühl auf der Höhe der beiden dritten Dorsalsegmente und auch oft eine allgemeine Schmerzhaftigkeit des ganzen linken Armes mit ausgesprochen neuralgischem Charakter, abwechselnd mit dem dumpfen ischämischen Schmerz im linken Arm.

Diese hyperalgetischen Zonen mit den „referred pains" zusammen können füglich als symptomatische Neuralgien reflektorischen intestinalen Ursprungs aufgefaßt werden.

Verlauf und Prognose. Der Verlauf der Neuralgien ist ein sehr verschiedener. Man begegnet leichten Fällen, die aus wenig Anfällen bestehen und die nicht recidivieren; daneben schwerere Fälle, die sich über einige Tage oder Wochen erstrecken und endlich chronischen Fällen, die Monate und Jahre dauern und in denen nicht die geringste Neigung zur Genesung besteht. Auch die Intensität des Schmerzes ist ebenso verschieden wie die Dauer des Anfalles, die Frequenz, die Dauer der freien Intervalle und die ganze Dauer des Leidens. Man unterscheidet darum allein die akuten von den chronischen Fällen. Unter diesen letzteren nimmt eine besondere Stelle die Névralgie névrose ein.

Die Prognose hängt ab von dem Grundleiden und von der Ursache. Bei der toxischen und infektiösen Neuralgie ist die Prognose günstig bei geeigneter Behandlung. Dasselbe gilt auch für die Zoster-Neuralgien und weiter für die meisten symptomatischen Neuralgien auf dem Boden der rheumatischen Neuritis. Die Prognose wird im allgemeinen mit der Dauer des Leidens ungünstiger.

Therapie. Wenn eine Ursache für die Neuralgie gefunden ist, so trachte man diese zu bekämpfen.

Bei den luetischen Neuralgien ist eine antisyphilitische Behandlung angebracht. Man leitet meistens auch dann mit Erfolg eine spezifische Behandlung bei Neuralgien ein, wenn überhaupt Syphilis vorausgegangen ist.

Ob man in derartigen Fällen Jodkali oder Quecksilberpräparate verschreibt, hängt von der Zeit ab, die seit der Infektion verlaufen ist, dem Verlaufe der Syphilis, ob sich Recidive gezeigt haben und auch von der früheren Behandlung. Es versteht sich von selbst, daß neuerdings auch die Arsenpräparate, unter ihnen Ehrlich-Hata 606, Anwendung finden werden.

Bei Malaria-Neuralgie ist Chinin in Dosen von 1—2 Gramm zu verordnen.

Man gebe die Dosis in 3—4 Portionen verteilt jedesmal mit einem Zwischenraum von 1—2 Stunden, mindestens 3—5 Stunden vor der Zeit, wo der Anfall erwartet wird. Wird hiermit nicht in sehr kurzer Zeit Erfolg erzielt, dann gibt man Chinin in Kombination mit Arsenik. Auch Tinctura Eucalypti in ziemlich großer Dosis hilft oft, wo Chinin im Stiche läßt oder schlecht vertragen wird.

Bei Intoxikationsneuralgien bekämpft man die Vergiftung durch Schwefelbäder, Schwitzkuren, innerlichen Gebrauch von Jodkalium, Bentheimer Wasser usw.

Bei kachektischen Zuständen müssen zunächst diese selbst behandelt werden.

Regelung der Ernährung, des Stuhlganges, Aufenthalt in der freien Luft, regelmäßige leichte Körperbewegung, Vermeiden von schädlichen Einflüssen, von Spirituosen und von Nikotin kommen zuerst in Betracht. Bei Diabetes regele man die Ernährung, aber sorge vor allem für genügende Körperbewegung. Bei arthritischer Diathese sind Bade- und Trinkkuren in Neuenahr, Wildbad, Marienbad usw. oft von vielem Nutzen. Bei sehr fettleibigen Individuen, bei denen eine Abmagerungskur indiziert ist, trage man Sorge, daß diese nicht zu schnell geschieht. Bei fast allen Neuralgien ist Sorge für regelmäßigen Stuhlgang von großer Bedeutung. Wo diese nicht durch eine zweckmäßige Nahrung erreicht werden kann, z. B. durch den Gebrauch von Schwarzbrot, vielen Früchten usw., sind Abführmittel vorzuschreiben: Cascara sagrada, Rheum, Senna, Aloe, Ol. ricini, Bitterwasser, Salze und vor allem rektale Glyzerininjektionen oder Lavemente.

Bei chirurgischen Erkrankungen ist natürlich eine chirurgische Behandlung angebracht.

Bei Neuralgien im engeren Sinne werden die verschiedensten Antineuralgica vorgeschrieben in der nachstehend angegebenen Quantität (vgl. auch Bd. I, S. 1482 u. ff.).

Chinin 1—2 g besonders auch gleichzeitig mit Arsenik, z. B. Liq. Fowleri 0,5—0,7 g, Aspirin oder Natr. salicyl 0,5—1 g pro dosi, 3—4 g pro die; Antipyrin, Salipyrin, Phenacetin, Lactophenin, Analgen 0,5—1 g pro dosi oder 3—4 g pro die; Antifebrin, Pyramidon, Citrophen, Trigemin. 0,2—0,4 g pro dosi oder 1—5 g pro die.

Zweifelhafter ist die Wirkung von Methylenblau 0,1 g in caps. gelat. 3—4 pro die. Bei heftigem Schmerz ist der Gebrauch der Narkotica: Morphium 5—10 mg subcutan; Opiumpräparaten, Cannabis indica, Tinct. gelsemini, Tinct. belladonnae kaum zu umgehen. Besonders bei chronischen Fällen ist hierbei große Vorsicht anzuwenden. Brompräparate, Ol. terebinthinae, die auch empfohlen werden, sind sehr unsicher in ihrer Wirkung.

Von Séguin und später von Dana sind ziemlich komplizierte Strychninkuren empfohlen worden. Die folgende vereinfachte Weise der Verabreichung von Strychnin bei bettlägerigen Patienten liefert zuweilen vorzügliche Resultate. Man gibt ein sehr warmes Bad, wobei eine subcutane Injektion verabfolgt wird unmittelbar bevor der Patient in das Bad steigt. Die Dauer des Bades steigt von 5 auf 10 Minuten, die Temperatur von 37° auf 39° Celsius. Unmittelbar nach dem Bade wird der Patient in ein gut erwärmtes Bett zwischen wollene Decken gelegt. Die Bäder werden einen um den andern Tag gegeben. Das Quantum des eingespritzten Strychninnitrats oder -sulphats kann von 3 mg allmählich auf 8—10 mg gebracht werden. Wenn Neigung zu Krampfen auftritt, dann vermindere man die Quantität Strychnin. Eine derartige Kur, die vier Wochen dauert und durch einen geregelten und regelmäßigen Gebrauch von Jodkalium in Gaben von 1—2 g täglich unterstützt wird, liefert bei hartnäckigen chronischen Fällen zuweilen sehr gute Resultate.

Auch Schwitzbäder, elektrische Lichtbäder, irische und römische Bäder können bei neuralgischen Zuständen günstig wirken.

Irgendwelchen Effekt scheinen die früher viel gebräuchlichen schmerzstillenden Salben (mit Opium, Cocain, Belladonna, Hyoscin) nicht zu haben.

Hautreizende Mittel (Rubefacientia) scheinen dagegen in einzelnen Fällen günstig zu wirken.

Man verschreibt: Chloroform, Ol. hyoscyami et Ol. olivar. aa pp aeq.; auch wohl Tinct. cantharidis, c. Ol. Oliv. 1 : 10 oder ein Emplastrum cantharidum, Points de feu usw.

Massage wird besonders bei Ischias und Brachialgie viel empfohlen. Bei akuten Fällen ist die Massage aber ein sehr gefährliches Mittel, wobei schnell Verschlimmerung auftritt. Man beschränke diese darum auf die ausgesprochen chronischen Fälle. Bei den übrigen Neuralgien ist der Nutzen der Massage sehr zweifelhaft.

Elektrizität ist ein wirksames Hilfsmittel bei der Neuralgiebehandlung. In erster Linie wird sie in der Form der Behandlung mit der stabilen Anode, die auf einem Schmerzpunkt appliziert wird, angewandt. Die Stromstärke beträgt bei einer Elektrodenoberfläche von 10 qcm 1—5 Milliampère. Der Strom wird vorsichtig ein- und ausgeschaltet (Ein- und Ausschleichen). Die Dauer der Sitzungen beträgt höchstens 5—10 Minuten.

In der letzten Zeit wird viel die elektrische Einführung von Ionen zu therapeutischen Zwecken (Leduc) angewendet. Das Chininion wird unter dem positiven, Salicylion unter dem negativen Pol eingeführt. So auch die Jodionen. Man gebraucht meistens 5%ige Lösungen von Sulphas chinin oder Natr. salicyl. oder von Kal. jodat. in destilliertem Wasser. Hiermit wird eine 16fache Schicht hydrophiler Gaze getränkt, die als Unterlage unter die wirksame Metallelektrode gebracht wird. Man gebraucht

große Elektroden und Stromstärken von 10 bis 50 Milliampere während 15 bis 30 Minuten. Wenn hiermit Erfolg erzielt wird, sind meistens einige wenige Sitzungen genügend (Bergonié, Lewis, Jones usw.). Bei der Einführung von Cocain-Ionen hat die Stromstärke und die Dauer der Sitzung viel geringer zu sein.

Der faradische Strom wird viel als muskel- und hautreizendes Mittel angewandt. Als Hautreiz, in Verbindung mit einer trockenen Bürsten-Elektrode, wirkt er oft günstig bei nicht zu akuten Fällen.

Als Muskelreiz darf dieser Strom allein bei alten chronischen Fällen gebraucht werden.

Die d'Arsonvalisation kann bei der Neuralgiebehandlung von großem Nutzen sein, nicht bei dem Gebrauche des d'Arsonvalschen Käfigs, doch durch bipoläre Applikation nasser Elektroden mit Hilfe der kleinen Spirale oder unipolar mit der nassen Elektrode an dem Oudinschen Resonator (Bd. I, S. 1436). Auf diese Weise können lokal Ströme von 200 bis 800 Milliampere angewandt werden (Wertheim Salomonson, Zimmern).

Die Büschel- und Funkenentladung kann als gut dosierbares Rubefaciens in akuten und chronischen Fällen gute Dienste leisten.

Die magnet-elektrische Behandlung wird von einzelnen Spezialisten gerühmt.

Die Lichtbehandlungen, Bestrahlung mit verschieden gefärbtem Licht sollen ebenfalls nach Angabe einiger eine günstige Wirkung ausüben können.

Über die Bestrahlung mit Röntgen-Licht kann gesagt werden, daß diese in vielen Fällen mit Sicherheit schmerzstillend wirkt. Dauernde Genesungen sind jedoch selten. Wegen der Gefahren für Röntgenverbrennung erfordert diese außerdem große Erfahrung und Vorsicht.

Von vielen Seiten wird gegenwärtig die Injektions-Therapie empfohlen.

Hierbei wird zunächst Kokain- oder Stovainalkohol (Ostwalt), Osmiumsäurelösung (Murphy), Karbolsäurelösung, doch besonders häufig Alkohol von 60% (Schloesser, Ostwalt) wenn möglich in den kranken Nerven (neurale Injektion) oder in die unmittelbare Umgebung (perineurale Injektion) eingespritzt. Wenn die Injektion gut ausgeführt ist, also wenn wirklich der Nervenstamm getroffen wird, ist die Folge dieser Injektion ein lokales Absterben der Nervenelemente mit darauffolgender Entartung der peripheriewärts gelegenen Fasern (Wallersche Degeneration), während zentralwärts wesentliche Veränderungen in den Ganglienzellen auftreten. In jedem Falle wird dadurch das peripherische Stück total ausgeschaltet, so daß die Folgen der Injektion mit einer lokalen Durchschneidung übereinstimmen; nur sind die Aussichten auf eine spätere Regeneration bei der Injektion wesentlich günstiger. Diese ist also gleich einer temporären Außerfunktionsetzung des Nerven und hiermit hängt in der Tat das therapeutische Resultat auf das engste zusammen. Wenn die Ursache für die Neuralgie weit genug peripherwärts gelegen ist, kann man auf diese Weise ein vorzügliches Resultat erreichen. Leider ist dies beinahe niemals der Fall, so daß die künstlich verursachte degenerative Neuritis vollkommen nutzlos ist. Indessen wurden in einzelnen Fällen besonders bei dem Trigeminus und bei dem Ischiadicus recht gute Resultate erzielt. Bei allen radikulären Neuralgien ist diese Therapie kontraindiciert.

Lange hat bei schwerer Ischias große neurale Injektionen von etwa 10—100 ccm einer 1‰ Eukain-β-Lösung in 8‰ NaCl-Lösung gemacht und damit in verschiedenen Fällen eine Heilung resp. eine erhebliche

Besserung erzielt. Diese Methode bewährte sich auch in den Händen von Umber. Alexander, Rüdiger, Krause, Grossmann u. a. Karoubi, Courcelle und Mongour empfehlen Lufteinblasungen in das perineurale Gewebe.

Injektionen mit schwachen Auflösungen von Cocain, Eucain, Novocain, Tropacocain und Stovain usw. von 0,1 Proz. bis 1 Proz. sind von Pitres für therapeutische, doch auch für diagnostische Zwecke empfohlen worden. Mit Injektionen dieser Auflösungen erreicht man nämlich eine kurzdauernde unschädliche, lokale Leitungsunterbrechung im Nerven, wodurch entschieden werden kann, ob in der Tat die Läsion, die die Neuralgie verursacht, peripherisch oder zentralwärts von der Stelle der Injektion ihren Sitz hat. Wenn sich ergibt, daß eine derartige Injektion vorübergehend günstig wirkt und bei einer schweren Neuralgie den Schmerz völlig aufhören läßt, kann man beim Zurückkehren des Schmerzes eine Alkoholinjektion machen oder falls man eine noch vollständigere Destruktion verlangt, eine Injektion mit 5 Proz. Karbol oder 1 Proz. Osmiumsäure.

Die Injektionstherapie erfordert besondere Vorsicht, wenn die Neuralgie einen gemischten motorisch-sensiblen Nerven betrifft, da in dergleichen Fällen ernste Lähmungen zurückbleiben können. In derartigen Fällen hat man sich auf die Injektion von Stovain, Cocain oder auch Methylenblau (Ehrlich) zu beschränken.

Blutige Nervendehnung wurde früher viel, doch gegenwärtig fast nicht mehr ausgeführt. Dagegen wird oft mit günstigem Erfolge ein Nervenstamm, besonders der Ischiadicus, in einer gewissen Länge bloßgelegt und vorübergehend von der Umgebung isoliert. Bei diesem Nerven, wo Venenerweiterung so oft die Ursache der Neuralgie ist, ist diese Behandlungsmethode oft eine vollkommen rationelle.

Bei den sensiblen Nerven wird sehr oft in schweren Fällen die Nervendurchschneidung als auch die Exstirpation eines Teiles des peripherischen Stammes ausgeführt, mit oder ohne Ausdrehen des zentralen Stumpfes. Man hat auch das Ganglion exstirpiert wie auch die hinteren Wurzeln durchschnitten (vgl. Bd. I, S. 1203). Die Resultate sind in der Regel günstiger bei Ganglionexstirpation oder Wurzeldurchschneidung als bei der peripherischen Durchschneidung oder Ausdrehung. Dies hängt übrigens auf das engste mit dem Sitze der Nervenläsion zusammen.

Vollständigkeitshalber verdient noch Erwähnung, daß man durch indirekte chirurgische Behandlung, z. B. Sympathicus-Durchschneidung, Unterbindung großer Blutgefäße, sogar der Carotis versucht hat, Genesung besonders hartnäckiger Trigeminusneuralgien zu erzielen. Dergleichen Operationen, die Jaboulay befürwortet, beruhen auf ungenügenden wissenschaftlichen Anhaltspunkten. Die Resultate scheinen nicht ermutigend zu sein.

Die einzelnen Neuralgien.

Trigeminus-Neuralgie. Tic douloureux, Prosopalgie.

Gesichtsschmerz gehört zu den am häufigsten vorkommenden Affektionen.

Eulenburg erachtet ihn als die häufigste aller Neuralgien, während nach der Ansicht von Lachnit, Conrads und Bernhardt die Quintusneuralgie allein von der Ischias an Frequenz übertroffen wird. Bernhardt fand 124 Quintusneuralgien unter 685 Neuralgiefällen, also 18,1 Proz. In Niederland scheint die Frequenz nicht geringer zu sein, wenn sie auch sowohl hinter den Neuralgien des Sakralplexus wie denjenigen des Brachialplexus zurücksteht. Ich fand unter 1366 Neuralgien 262 Prosopalgien, also eine Frequenz von 19,2 Proz. Frauen scheinen für Gesichtsschmerz weniger empfänglich zu sein als Männer, wenigstens nach Angaben von Valleix, Chaponnère,

Hasse, Erb usw. Ich selbst sah 90 Männer gegenüber 172 Frauen mit Prosopalgie. Dagegen fand Bernhardt 97 Männer gegenüber 52 Frauen. Er wird dabei in seiner Meinung unterstützt durch Mitteilungen von Thouret, Frank u. a., die von Valleix zitiert werden.

Ein Unterschied zwischen links und rechts scheint hinsichtlich der Frequenz nicht zu bestehen.

Der Schmerz hat seinen Sitz in dem Gebiete des fünften Gehirnnerven oder einem seiner Äste und kann also lokalisiert sein in der Gesichtshaut, einem Teile der behaarten Kopfhaut, den Kiefern, der Nase, dem Auge, dem Ohr, der Zunge. Meistens beschränkt sich der Schmerz auf einen kleinen Teil eines der drei großen Äste und breitet sich bei einem Paroxysmus über den ganzen Ast aus. Sehr häufig sind zwei Äste gleichzeitig angegriffen, während eine gleichzeitige Neuralgie aller Äste viel seltener ist.

Die Supraorbitalneuralgie und die Neuralgia ophthalmica, die beide von dem ersten Quintusast abhängig sind, kommen nach Angabe Bernhardts zweimal häufiger vor als alle anderen Quintusneuralgien zusammen. In Amsterdam kamen die infraorbitale und die inframaxilläre Lokalisation in 20,2 Proz. und 32 Proz. der Fälle vor, gegenüber 39 Proz. im ersten Aste.

Als Otalgie oder Neuralgia tympanica wird noch eine Neuralgie beschrieben, die sich in dem Ohre lokalisiert, ohne daß dafür bei otologischer Untersuchung irgendwelche Ursache zu entdecken ist. Baginsky sah dies als Hausepidemie, Kaufmann beobachtete sie bei Influenza. Während die isolierte Otalgie sicher sehr selten dem Neurologen vor Augen kommt, trifft dieser sie wiederholt als Irradiationserscheinung oder als Teilsymptom bei den Neuralgien des zweiten Astes an.

Nach J. Ramsay Hunt und Allen Starr steht die Otalgie in keinerlei Zusammenhang mit dem Trigeminus, soll vielmehr als eine Neuralgie vom Ganglion geniculi des Facialis betrachtet werden. Hunt beschreibt eine mit Herpes tympani einhergehende Otalgie als eine nicht selten vorkommende absonderliche Krankheit.

Isolierte Neuralgien der behaarten Kopfhaut sind durchaus nicht selten; sie gehen stets mit einer starken Hyperalgesie der Kopfhaut gepaart und zeigen wenig Neigung zur Irradiation.

Neuralgiforme Schmerzen in dem Quintusgebiet treten symptomatisch bei einer Reihe von Erkrankungen des Auges, des Ohres, der Nase und des Mundes auf.

So kann eine beginnende Iritis, Glaucom, Iridochorioiditis, Keratitis acuta zu heftigem Schmerz Veranlassung geben, der in Form, Weise des Auftretens und Heftigkeit sich kaum von der echten Neuralgie unterscheidet. Täglich sieht man dies bei Empyem des Antrum Highmori, des Sinus frontalis und sphenoidalis, der Otitis media und externa, der Parotitis usw. Kariöse Zähne, besonders, wenn zugleich Pulpitis oder Periostitis alveolaris vorhanden ist, können typische Quintusneuralgie verursachen. Dasselbe sehen wir bei dem Durchbrechen von Zähnen bei Kindern und Erwachsenen (letzter Molaris). Im allgemeinen reagiert der Trigeminus besonders leicht auf die Anwesenheit von Entzündungsprozessen in seiner Nähe mit einem kompletten neuralgischen Anfall.

Neuralgien werden weiter sehr viel durch verschiedene Infektionskrankheiten, Influenza, Angina, Syphilis, Impaludismus usw. verursacht. Sehr hartnäckig ist die Quintusneuralgie nach Herpes zoster facialis, der

eine Entzündung des Ganglion Gasseri zugrunde liegt. Fügen wir die Fälle hinzu, die Kälteeinflüssen zugeschrieben werden müssen, dann bleiben schließlich noch immer 15 Proz. übrig, wo kein einziges direktes ätiologisches Moment entdeckt werden kann. Von dieser letzten Gruppe tritt ein kleiner Teil hereditär auf; ein anderer Teil kennzeichnet sich durch die Häufigkeit, mit der allgemeine Konstitutionskrankheiten zu gleicher Zeit vorkommen (Gicht, Fettsucht, Kachexie). Bei allen diesen Fällen ist die Neuralgie in der Regel sehr hartnäckig. Der Gesichtsschmerz als Erscheinung der Névralgie-névrose unterscheidet sich einigermaßen in seiner Form von den anderen und wird gewöhnlich durch die hinzutretenden Erscheinungen von Neurasthenie oder Hysterie als auch durch die Unregelmäßigkeit im Verlaufe erkannt. Außerordentlich häufig beschränkt der Schmerz sich auf sehr kleine Haut- oder Schleimhautbezirke.

Die Schmerzanfälle unterscheiden sich nicht im Charakter von denjenigen, die bei andern Neuralgien auftreten; der Schmerz ist in der Regel sehr heftig, während die Anfälle kurze Zeit dauern. Die Patienten haben oft 100 oder mehr Anfälle per Tag. Andere Patienten haben länger dauernde Anfälle von geringerer Heftigkeit. Hierbei bestehen große individuelle Unterschiede.

Häufig sieht man, daß die kranke Gesichtshälfte unbeweglich steif gehalten wird, da jede Bewegung, Sprechen, Essen, ja, eine schnelle Kopfbewegung genügt, um einen Paroxysmus auszulösen. Die Patienten sprechen dabei mit der Hälfte des Mundes, so daß der Eindruck entsteht, daß der Facialis paretisch ist. Meistens ist dies eine Pseudoparese. Doch zeigt sich bei näherer Untersuchung, daß zuweilen eine äußerst leichte, ersichtlich durch Ödematisierung und Schwellung der Haut verursachte Parese besteht.

Weil Mund und die Zunge wenig bewegt werden, und die elementarste Mundkultur von den Patienten häufig vermieden wird, besteht meistens ein unerträglicher Foetor ex ore. Auch die Hautpflege an der kranken Seite läßt oft zu wünschen übrig, dadurch, daß viele Patienten das Waschen vermeiden, um nur keine Schmerzanfälle zu erwecken. Die Haut ist meistens etwas hyperästhetisch oder hyperalgetisch, so daß eine leise Berührung schon Schmerz verursacht. Bei einigen anderen Patienten dagegen hört man, daß Druck und Wärme im Gesicht als angenehm empfunden wird. Sie drücken und reiben an den schmerzhaften Stellen, bis diese völlig rot, ja sogar excoriiert sind.

Als wichtigste Druckpunkte werden ein supraorbitaler Punkt, ein infraorbitaler Punkt und ein Kinnpunkt angegeben. Als minder konstante Punkte werden Druckpunkte auf der Fossa temporalis, dem Auge, der Nase, der Oberlippe usw. erwähnt. In beinahe der Hälfte der Fälle sind keine Druckpunkte zu finden.

Reizerscheinungen im Facialisgebiet treten als leichte oder heftige klonische Krämpfe zur Zeit der Anfälle auf, „tic douloureux convulsif“ oder „Névralgie faciale épileptiforme“. Die Zuckungen sind hierbei völlig unabhängig von dem Willen und können nicht unterdrückt werden. In den schmerzfreien Intervallen ist gewöhnlich nichts von Krämpfen oder Zuckungen zu sehen. Doch kennt man auch Fälle, in denen der Spasmus tonisch ist, zur Zeit der Anfälle meistens intensiver wird und in den Intervallen nur an Intensität nachläßt. Dieser Krampf tritt also ohne Konvulsionen auf. Der ganze Facialis kann hierbei betroffen sein, doch auch ein Teil davon, z. B. ein einzelner Frontalis, die Zygomatici, der Orbicularis oris oder palpebrarum. So sah ich einen einseitigen Ble-

pharospasmus bei einer Neuralgie des zweiten Astes nach der Extraction eines Backenzahnes nach einem mehrtägigen Gebrauch von Chinin verschwinden. Bei Neuralgien des zweiten Astes tritt zuweilen einseitiger Trismus, ebenso häufig klonisch als tonisch, auf.

In Fällen von Quintusneuralgie, die den ersten Ast einnimmt, achte man darauf, ob sich auch Zeichen einer Keratitis neuroparalytica zeigen. Motorische Paresen im Quintusgebiet gehören auch nicht mehr zu dem Krankheitsbilde der Neuralgie, sondern stempeln diese unmittelbar zu einem neuralgiformen Schmerz bei einer Neuritis, ebenso wie die Keratitis neuroparalytica dies tut. Auch der Mangel des Corneal-Reflexes weist auf eine Unterbrechung des Reflexbogens als Äußerung einer Neuritis hin.

Bei der Behandlung der Trigeminusneuralgie gelten die Gesichtspunkte, die unter der allgemeinen Therapie der Neuralgien niedergelegt sind. Indessen ist eine Behandlung mittels Bäder, Schwitzkuren, Hydrotherapie usw.



Abb. 1. „Tic douloureux convulsif".

meistens nutzlos. Als das meist souveräne Mittel sei das Chinin, am besten in Kombination mit Arsenik genannt. Die Wirksamkeit der modernen Antineuralgica ist sicher geringer.

Sehr empfohlen wurden Aconit, Gelseminum und Cannabis-indica-Präparate, obwohl ich davon selten viel Gutes gesehen habe. Mehr Bedeutung hat die Elektrotherapie, besonders in der Form der Jonotherapie (Leduc, Bergonié, Lewis Jones) und als Hochfrequenz, wobei sehr große Stromstärken gebraucht werden, nämlich 300—600 Milliampère.

Mit der Mechanotherapie, z. B. den Nägelischen Handgriffen, ist nicht viel zu erreichen, obwohl man dabei ein zeitweises kurzes Aufhören des Schmerzes sieht. Dasselbe gilt von der Vibrationsmassage.

Besonders in der letzten Zeit haben die verschiedenen chirurgischen Behandlungsmethoden vor allem bei hartnäckigen Fällen große Bedeutung erhalten; nur da, wo die interne Behandlung im Stich gelassen hat, sind sie angebracht.

Der einfachste Eingriff ist die Injektion medikamentöser Flüssigkeiten, wobei der Alkohol sicherlich die wichtigste Stelle einnimmt (Schlösser).

Nachdem sich ergeben hatte, daß die Injektionen um so weniger wirksam waren, je mehr peripherisch sie ausgeführt werden, hat Schlösser die tiefe Injektion empfohlen. Die oberflächlichen Injektionen dagegen sind nahezu völlig aufgegeben.

Nicht selten jedoch werden intrakanalikuläre Injektionen gegeben, vor allem bei der Supraorbitalis-, Infraorbitalis- und Alveolaris-Neuralgie inferior ausgeführt. Tiefe Injektionen geschehen in das Foramen ovale von der Fossa zygomatica aus, so auch in das Foramen rotundum.

Der N. lacrymalis und der N. frontalis können auch durch eine tiefe Injektion dicht am Ursprung aus dem Ramus ophthalmicus auf dem orbitalen Wege erreicht werden. Die von Schlösser gegebenen Vorschriften sind so undeutlich, daß



Abb. 2. Tonischer Krampf, hauptsächlich der rechten Frontalis bei Quintus-Neuralgie.

fast jeder Untersucher seine eigene Methode hat ausarbeiten müssen. Inzwischen sind von Levy und Baudouin genaue Vorschriften für die verschiedenen Manipulationen gegeben worden. Offerhaus gab unlängst gleichfalls eine Reihe sehr genauer Vorschriften nebst der Beschreibung einiger Apparate, durch welche die Technik sehr erleichtert wurde.

Es folgt dann die Resektion der peripherischen Äste oder von einem oder mehreren der drei großen Äste, des Ganglions selbst (Krause) oder der Wurzeln (van Gehuchten). Bei der peripherischen Durchschneidung ist die Resektion eines nicht kleinen Stückes, am besten völlige Ausdrehung sowohl des peripherischen als des zentralen Stückes nötig. Da indessen die Injektionsmethode minder gefährlich und leicht auszuführen ist, keine Narbe hinterläßt und obendrein zu demselben Ziele führt, kann die peripherische Durchschneidung als therapeutisches Hilfsmittel völlig entbehrt werden.

Anders ist es mit der Exstirpation des Ganglion Gasseri bestellt. Diese von Cushing, Keen, Chipault, Horsley und so vielen anderen mit

Erfolg wiederholte Operation wird gegenwärtig, so ernst sie auch ist, allgemein angewandt in verzweifelten Fällen. Diese Operation wurde von Rose auf dem nun verlassenen buccalen Wege zuerst ausgeführt. Meistens wird gegenwärtig die von Krause angegebene Technik mit einem temporalen Lappen oder auch die französische Methode mit einem temporosphenoidalen Lappen nach Resektion des Os zygomaticum befolgt. Die Mortalität ist unter 4 Proz. gesunken (vgl. Bd. I, S. 1283). Die Krausesche Publikation hat eigentlich zuerst die allgemeine Aufmerksamkeit auf diese Ganglion-Exstirpation gelenkt. Die durch van Gehuchten empfohlene Resektion der sensiblen Wurzel, die sogenannte „Résection sus-Gassérienne" scheint wichtige Vorteile gegenüber der Ganglion-Exstirpation zu bieten. besonders mit Rücksicht auf die bleibenden therapeutischen Resultate und wird vermutlich mehr und mehr die letztere Operation verdrängen.

Glossodynie. Mit diesem Namen wird eine schmerzhafte sehr chronische Affektion der Zunge, bei welcher keine anatomischen Verändungen nachweisbar sind, bezeichnet. Der Schmerz kann die ganze Zunge einnehmen, doch meistens ist derselbe auf den Zungenrand beschränkt, wie schon von Albert, der auch angibt, daß zugleicher Zeit ein Gefühl des Brennens, Prickelns oder Stechens besteht, erwähnt wurde. In vielen Fällen besteht ausgesprochene Carcinomophobie (Oppenheim). — Es handelt sich bei der Glossodynie nicht um ein einheitliches Leiden. Chaveau unterscheidet die Glossodynie, welche als Teilerscheinung der Quintus-Neuralgie auftritt, von der bei beginnender Dementia paralytica und besonders bei beginnender Tabes auftretenden Form. Weiter werden die hysterische und die myalgische Form genannt. — Rein symptomatisch tritt die Glossodynie auf bei kleinen Rhagaden der Zunge, bei krankhaften Veränderungen der Zähne, bei Varicen der Zunge, bei granuliformer Papillar-Hypertrophie, bei chronischer Glossitis infolge von Gicht oder Blei-, Alkohol-, Tabak-Intoxikation usw.

In einem meiner Fälle mußte ich eine neuritische Form der Glossodynie annehmen auf Grund einer einseitigen Hypalgesie des vorderen Drittels der Zunge, welche später ohne Behandlung heilte. Die meisten Fälle entsprechen jedoch dem Bilde einer mit Parästhesien einhergehenden Neuralgie. Falls die Parästhesien besonders in den Vordergrund treten, wie dies manchmal bei alten Leuten zutrifft, wird meistens von Pruritus linguae senilis gesprochen.

Die auf nervöser Grundlage beruhende Xerostomie, ein Zustand abnormer Trockenheit der Mund- und Rachenhöhle, wobei die Zungenoberfläche eine lederähnliche Beschaffenheit zeigt, gehört nicht mehr zu dem Krankheitsbilde der Glossodynie.

Neuralgia cervico-occipitalis.

Die Cervico-occipital-Neuralgie gehört zu den minder häufig vorkommenden Neuralgien.

Bernhardt berichtet über 42 Occipitalneuralgien unter 685 Neuralgiefällen. Ich selbst sah 52 auf 1366. Männer und Frauen werden ungefähr in gleichem Maße getroffen. Bernhardt gibt einen Prozentsatz von 22 Männern gegen 20 Frauen an. Ich selbst finde gerade 26 Männer und 26 Frauen. Das Alter, in dem die Occipitalneuralgie am meisten vorkommt, ist das von dem 20. bis zum 60. Lebensjahre.

Der Schmerz breitet sich aus über den Hinterkopf und den Nacken, meistens bis unter den Kiefer. Die Ausbreitung ist jedoch wechselnd und kann sich auf das Hinterhaupt beschränken. In diesem Falle ist der Schmerz gewöhnlich doppelseitig (Gowers), während bei einer Ausbreitung über das Cervicalgebiet nicht selten einseitige Neuralgie vorkommt. Das ergriffene Gebiet umfaßt den Nervus occipitalis major und minor, Nervus auricularis magnus, Nervus cervicalis superficialis, Nervus cervicalis posterior und Nervus supraclavicularis. Diese Stämme werden zusammen gebildet durch die Cervicalnerven C_1, C_2, C_3 und C_4.

Ob in einem bestimmten Fall eine Stamm- oder eine Wurzelneuralgie besteht, ist nicht immer sicher; allein für die Cervicalneuralgie ist dies

leicht zu entscheiden, wenn auf die genaue Ausbreitung des schmerzhaften Gebietes geachtet wird.

Druckpunkte kommen vor an den Austrittstellen des Nervus occipitalis major (Occipitalpunkt), mitten zwischen Processus mastoideus und oberstem Halswirbel, am Hinterrand des Sternocleidomastoideus ungefähr auf einem Viertel der Länge (Cervicalpunkt) und endlich auf dem Tuber parietale (Parietalpunkt). Valleix nennt noch Druckpunkte auf dem Processus mastoideus und an der Ohrmuschel, und oft besteht Empfindlichkeit der Processus spinosi 2—4.

Der Schmerz strahlt bei der Occipitalneuralgie oft nach der behaarten Kopfhaut aus, während auch oft bei den Paroxysmen Schmerz im Oberarm angegeben wird.

Als motorische Reizerscheinung kann nach Angabe Levys und Baudouins ein Spasmus des Sternocleidomastoideus vorkommen. Auch ich beobachtete in dem Verlaufe der Occipitalneuralgie auf dem Boden von Malaria tonische Krämpfe in der Halsmuskulatur. Derartige Wahrnehmungen wurden auch von Hutchinson, Cotton und Curchod gemacht. Endlich beschrieben Verger, Pitres, Jastrowitz klonisch-tonische Kontraktionen der Halsmuskeln.

Vasomotorische und trophische Erscheinungen gehören sicher zu den Seltenheiten. Jastrowitz sah Gefäßerweiterungen in der schmerzhaften Gegend, ich selber Tränensekretion, Nießen, Rotwerden der Nasenschleimhaut und der Conjunctiva während des Anfalles. Fälle, in denen die Occipitalneuralgie von einer Sympathicusparalyse begleitet wurde, sind von Seeligmüller und A. B. Johnson beschrieben worden. Ich sah auch einen derartigen Fall. Der Zusammenhang dieser Erscheinungen liegt natürlich ausschließlich in dem gemeinschaftlichen Ursprung.

Sehr selten scheint Haarausfall auf dem Hinterhaupt vorzukommen (Strümpell, Seeligmüller, Rosenthal).

Die Occipital-cervical-Neuralgie kommt symptomatisch bei verschiedenen Krankheiten der obersten Halswirbel vor. Hierzu gehört der Wirbelrheumatismus, Gicht, Arthritis deformans, Krankheiten, deren Häufigkeit in der Regel unterschätzt wird. Seltener ist das Auftreten einer karzinomatösen Spondylitis, die jedoch gerade durch die ungewöhnliche Heftigkeit des Schmerzes gekennzeichnet ist. Das Karzinom kann hierbei von der Larynx, dem Oesophagus oder, wie ich fand, von der Glandula thyreoidea ausgehen. Bei Frauen ist ein Mammacarcinom meistens der Ausgangspunkt. Die Caries des obersten Halswirbels wird auch meistens durch eine cervicale Neuralgie eingeleitet.

Die Malaria und die Influenza müssen als die häufigsten Ursachen für die occipitale Neuralgie genannt werden.

Bei der Malaria wird meistens das intermittierende Auftreten zu bestimmten Zeiten beobachtet. Die Blutuntersuchung ist dabei oft positiv, obwohl häufig zu verschiedenen Zeiten zahlreiche Blutpräparate gemacht werden müssen, bevor Plasmodien gefunden werden. Vereinzelt hat man die Neuralgie als Nachkrankheit bei der Malaria auftreten sehen zu einem Zeitpunkt, wo keine Plasmodien mehr anwesend sind.

Die heftigen neuralgiformen Schmerzen, die bei der Cerebrospinalmeningitis im Nacken und Hinterkopf auftreten, beruhen auf einer Wurzelreizung und gehören zu dem gewöhnlichen Krankheitsbilde der Meningitis. Dies gilt auch für die anderen Meningitisformen, besonders die Pachymeningitis haemorrhagica, hypertrophica usw. Zu den selteneren Ursachen werden Typhus, Angina, Urämie, Kachexien und Anämien gerechnet.

Die Therapie beruht völlig auf den Anhaltspunkten, die unter den allgemeinen Betrachtungen niedergelegt sind.

Die Phrenalgie, Neuralgia phrenica oder diaphragmatica.

Da der Nervus phrenicus sensible Fasern enthält, ist theoretisch das Bestehen einer Phrenicusneuralgie unzweifelhaft möglich. Klinisch ist jedoch diese Tatsache mehr oder weniger zweifelhaft. Indessen wurde von Michel Peter im Jahre 1871 eine Krankheit beschrieben, die er meinte als Phrenicusneuralgie auffassen zu müssen. Die sensiblen Fasern des Phrenicus verzweigen sich in der Pleura, dem Pericardium und in der peritonealen Bekleidung der Leber und dem Ligamentum suspensorium hepatis. Peter beschreibt nun die Phrenicusneuralgie als Schmerz, der in der Basis des Brustkastens, besonders an der Vorderseite seinen Sitz hat und ausstrahlt nach der rechten Schulter, dem Arm und nach dem Halse und Unterkiefer. Der Schmerz wird von dem Kranken mit dem Finger lokalisiert. Neben dem Scalenus anticus soll sich ein Druckpunkt befinden, weiter auch an dem Thorax auf der Höhe der Insertion des Diaphragmas, also in der Nähe der siebenten und achten Rippe; endlich an der Hinterseite des Thorax, auf der Höhe der letzten Rippe und an der Vorderseite des Thorax in dem zweiten und dritten Interkostalraum rechts. Das Atmen ist schmerzhaft, und alle Atembewegungen, z. B. Husten, Gähnen, Niesen, rufen heftigen Schmerz hervor. Die Peterschen Beobachtungen sind besonders von französischen Untersuchern u. a. von Guenaud de Mussy, Raynaud, Claude, Jousset und einigen anderen wie Falkenburg, Kapper usw. bestätigt worden.

Als Ursache wird angegeben Tuberkulose der Lungen, Pleuritis sicca, Schlüsselbeinfraktur, Pericarditis, Herzkrankheiten, Morb. Basedowii, Malaria, Influenza, Leberkrankheiten usw. Als motorisch begleitende Erscheinung beschreibt Kapper das Auftreten von Singultus.

Bei der Untersuchung der mitgeteilten Fälle findet sich, daß diese einander sehr wenig gleichen. Wahrscheinlich sind die Phrenalgien nichts als symptomatisch auftretende neuralgiforme Schmerzen oder auch sie gehören zu der Gruppe der „referred pains“ von Dana und Head. Wenn bei Gallensteinkoliken oder Stauungsleber über Schmerz in der rechten Schulter und Arm geklagt wird, dann ist dies wohl eine schmerzhafte Affektion, bei der sensible Phrenicusfasern eine gewisse Rolle spielen, aber doch darum noch keine Phrenicusneuralgie. Der Schmerz in der linken Schulter und im linken Arm mit Globusgefühl, wie das bei der Angina pectoris, der Arterio-sclérose du coeur so oft angegeben wird, wird vielleicht ebenfalls zum Teile durch den Phrenicus perzipiert, doch ist er ebensowenig eine Phrenicusneuralgie. In Fällen, wo wirklich Leber- oder Herzkrankheiten bestehen, spreche man lieber nicht von Phrenalgie. In jedem Falle sei man äußerst zurückhaltend mit dem Stellen der Diagnose, die vermutlich allein angibt, daß eine intrathoracale oder abdominale organische Läsion besteht, die zu neuralgiformen Schmerzen Anlaß gibt.

Die Brachialgien.

Die Neuralgia brachialis oder Brachialgie bildet durch ihre Frequenz ein nahezu ebenso wichtiges Kapitel wie die Trigeminus- und die Ischiadicusneuralgie.

Die Frequenz der Brachialgie wird sehr verschieden angegeben. Während Bernhardt 108 Brachialgien unter 685 Neuralgien beobachtete, sah ich nicht weniger

als 417 auf 1366 Neuralgien, also 30,5 Proz. Die Frequenz ist in Amsterdam nahezu ebenso groß wie diejenige der Ischias (439). Ob dies mit örtlichen Einflüssen zusammenhängt, wage ich nicht zu entscheiden: ich habe einen anderen Grund dafür jedenfalls nicht entdecken können. Die Krankheit kommt hier ebenso häufig bei Männern (201) als bei Frauen (216) vor. Bernhardt gibt dagegen an, daß Männer häufiger betroffen werden, 72 Männer gegen 36 Frauen. Die meisten Fälle treten zwischen dem 25. und 50. Lebensjahre auf.

Während Bernhardt keinen Unterschied zwischen rechts (53) und links (50) beobachtet, fand ich bei 386 meiner Patienten 204 mal eine rechtsseitige, 155 mal eine linksseitige und 27 mal eine doppelseitige Erkrankung, so daß ohne Zweifel an den Einfluß von Anstrengung und Übermüdung bei rechtshändiger Arbeit gedacht werden muß.

Die Brachialgie kommt in dem Gebiete des Plexus brachialis vor, der aus C_5, C_6, C_7, C_8 und D_1 zusammengesetzt ist. Aus dem Plexus entspringen der Nervus cutaneus brachii medialis, Nervus cutaneus antebrachii medialis, Nervus cutaneus antebrachii lateralis, Nervus axillaris, wie auch Hautäste des Nervus medianus, ulnaris und radialis.

Die Lokalisation der Brachialgie wechselt wesentlich bei den verschiedenen Fällen; sicher ist es, daß sowohl Stammläsionen als Wurzelläsionen vorkommen. Besonders bei der Brachialgie ist der Wurzelursprung sicher häufiger als Stammlokalisation (Miraillé, Verger, Laroche, Camus usw.). Wir können hier in der Regel die Wurzellokalisation gut erkennen. Als Beispiel möge die Neuralgie genannt werden, die das Hautgebiet an der radialen Seite von Hand und Unterarm einnimmt. Dies Gebiet wird teilweise von dem Radialis, teilweise von dem Medianus und von dem Musculo-cutaneus innerviert mit Fasern, die aus C_7 stammen. Bei einer derartigen Lokalisation, die sehr häufig beobachtet wird, kann nur an einen radikulären Ursprung gedacht werden. Dasselbe gilt für die Neuralgie, welche die Hand und die Finger trifft mit Freilassung des kleinen Fingers und des Daumens; hierfür ist der achte Cervicalis verantwortlich. Auf dieselbe Weise ist der erste Dorsalis für eine Neuralgie, welche die ulnare Handseite und die ulnare Armseite bis in die Achselhöhle einnimmt, verantwortlich. Eine oft vorkommende Lokalisation ist der Schmerz in Schulter und Oberarm, der von dem fünften und sechsten Cervicalis abhängig ist.

Reine Stammläsionen kommen jedoch sicher vor, wenn auch die Frequenz derselben weit hinter der Frequenz der radikulären Armneuralgien zurückstehen muß. So sah ich zwei Ulnarisneuralgien nach Trauma in der Nähe des peripherischen Nerven, ohne daß neuritische Erscheinungen dabei auftraten. Weiter kommen nicht selten Medianusneuralgien vor, meistens gepaart mit leichten neuritischen Erscheinungen, ferner Ameisenkriechen, Hypästhesie, wobei das Medianusgebiet des Handtellers und des Zeige- und Mittelfingers nicht überschritten wird, während der Handrücken frei bleibt. Ist dies letztere nicht der Fall, so hat man die Möglichkeit des radikulären Ursprunges, nämlich von C_7 oder C_8 aus nicht aus dem Auge zu verlieren.

Das Vorkommen von Ulnarisneuralgien wird bereits von Valleix, Seeligmüller, Eulenburg u. a. angegeben. Sie sahen auch häufig eine Radialisneuralgie. Ich finde diese in meinem eigenen Material auch einige Male; doch stammte die Diagnose aus der Zeit, da ich auf die radikuläre Sensibilitätsverteilung wenig achtgab; das gleiche gilt auch sicher für die Mitteilungen von Valleix, Seeligmüller und Eulenburg.

Bernhardt weist darauf hin, daß die Hautäste des Axillaris und Radialis auffallend häufig getroffen werden; ich kann dies bestätigen, doch

gleich hinzufügen, daß in den meisten dieser Fälle gleichfalls an einen radikulären Ursprung, nämlich von C_5, C_6 und C_7 aus gedacht werden muß. Die im Jahre 1858 von Lussana angegebene Nomenklatur, die sich völlig auf die vermeintliche Stammlokalisation stützt, muß gegenwärtig als veraltet aufgegeben werden.

Unter den Ursachen der Brachialgie werden Verwundungen verschiedener Art angegeben; diese Fälle kommen jedoch nur selten zum Neurologen. Das gleiche gilt für die durch Geschwülste, Periostentzündung, Fraktur oder Luxation verursachte Neuralgie. Als nicht besonders seltene Ursache mag die Anwesenheit von Halsrippen (Winkler, Kaplan) und von abnorm großen Querfortsätzen des siebenten Halswirbels genannt werden. Der Schmerz ist hierbei besonders in der ulnaren Seite der Hand und des Unterarmes lokalisiert. Nennen wir weiter noch die Neuralgien bei Amputationsstümpfen, die durch die Bildung von Endkolben verursacht werden, sowie die seltene Neuralgie bei den Nervengeschwülsten, dann sind damit die meisten Ursachen für die Stammneuralgien aufgezählt.

Wurzelneuralgien sehen wir bei Wirbelkrankheiten auftreten, wobei die Spondylarthritis rheumatica, urica und deformans sehr häufig vertreten sind. Ob dabei die Ursache in einer Kompression in dem intervertebralen Kanale oder in einer fortgeleiteten Entzündung oder auch in dem Auftreten von echter Neuritis gesucht werden muß, ist nicht immer anzugeben, es sei denn, daß deutliche Lähmungserscheinungen auftreten.

Bei der Gichtneuralgie tritt der Schmerz vielfach in dem Gebiete von C_7 auf. Zu den Wirbelkrankheiten, die außerordentlich heftige Neuralgien verursachen, gehört noch das Carcinom und die Caries der Wirbel. Bei beiden Prozessen beginnt das Leiden meistens als Neuralgie, während erst viele Monate später degenerative Erscheinungen folgen (Anästhesien, Paralysen und Atrophie). In dem Rückenmarkskanal können die Wurzeln lädiert werden durch luetische, tuberkulöse und andere Meningitiden, durch die Pachymeningitis hypertrophica, wobei der Prozeß gleichfalls mit starker Neuralgie eingeleitet wird.

Bei Syringomyelie kommen in einigen Fällen sehr heftige Brachialgien vor, gegen die jede Therapie machtlos ist und wo allein Narcotica Erleichterung geben können. Bei verschiedenen Infektionskrankheiten kommt Brachialgie vor; Influenza, Typhus, Pneumonie, Angina liefern die größte Anzahl. Auch die Tuberculosis pulmonum kann eine meistens einseitige Brachialgie hervorrufen.

Sehr oft hört man die Patienten Erkältung als Ursache der Brachialgie angeben. Dasselbe gilt für Überanstrengung, sowohl bei dem Aufheben schwerer Lasten als bei dem lange andauernden Verrichten einer und derselben Bewegung, auch ohne daß die einzelne Bewegung eine übermäßige Kraftanstrengung erfordert.

Weitaus die meistens Brachialgien entstehen ohne eine bekannte Ursache. Dies sind jedoch, nach dem Verlaufe zu urteilen, vermutlich leichte Fälle von infektiöser Brachialneuritis, gekennzeichnet durch einen Beginn mit allgemeinem Krankheitsgefühl, Unlust, Unbehagen, leichter Temperaturerhöhung, gefolgt von einer mit starker Hauthyperalgesie einhergehenden Brachialgie. In den intensiveren Fällen treten dann deutlich Lähmungserscheinungen peripherischer Neurone (Hypästhesie, Parese) auf, wodurch die neuritische Natur des Leidens klar wird. Oft wird aber allein über Parästhesien, Kalt- oder Warmsein einzelner Hautstellen, Ameisenkriechen usw. geklagt und dann haben wir von Neuralgie zu sprechen. Dieser Schmerz bleibt meistens 6 bis 8 Wochen bestehen.

Brachioneuralgie wird oft bei Herzkrankheiten beobachtet und zwar als Schmerz im linken Arm (Romberg). Hierbei besteht jedoch dann meistens eine diagnostizierbare Ischämie des Armes, wie sich aus der Untersuchung des Pulses in

der Arteria radialis und brachialis deutlich ergibt. In anderen Fällen muß der Schmerz als eine echte Neuralgie aufgefaßt werden (Huchard, Loewenfeld). Romberg hat bereits aufmerksam gemacht auf die rechtsseitige Brachialgie, die bei vielen Leberkranken wahrgenommen wird. Dana und Head rechnen alle diese Fälle zu den referred pains.

Die Symptomatologie. Der Charakter der Neuralgie in dem Brachialplexus schließt sich völlig dem Charakter der übrigen Neuralgien an, von welchen es sich auf keine einzige Weise unterscheidet. Vielleicht dürfte auf die Tatsache hingewiesen werden, daß der Schmerz so häufig remittierend ist und daß während der Zeit der Remissionen ein eigenartig schweres Gefühl im Arm bestehen bleibt, ein Gefühl des Müdewerdens und -seins, ebenso wie dies bei Ischias vorkommt.

Als Druckpunkte nennt Valleix: einen Axillarpunkt; einen Epitrochlearpunkt, einen Cubitocarpalpunkt; einen Radialpunkt, auf halber Höhe des Oberarms zwischen Biceps und Triceps; einen Cervicalpunkt; einen Deltapunkt usw., zu welchen von späteren Untersuchern noch ein Supraclavicularpunkt und ein Scapularpunkt hinzugefügt wurde. Man kann dies alles dadurch zusammenfassen, daß man sagt, daß bei Neuralgien die Nervenstämme bei Druck empfindlich sind. Wo man also den Plexus oder Nervenstamm palpiert, findet man Druckpunkte. Indessen sind die Druckpunkte sehr wenig konstant.

Als Reizungserscheinungen sensibler Neurone tritt Parästhesie in der Form von Ameisenkriechen und Prickeln auf; weiter wird sehr oft Hyperästhesie und Hyperalgesie beobachtet. Als Reizerscheinungen motorischer Neurone sieht man nicht selten leichte faszikuläre Kontraktionen, besonders im Deltoideus, Biceps und Triceps. Vollständige klonische oder tonische Kontraktionen sah ich niemals. Bei einer infektiösen Neuritis brachialis mit stark in den Vordergrund tretenden Schmerzen sah ich einen tonischen Krampf des M. palmaris brevis.

Lähmungserscheinungen peripherischer Neurone gehören nicht mehr zu dem Gebiete der Neuralgie. Wir sehen jedoch bei jeder Brachialgie von nennenswerter Intensität leichte Motilitätsstörungen als Folge des durch Bewegung verursachten Schmerzes. Vasomotorische und trophische Erscheinungen kommen sehr selten vor. Von Erb wurde einige Male eine dunkelblaurote Verfärbung der Finger beobachtet, die mit starkem Schwitzen einher ging. In Fällen, wo die Neuralgie von einem Herpes zoster abhängig ist, sind natürlich die Herpesbläschen vorhanden. Wenn andere trophische Störungen gefunden werden, können diese fast immer auf die Krankheit zurückgeführt werden, die auch die Neuralgie verursachte, meistens also auf eine Neuritis oder eine Syringomyelie.

Die Diagnose der Brachialgie ist in der Regel nicht schwierig. Da jedoch eine große Anzahl schmerzhafter Affektionen des Armes und der Schulter vorkommen, die mit Neuralgie nichts zu tun haben, mache man sich zur Regel, bei jedem verdächtigen Fall den ganzen Oberkörper genau zu untersuchen. In den verschiedenen größeren oder kleineren Gelenken können arthritische Schmerzen vorkommen, die einen mehr oder weniger neuralgiformen Charakter besitzen. Auch die Myalgien, die Myositiden, wie auch die Krankheiten von Knochen oder der Knochenhaut sind streng von der Neuralgie abzuscheiden. Einige Schwierigkeit kann durch einige Berufsneurosen entstehen, z. B. durch die neuralgische Form von Schreibkrampf, Klavierspielerkrampf und Violinistenkrampf, die bei oberflächlicher Untersuchung ebenso wie die Myalgien leicht mit der Neuralgie verwechselt werden

können. Die lancinierenden Schmerzen bei Tabes sind meist leicht zu erkennen.

Man hat schließlich vor allem auf die Möglichkeit zu achten, daß die Brachialgie in einem bestimmten Fall die Äußerung einer Neuralgieneurose sein kann, die symptomatisch bei Neurasthenie, Hysterie, Hypochondrie usw. auftritt.

Therapeutisch kann auf die allgemeinen Betrachtungen über die Therapie der Neuralgien verwiesen werden.

Interkostalneuralgie.

Die Interkostalneuralgien kommen nach Angabe Bernhardts in 45 von seinen 685 Fällen, also in $6^1/_2$ Proz. der Neuralgiefälle vor. Unter meinen eigenen Patienten sah ich sie nur in 2,6 Proz., nämlich 37 auf 1366 Neuralgien. Das Vorkommen bei Männern und Frauen scheint nahezu gleich häufig zu sein, wenigstens nach den Beobachtungen Bernhardts, Willes und meinen eigenen. Dagegen fanden Bassereau, Eulenburg, Valleix, Erb und Seeligmüller eine bedeutend größere Frequenz bei Frauen als bei Männern, während Janowski 73 Proz. seiner Fälle bei Männern fand. Nimmt man alle Angaben zusammen, dann zeigt es sich, daß die Frauen doch noch stark überwiegen. In jedem Falle verdient es jedoch Beachtung, daß die Angaben von Bernhardt, Wille, Janowskt und mir, die aus einer späteren Zeit stammen, auf ein deutliches Übergewicht bei den Männern weisen.

Die Interkostalneuralgien scheinen links häufiger vorzukommen als rechts. Aus den Zahlen von Valleix, Bernhardt und mir berechne ich, daß fast $^2/_3$ der einseitigen Interkostalneuralgien links und $^1/_3$ rechts ihren Sitz haben. Doppelseitige Neuralgien sind sehr selten, wenigstens die nicht symptomatisch auftretenden.

Der Schmerz ist in dem Gebiete eines Interkostalnerven oder in einem Dorsaldermatom lokalisiert. Auch hier kommen also Stamm- und Wurzelläsionen vor. Levy und Baudonin meinen diese letzteren annehmen zu müssen, wenn die Valleixschen Schmerzpunkte fehlen, wenn der Schmerz doppelseitig ist und wenn nachgewiesen werden kann, daß ein Grundleiden besteht, wodurch nur eine Wurzelläsion verursacht werden kann. Allein dieses letzte Moment scheint mir richtig. Es gilt für die Zosterneuralgie wie auch für die symptomatischen Neuralgien bei Spondylarthritis difformans, tuberculosa oder carcinomatosa, Tumor medullae, Syringomyelie usw. Als Ursachen für die peripherischen, nicht radikulären Neuralgien werden Krankheiten der Lungen, Pleuren, des Mediastinums der verschiedensten Art angegeben. Vor allem werden Mediastinaltumoren und große Aneurysmata genannt, die beide zu ein- oder doppelseitiger Neuralgia intercostalis ungefähr in Höhe der dritten oder fünften Rippe Veranlassung geben können, auch ohne daß Wirbelusur besteht. Weiter kann Interkostalneuralgie vereinzelt nach Pleuritis (Bernhardt) auftreten und wird nicht selten bei Lungentuberkulose wahrgenommen, auch ohne daß Pleuritis besteht (Bassereau und Valleix). Auf diese Tatsache ist in den letzten Jahren von Head, Egger, Jessen u. a. aufs neue die Aufmerksamkeit gelenkt worden.

Bach glaubt, daß die Neuralgie zum Teil durch das Zusammensenken des Rippenkorbes mechanisch erzeugt werden kann.

In verschiedenen Monographien über Neuralgie wird noch von Interkostalneuralgie bei Menstruation-Anomalien oder bei Uterusleiden Mitteilung gemacht. Windscheid nennt das Klimakterium als Ursache, und auch die Schwangerschaft.

Eine häufig doppelseitige Interkostalneuralgie mit nächtlichen Exacerbationen kommt bei Lues nicht selten vor.

Ziemlich oft können Puerperium, Anämien, Kachexien und fieberhafte Krankheiten zu Interkostalneuralgien Anlaß geben; traumatisch kommt sie bei Rippenfraktur vor.

Die meisten Interkostalneuralgien treten ohne bekannte Ursache oder auch nach Erkältung, bei Überermüdung, bei leichten Infektionen verschiedener Art auf. Sehr interessant ist ein epidemisches Auftreten von Neuralgien, das von Wille im Jahre 1898 in dem Dörfchen Markt Oberdorf im Allgäu beobachtet wurde.

In drei Monaten kamen 49 Neuralgiefälle vor, von denen reichlich die Hälfte Interkostalneuralgien waren. Die Epidemie breitete sich auf einige benachbarte Dörfchen aus, wo durch die Ärzte 63 Neuralgien behandelt wurden, wovon auch mehr als die Hälfte Interkostalneuralgien waren. Das Auftreten von Zoster wurde dabei ausdrücklich verneint. Reilly nahm eine kleine Epidemie von 14 Fällen wahr. Die Art und Weise des Auftretens mit Fieber, Herpes, zuweilen an den Lippen, zuweilen interkostal usw. wies auf einen infektiösen Ursprung hin. Ein bestimmter Mikroorganismus als Ursache für die Infektion konnte nicht nachgewiesen werden.

In der Weise des Auftretens und der Art des Schmerzes unterscheiden sich die Interkostalneuralgien nicht von den anderen Neuralgien.

Schmerzpunkte nach Angabe Valleix' sind: ein Vertebralpunkt, ein Lateralpunkt in der Axillarlinie und ein Sternalpunkt. Oppenheim erachtet diese als wichtig für die Diagnose. Ich vermißte sie bei dem größten Teile meiner Fälle. In einer großen Anzahl von Fällen beginnt der Schmerz an einer umschriebenen Stelle an der Vorderseite oder an der Hinterseite des Brustkastens, während erst später die bandförmige Ausbreitung bemerkbar wird. Es ergibt sich, daß diese Fälle zum größten Teile durch die radikulären Neuralgien geliefert werden.

Der Schmerz irradiiert auf sehr unregelmäßige Weise, wobei meistens die Seitenfläche des Thorax und Abdomens, ja selbst der Arm während der Acme schmerzhaft ist. Das Ausstrahlen scheint an der Vorderfläche des Brustkastens und auf dem Rücken minder deutlich zu sein.

Hyperalgesie der Haut gehört zu den gewöhnlichen Erscheinungen, so daß die leiseste Berührung ein brennendes Gefühl verursacht. Auch ist die Bewegung des Brustkastens, besonders das Husten und Niesen, Gähnen, ja selbst das tiefe Atemholen schmerzhaft. Die Patienten beugen die Wirbelsäule zuweilen aktiv mehr oder weniger konkav nach der kranken Seite, um jede schnelle oder große Bewegung vermeiden zu können. Klonische oder tonische Krämpfe scheinen nicht vorzukommen.

Vasomotorische und trophische Erscheinungen beschränken sich auf die Fälle von Zosterneuralgie und sind von Poliomyelitis acuta posterior (Head), d. h. Entzündung der intervertebralen Ganglien abhängig.

Anästhesie und Hypästhesie gehören nicht zu dem Krankheitsbilde der Interkostalneuralgie und weisen stets auf eine neuritische Veränderung. Bei den Zosterneuralgien kann man sie in der Regel nachweisen.

Die Differentialdiagnose mit Mastodynie, Muskelrheumatismus oder Myalgien. Pleurodynie bietet in der Regel keine Schwierigkeit. Die Therapie deckt sich mit derjenigen, die unter der allgemeinen Therapie der Neuralgien mitgeteilt wurde.

Mastodynie, Neuralgia mammalis. Die Mastodynie ist an die Inkostalneuralgie anzuschließen, insofern als die Neuralgie in der Hauptsache ihren Sitz in einem Gebiete hat, das einen Teil vom dritten bis fünften Dorsaldermatom ausmacht. Die Mamma empfängt zuweilen auch noch einzelne Fasern aus dem Plexus cervicalis, nämlich durch den Nervus supraclavicularis medius. Astley Cooper beschrieb einen neuralgischen Zustand, bei dem der Schmerz seinen Sitz in der Mamma hat, wobei diese äußerst emp-

findlich ist selbst bei leiser Berührung und etwas rot und geschwollen scheinen kann; besonders die Brustwarze ist sehr empfindlich gegen den mindesten Druck oder Berührung. Kräftigerer regelmäßiger Druck dagegen verursacht zuweilen wenig Schmerz. Zu dem Krankheitsbilde gehört kein Herpesausschlag. Vereinzelt tritt leichte Milchsekretion auf. Das Leiden scheint mehr linksseitig als rechtsseitig aufzutreten und besonders bei Frauen zwischen dem 20. und 40. Jahre vorzukommen, obwohl auch einige Mitteilungen über Mastodynie bei Männern bestehen (Hasse, Ritz, Seeligmüller). Meistens sind es anämische schwache Frauen, die zu lange genährt haben, und die vor jeder Menstruation eine Steigerung ihrer Schmerzen und Beschwerden bekommen. Einige der Beobachter berichten über das Auftreten von multiplen, kleinen, schmerzhaften Schwellungen während des Anfalles. Derartige Fälle können wir jedoch schwerlich als eine funktionelle Mastodynie betrachten.

Hier ist noch auf das Krankheitsbild des „sein hystérique" hinzuweisen, das ohne Zweifel viel Verwandtschaft mit der Mastodynie aufweist. Von Gilles de la Tourette wird es mit der Mastodynie identifiziert. Landouzy, Connard, Lionville scheinen ebensowenig Unterschied zwischen den beiden Abweichungen zu machen. Ich muß jedoch auf die Tatsache aufmerksam machen, daß der „sein hystérique" ziemlich akut auftritt und zuweilen verhältnismäßig schnell wieder besser wird; dagegen ist die Mastodynie häufig ein überwiegend chronisches Leiden, das Jahre hindurch unverändert bestehen kann und allein die bei jeder Neuralgie vorkommenden Remissionen und Recrudescenzen aufweist.

Beim „Sein hystérique" ist außerdem immer das Grundleiden, die Hysterie, nachweisbar, während die Psychogenese bei der Mastodynie nicht vorkommt.

Die Diagnose von Mastodynie schließt eine organische Erkrankung aus. Sie darf also nicht gestellt werden, ehe man die Überzeugung besitzt, daß in der Tat keine Entzündung oder Tumorbildung (z. B. beginnendes Karzinom!) besteht. Wenn wirklich schmerzhafte fibröse kleine Knötchen gefühlt werden können, scheint mir damit die Diagnose von Mastodynie eo ipso ausgeschlossen.

Therapeutisch werden die gewöhnlichen Antineuralgica empfohlen; weiter auch noch schmerzstillende Einreibungen und Salben, so Linimentum chloroformii, Ung. veratri, Ung. Belladonnae usw. Weiter wird Elektrizität empfohlen in verschiedenen Formen. Nägeli dehnt und knetet die Mamma während 20 bis 30 Sekunden und erzielt dabei gute Resultate.

Lumbalneuralgien.

Zu den Lumbalneuralgien gehören diejenigen, welche in dem Gebiete der Lumbalnerven ihren Sitz haben, also von L_1 bis L_5. Diese bilden den Lumbalplexus, aus dem hauptsächlich die folgenden Hautnerven entspringen: der N. iliohypogastricus, N. ilioinguinalis, N. genitofemoralis, N. cutaneus-femoris lateralis, N. femoralis, N. obturatorius. Die drei erstgenannten sind die sogenannten kurzen Äste, die übrigen die langen Äste. Aus den hinteren Ästen von L_1, L_2 und L_3 entspringen die Nn. clunium superiores.

Die Lumbalneuralgien können sowohl radikulären als mehr peripherischen Ursprungs sein. Da auch hier wieder der Plexus verhältnismäßig stark exponiert ist, können auch hier ebenso wie an dem Plexus brachialis und sacralis Plexusneuralgien vorkommen. Als die meist vorkommenden Neuralgien dieses Gebietes werden gewöhnlich genannt: die Neuralgia lumbo-

abdominalis, die Neuralgia cruralis, die Neuralgia cutan.-femor.-lateralis, die Neuralgia obturatoria et cut. femor. interna. Ich sah in einzelnen Fällen eine Neuralgie auf das Gebiet der Nn. clunium superiores beschränkt.

Aus einem genauen Studium der Fälle von Lumbalneuralgien ergibt sich, daß man sehr häufig einen radikulären Ursprung nachweisen kann, so daß es wünschenswert ist, die Wurzelneuralgien abzusondern.

Die **Lumboabdominalneuralgie** ist lokalisiert in dem Gebiete der Nn. lumbales posteriores (Nn. clunium sup. lumb.), dem Iliohypogastricus und Ilioinguinalis. Ungefähr umfaßt sie das Gebiet, das von der ersten Lumbalwurzel innerviert wird, und es scheint mir sehr wahrscheinlich, daß viele Abdominalneuralgien radikulären Ursprungs sind. Der Schmerz erstreckt sich nämlich von dem oberen Teil des Gesäßes längs der Leiste; die Irradiation findet in der Richtung von dem Oberschenkel nach dem Bauche, nach der Lendengegend, nach den Hoden und dem halben Scrotum oder den großen Schamlippen statt. In einigen von mir beobachteten Fällen bestand eine Hauthyperästhesie in dem Gebiete der ersten Lumbalwurzel, so daß hier sicher ein radikulärer Ursprung angenommen werden konnte.

Bernhardt sah Lumboabdominalneuralgie in 1,75 Proz. seiner Fälle, ich zählte sie in 2,3 Proz. Das Leiden trifft Männer viel häufiger als Frauen (Bernhardt, 10 Männer und 2 Frauen, ich 27 Männer und 4 Frauen) und tritt selten anders als zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr auf. Die Mitteilung von Peters, die ein Kind von 8 Jahren betrifft, bei dem die Neuralgie durch verkäste Lymphdrüsen in der Nähe der austretenden Lendenwurzeln entstand, steht völlig vereinzelt da.

Hinsichtlich der Ätiologie besitzen wir noch wenig Anhaltspunkte. Gewöhnlich werden Entzündungen, Tumoren, Abcesse usw. in der Nähe der Wurzeln, des Plexus oder der Stämme als Ursache angesehen, außerdem die allgemeinen Neuralgieursachen wie Infektionskrankheiten, Kachexien usw. Ob variköse Venenerweiterungen, die bei der Ischias so häufig vorkommen, auch hier von Einfluß sind, ist nicht sicher; in der Literatur wird ein einziges Mal ein Zusammenhang mit Hämorrhoiden erwähnt.

Der Charakter des Schmerzes gleicht vollkommen demjenigen der andern Neuralgien. Als Druckpunkte werden angegeben: ein Lumbalpunkt neben der Wirbelsäule, ein Darmbeinpunkt neben dem Darmbeinkamm, ein Punctum hypogastricum über und ein Inguinalpunkt unter dem Foramen inguinale und endlich ein Scrotalpunkt bei Männern oder ein Labialpunkt bei Frauen.

Hauthyperästhesie und Hyperalgesie kommen ziemlich oft vor und geben meistens einen Hinweis auf die Lokalisation. Sie gestatten zuweilen, einen radikulären Ursprung zu erkennen und zeigen zuweilen an, daß die Läsion hauptsächlich den N. iliohypogastricus oder den N. ilioinguinalis oder den genitofemoralis allein getroffen hat.

Motorische Reizerscheinungen kommen in der Regel nicht vor. Erb sah jedoch krampfhafte Zusammenziehungen des Cremaster. Ich sah in 2 Fällen, daß die Patienten bei dem Aufrichten aus der liegenden Haltung eine sehr schmerzhafte Kontraktion des Iliopsoas bekamen, vielleicht auch der kleinen Oberschenkelbeuger. Oppenheim sah häufig Krampf der Bauchmuskeln während des Anfalles. Er erwähnt auch sexuelle Aufregung, Erektion und Ejakulation als Nebenerscheinung. Herpeseruption ist nicht selten und weist fast immer auf einen ganglionären Ursprung.

Orchidodynie (Neuralgia scrotalis, irritable Testes, Neuralgia spermatica) die von Valleix zu den Lumbalneuralgien gerechnet wurde, nämlich des

N. spermaticus, wird gegenwärtig meistens gesondert beschrieben. Bernhardt tut dies im Anschluß an die Lumbalneuralgie, während Erb, Seeligmüller, Hasse, Oppenheim u. a. ihr einen Platz bei den Sakralneuralgien einräumen. Diese Verschiedenheit ist auf unsere Unkenntnis gegründet ob entweder der N. spermaticus aus dem Lumbalplexus oder aber de Plexus pudendohaemorrhoidalis der Sitz der Neuralgie ist.

Das Leiden ist meistens einseitig, doch kommt es auch doppelseitig vor. Nach einseitiger therapeutischer Kastration kam wiederholt ein Auftreten auf der anderen Seite vor.

Die Ursache wird gesucht werden in Masturbation, in Varicocele, in Entzündungen des Hodens oder des Nebenhodens, in übermäßig frequenten Coitus, in gonorrhoischen, luetischen, tuberkulösen und anderen Entzündungen des Genitalapparates. In fast jedem Falle erhält man zuerst den Eindruck, daß die Neuralgie eine symptomatische sein muß, allein die Chronizität des Leidens wie auch die Unmöglichkeit, eine sichere Ursache zu finden, läßt schließlich die Diagnose auf Neuralgie stellen. Es besteht desto mehr Ursache, dies nicht anders als nach Ausschluß von bekannten, organischen Erkrankungen zu tun, weil auch einige Varicocelen, beginnende Epididymitis zu denselben neuralgiformen Schmerzen Anlaß geben können.

Unter den Symptomen wird angegeben, daß die Testes sowohl wie das Scrotum schmerzhaft bei Berührung sind, zuweilen rot, etwas geschwollen oder leicht ödematös zu sein scheinen. Der Cremaster ist gewöhnlich stark zusammengezogen während des Anfalles. Der Schmerz strahlt neben dem Samenstrang nach der Leiste aus. Ein leicht drückender Verband nach Vorschrift Langleberts oder ein gut passendes Suspensorium können einige Erleichterung des Schmerzes geben. Ferner schreibe man Antineuralgica usw. vor. Man gehe nicht zu bald auf das Verlangen des Patienten ein, ihn durch Kastration von dem Schmerze zu befreien. Eine Behandlung mit Alkoholinjektion in den N. genitofemoralis würde eher versucht werden können.

Die **Neuralgia glutealis** im Gebiete der Nn. clunium superiores (die aus den äußersten Zweigen von L_1, L_2 und L_3 entspringen), wird ziemlich oft zusammen mit Ischias, vereinzelt zusammen mit Lumboabdominalneuralgie und auch vereinzelt gesondert angetroffen. Ich sah sie in vier Fällen meiner privaten Praxis, während sie nur einmal poliklinisch vorkam. Der Schmerz hat seinen Sitz an dem äußeren, obersten Teil des Gesäßes, zwischen Trochanter major und Symphysis sacroiliaca. Der Anfall tritt zuweilen beim Laufen auf und verschwindet dann allmählich, wenn der Patient weiterläuft. Andere Patienten geben an, daß der Schmerz in der Ruhe am heftigsten sei. Der Schmerz hat stets einen neuralgischen Charakter; in den freien Intervallen bleibt meistens ein nagendes, schweres Gefühl bestehen. Hauthyperästhesie kann vorkommen; Herpesbläschen oder vasomotorische Veränderungen fehlen ebenso wie motorische Reizerscheinungen.

Neuralgia cruralis (s. femoro praetibialis).

Neuralgia cruralis kam bei 1 Proz. meiner Neuralgie-Fälle vor, nämlich bei 8 Männern und 5 Frauen. Bernhardt sah sie bei 22 Männern und 3 Frauen also bei $3^3/_4$ Proz. seiner Neuralgie-Patienten. Cotugno nannte diese Neuralgieform bereits Ischias antica. Valleix berichtet über die von ihm selbst gesehenen Fälle und gibt an, daß sie häufig gleichzeitig mit Ischias vorkommt, was auch von Bernhardt in 6 Fällen gesehen wurde.

Ich habe wiederholt eine neuralgische Erkrankung des ganzen Plexus lumbalis mit Ischias kombiniert gesehen, doch niemals die Ischias antica in Kombination mit Ischias.

Als Ursache wird gewöhnlich Überanstrengung und Erkältung, Infektionskrankheiten und Diabetes angegeben. Weiter finden wir in der Literatur erwähnt Tumoren, die auf den Plexus drücken, verkäste Lymphdrüsen, Aneurysmen der Art. iliaca, eingeklemmte Brüche, Hüftluxationen, ja selbst Entzündungen des Knie- und des Hüftgelenkes und Distorsion des Fußgelenkes. Der Schmerz erstreckt sich an der Vorderfläche des Unterschenkels, des Fußes und des Oberschenkels entlang und trägt den gewöhnlichen neuralgischen Charakter. Als Schmerzpunkte werden angegeben: ein Inguinalpunkt, wo der N. cruralis unter dem Poupartschen Bande durchgeht, ein Kniepunkt an dem Condylus internus, ein Malleolarpunkt am Malleolus internus. Ein sogen. Oberschenkelpunkt, wo der N. saphenus minor die Fascia durchbohrt, wie auch ein Plantarpunkt und ein Halluxpunkt sind sehr inkonstant.

Von den sensiblen Reizerscheinungen kommen besonders Parästhesien in dem ganzen Cruralgebiet vor. Oft beschränken sich diese auf die langen Cruralfasern, nämlich des Fußes und des Unterschenkels. Auch Hyperästhesie oder Hyperalgesie kommt ziemlich oft vor. Herpeseruption ist ziemlich selten. In diesen Fällen kennzeichnen sich die Neuralgien stets als echte Wurzelneuralgien, sowohl durch die Ausbreitung den Herpes als durch die Ausbreitung des Schmerzes, die Hyperalgesie oder die Hypoästhesie, die dann häufig beobachtet wird. Vasomotorische Symptome in der Form von Hyperhidrosis werden von verschiedenen Autoren angegeben. Ich sah sie jedoch niemals.

Muskelatrophie, besonders Quadricepsatrophie gehört zu dem Krankheitsbilde einer Crural-Neuritis, doch nicht einer Crural-Neuralgie. Dies gilt auch. für den Verlust des Kniereflexes und für Anästhesien. Nun kommt die Crural-Neuritis sicher viel häufiger vor als die genuine Neuralgie. Da Neuritis oft im Beginne das Bestehen einer Neuralgie vermuten lassen wird, ist eine eingehende Untersuchung der Muskelkraft, Sensibilität (Anästhesie oder Analgesie) und des Reflexverlustes in derartigen Fällen dringend nötig. Die elektrische Untersuchung läßt sehr oft im Stiche, weil Entartungsreaktion bei derartigen Wurzelneuritiden erst sehr spät auftritt.

Die Therapie und Prognose der Crural-Neuralgie unterscheidet sich nicht von derjenigen der anderen Neuralgien.

Neuralgia N. cutan. femor. lateralis.

Sie kommt verhältnismäßig selten vor. Ich fand sie bei 10 Männern und 8 Frauen. Der Schmerz nimmt dabei die Außenseite des Oberschenkels von dem Darmbeinkamm bis zum Knie ein. Dicht unter der Spina anterior ossis ilei befindet sich tatsächlich ein sehr konstanter Schmerzpunkt, dessen Anwesenheit meistens bereits von den Patienten selbst gekannt und angegeben wird. Der Schmerz unterscheidet sich sonst in nichts von dem gewöhnlichen der Neuralgie. Hyperaesthesia cutis ist in der Regel vorhanden. Sehr oft wird in den schmerzfreien Intervallen über Parästhesie in der Form von Prickeln oder Ameisenlaufen, ein Gefühl von Druck oder ein Gefühl von Wärme oder Kälte geklagt, ohne daß Hypästhesien nachweisbar sind.

Sehr eng verwandt mit dieser Erkrankung ist eine andere, die ungefähr gleichzeitig von Bernhardt als Parästhesien in dem Gebiete des N. cutan.

femor. lateralis und von Roth als Meralgia paraesthetica beschrieben ist, und die man als die neuritische Form der Neuralgia cut. fem. lateralis würde definieren können. Diese Erkrankung ist weniger häufig als die einfache Neuralgie und kam unter meinen Patienten bei 4 Männern und 5 Frauen vor, so daß also von den 27 Patienten, die neuralgische Beschwerden in dem Gebiete des N. cutan. fem. lateralis hatten, 18 ohne und 9 mit nachweisbaren Hypästhesien waren. Diese letzte besteht nach Angabe Hedenius in einer Verminderung des Wärmegefühls, während zugleich eine deutliche Verminderung des Tastgefühls in einem kleineren oder größeren Teil des Nervengebietes angegeben wird. Beim Reiben über die Haut empfinden die Patienten ein dumpfes Gefühl. Vereinzelt kommen hierbei auch vasomotorische oder trophische Veränderungen vor oder wenigstens Veränderungen der glatten Muskelfasern, u. a. das von Rapin wahrgenommene Fehlen des pilimotorischen Reflexes, abnorme Glätte der Haut (Roth) oder Störungen in der Schweißsekretion, und zwar Hyperhidrosis (Hascovec). Bereits im Jahre 1897 konnten Sabrazes und Cabannes 62 Fälle aus der Literatur sammeln. Im Jahre 1904 zählte Bernhardt bereits mehr als 130. Als Ursache des Leidens sind allerlei Momente angeführt, Gicht, Fettleibigkeit, Druck von Kleidungsstücken, Traumata, Syphilis und andere Infektionskrankheiten, Alkoholismus und Plattfuß. Beachtung verdient es, daß auch Tabes als Ursache für die Neuralgie angegeben wird. Mit Rücksicht hierauf bedenke man aber, daß L_1, L_2 und L_3 bei Tabes sehr oft hypästhetisch oder anästhetisch sind. Wir finden denn auch, daß bei Tabes ziemlich oft radikuläre Affektionen von L_1 bis L_3 auftreten, wodurch man tatsächlich im Beginne an eine Neuralgie würde denken können.

Derartige Fälle sind jedoch zu eliminieren, um so mehr, da die Neuralgie wirklich eine peripherische und keine radikuläre Neuralgie ist. Es hat sich nämlich ergeben, daß das Leiden in sehr vielen Fällen durch eine Einschnürung des Nerven in seiner ungefähr 1 cm langen Scheide durch die Fascia lata, dicht unter dem Poupartschen Bande veranlaßt wird. Diese Scheide, die bei sitzender Haltung des Patienten keinen Druck ausübt, komprimiert beim Stehen den Nerven, wodurch lokale Ischämie des Nerven und endlich Degeneration entstehen kann. Nawratzki, Warda, Chipault konnten in der Tat eine parenchymatöse oder interstitielle Neuritis an dem excidierten Nerven nachweisen.

Bei der echten Meralgie ist denn auch in erster Linie eine operative Behandlung angebracht, nämlich die Freilegung des Nerven aus der drückenden Scheide und eventuell die Aufhebung des Druckes durch das Poupartsche Band (Neißer, Pollack).

Die Durchschneidung des Nerven, die von Chipault, Sollier, Souques, E. Bramwell u. a. empfohlen ist, genügt nicht den Anforderungen einer kausalen Therapie.

Eine operative Behandlung wird indessen wohl auf die intensiveren Fälle beschränkt bleiben, da bei den meisten Meralgien der Schmerz durchaus nicht so heftig ist oder wenigstens bleibt wie bei den meisten andern Neuralgien. Es ist eine sehr gewöhnliche Erscheinung, daß das Leiden spontan sich bessert und schließlich allein die parästhetische Hypästhesie zurückläßt, die zuletzt keine besondere Beschwerde mehr verursacht.

Neuralgia obturatoria et femoralis interna.

Diese äußerst selten vorkommende Neuralgie, die von Romberg zuerst beschrieben wurde, nimmt das sensible Gebiet des N. obturatorius wie auch dasjenige des medianen Hautastes des N. cruralis ein, also die Innenfläche des Oberschenkels. Das Leiden kommt beinahe ausschließlich bei der Hernia obturatoria vor. Ich sah nur einen Fall bei einem Manne, bei dem es traumatisch nach einem Fall vom Pferde entstanden war. In der Literatur sind einige Fälle erwähnt, in denen das Leiden durch Erkrankungen des Uterus, der Ovarien oder der Tuben, welche letztere in einer Hernia obturatoria eingeklemmt sein können, entstand. Die übrigen gewöhnlichen Ursachen der Neuralgie scheinen hier nicht oder nur äußerst selten vorzukommen. In der Literatur findet man außer der Mitteilung von Romberg noch Beschreibungen von Bergmann, Schopf, Englisch u.a.; der letztere gibt eine Übersicht bis 1890. Ein von einigen Autoren erwähntes Unvermögen, das Bein zu adduzieren, hängt nicht von der Neuralgie, sondern von einer neuritischen Adductoren-Paralyse ab oder kann dadurch veranlaßt werden, daß die Adduction des Beines Schmerz verursacht bei einer bestehenden Hernie. Die Therapie wird in der Regel eine kausale sein müssen, nämlich die Behandlung der Hernie. Man kann für die Fälle, die nicht davon abhängen, die gewöhnliche Neuralgiebehandlung durchführen.

Neuralgia ischiadica.

(Ischias, Neuralgia femoro-poplitea, Malum cotunnii.)

Die erste gute Beschreibung der Ischias wurde von Cotugno gegeben. Ausführlicher und eingehender ist diejenige von Valleix, der zugleich eine historische Übersicht bis 1840 gibt.

Die Neuralgie breitet sich in dem Gebiete der vier oberen Wurzeln des Plexus sacralis aus; dem entsprechen: die Nn. clunium inferiores für die Haut des Gesäßes, der N. cutan. fem. posterior für die Haut des hinteren Oberschenkels bis unter dem Knie, der N. ischiadicus, der sich teilt in den N. tibialis und N. peroneus. Aus dem Tibialis werden der N. cutan. surae medialis (später N. suralis genannt) abgegeben, wie auch die kleineren Hautäste für den Fuß, nämlich der N. plantarius medialis und N. plantaris lateralis; aus dem N. peroneus entspringen der N. cutan. surae lateralis und die kleineren Hautäste auf dem Fuß: N. cutaneus dorsalis intermedius und N. cutan. dorsalis medialis.

Ischias ist die am häufigsten vorkommende Neuralgie.

Man findet jedoch in den verschiedenen Statistiken ziemlich voneinander abweichende Ziffern. Valleix sah Ischias in ungefähr 24 Proz. seiner Neuralgie-Fälle, Bernhardt berichtet über 303 unter 685 Patienten, also 44,3 Proz., ich sah 456 unter 1366, also 33,4 Proz.

Männer werden in einer erheblich größeren Zahl als die Frauen ergriffen; auch hier laufen die Zahlen wieder stark auseinander. Bei meinem poliklinischen Material sah ich 327 Männer gegen 129 Frauen. Die Angaben wechseln indessen sehr stark. Wenn wir von einer einzigen Mitteilung absehen (Symons, Eccles (24 Männer gegen 41 Frauen), finden wir als äußerste Angaben bei Hiltbrunner 52 Proz. Männer und bei Gibson 88,4 Proz. Männer. Aus allen Angaben zusammen über reichlich 2500 Patienten berechne ich ein Vorkommen bei 78,6 Proz. Männern.

Die Ischias kommt nach Angaben Bernhardts bei Männern in 54,5 Proz. linksseitig und bei 45,5 Proz. rechtseitig vor, bei Frauen in 56 Proz. rechts und

44 Proz. links. In der größten Statistik über 1000 Fälle, derjenigen von Gibson, wurde die Ischias in 48,3 Proz. links und 44,3 Proz. rechts und in 7,4 Proz. doppelseitig gesehen. Ich sah die Ischias in 47,6 Proz. links, in 45,3 Proz. rechts und in 7,1 Proz. doppelseitig.

Die Frequenz ist am größten zwischen dem 30. und 50. Jahre; vor dem 20. Jahre tritt Ischias selten auf. Die Frühlings- und Sommermonate liefern das größte Kontingent der Ischias-Fälle.

Unter die ätiologischen Momente wird zunächst Erkältung oder Naßwerden gerechnet. Nicht selten bekommt man zu hören, daß die Ischias sich an den Gebrauch sehr kalter Bäder, besonders Wannenbäder anschließt; ferner Schlafen auf feuchtem Boden, Aufenthalt in feuchten Wohnungen, Arbeiten im Wasser usw. Besonders können Traumata des Beckens zu sehr hartnäckigen Neuralgien Anlaß geben, während Ischias verhältnismäßig selten nach einem Trauma des Beines vorkommt oder bestehen bleibt. Jedoch kommen schwere Stammneuralgien nach Femur-Frakturen und Luxationen vor. Zu den Traumata, die auf den Plexus einwirken, muß der Partus gerechnet werden. Aber auch der Druck des Uterus gravidus kann zu heftigen Plexus-Neuralgien Anlaß geben.

Die chronische Anwesenheit von großen Fäkalmassen in dem S. romanum kann ohne Zweifel Anlaß der Ischias, besonders der linksseitigen, sein. Auch hierbei kann ebenso wie bei der Gravidität sowohl der direkte Druck als die dadurch verursachte Zirkulationsstörung die unmittelbare Ursache sein. Hierbei tritt jedoch auf die Dauer eine erhebliche Varixbildung auf, besonders der Venen, die unmittelbar auf dem Nervenstamm gelegen sind. Quenus Beobachtung von Varices, die auf dem N. ischiadicus lagen, scheint mir für die Pathologie der Ischias von der größten Bedeutung. Daß auch Beckentumoren und mit Eiterung einhergehende Prozesse Ischias erwecken können, bedarf wohl keiner näheren Erörterung.

Zahlreiche Neuralgien werden auf Überanstrengung, so das Heben eines schweren Gewichtes zurückgeführt, namentlich von den Patienten selbst, ein ätiologisches Moment, das seit dem Bestehen der Versicherungsgesetze besonders in den Vordergrund getreten ist.

Von den Infektionskrankheiten, die zu Ischias Anlaß geben können, nenne ich vor allem Lues, Typhoïd, Febris puerperalis, Influenza und Gonorrhöe mit oder ohne Epididymitis; seltener ist die Ischias nach Pneumonie, Scarlatina, Malaria usw.

Von den konstitutionellen Krankheiten sei zu allererst der Diabetes genannt, bei dem so häufig doppelseitige Ischias vorkommt, die dabei oft an Intensität mit der Glycosurie auf und nieder schwankt; weiter die Karzinom-Kachexie, die perniciösen Anämien, Gicht und Fettsucht.

Auch gibt es Mitteilungen über die Ischias, die über ihr Vorkommen bei chronischer Alkohol-, Kohlenoxyd-, Blei- und Arsenik-Intoxikation berichten.

Außerordentlich häufig schließt sich die Ischias an einen Muskelrheumatismus und an Myositis an, besonders an solche der Lendenmuskeln. Die Lumbago ist oft begleitet von Ischias.

Petrén führt eine Reihe von Ischiasfällen auf eine lokale Myositis des M. glutaeus medius und des M. pyriformis zurück.

Hysterie kann Anlaß geben zu Ischias, auch an der hemi-anästhetischen Seite (Achard et Gombault).

Die Ischias kann ebenso wie die anderen Neuralgien als Stammneuralgie und als radikuläre Neuralgie auftreten.

Besonders in Frankreich ist von Dejerine, Camus et Cézary, Verger u. a.

auf diese letztere Form, die sie Radiculitis nennen, wiederholt die Aufmerksamkeit hingelenkt worden. Verger fand 8 radikuläre Neuralgien unter 21 Ischias-Patienten; Levy et Baudouin nur 2 auf 32.

Die Frequenz dieser radikulären Formen ist ziemlich groß und beträgt bei meinem poliklinischen Material ungefähr ein Drittel der Fälle, während bei den neuritischen Formen von Ischias, die Krankenhausverpflegung erfordern, reichlich zwei Drittel der Fälle radikulären Ursprungs sind. Die Bedeutung darf also nicht unterschätzt werden.

Die Diagnose beruht auch hier wieder auf einer genauen Untersuchung der Sensibilität. Entspricht die Ausbreitung des Schmerzes oder der Hypästhesie oder Hyperästhesie einem Wurzelgebiete, dann ist dadurch eine Stammläsion unwahrscheinlich geworden. Man hat hierbei vor allem auf die Tatsache zu achten, daß der N. cutan. fem. posterior sowohl als der N. suralis und N. peroneus hauptsächlich aus der zweiten Sakralwurzel entspringen, also bei einer radikulären Erkrankung gemeinschaftlich leiden werden, im Gegensatz zu einer Stammläsion. Weiter ist die eigentümliche, spiralförmig gedrehte obere Grenze der fünf Lumbaldermatome sehr typisch und bei der Häufigkeit, mit der sich die Wurzelneuralgie z. B. von L_3 oder L_4 bis an S_3 oder S_4 erstreckt, findet man eben diese eigentümlichen Ausbreitungen, die mit Sicherheit auf eine Wurzelneuralgie hinweisen, besonders häufig. Bereits Brissaud wies hierauf hin. Ich vermute, daß die Wurzelneuralgie noch viel häufiger ist als die Statistik annimmt; denn in den leichten Fällen, wo die Patienten nicht scharf angeben, wird sie beinahe stets übersehen werden, während die Frequenz deutlich zunimmt mit der Intensität der Fälle. Bei den schweren neuritischen Ischiasfällen, wobei Anästhesie und Muskelatrophie vorkommt, ist die radikuläre Ausbreitung fast die Regel. Die von der Dejerineschen Schule gegebenen diagnostischen Momente für die radikuläre Neuralgie, bestehend in der Abwesenheit des Laseg̀ueschen Phänomens, von Druckpunkten, das Vorhandensein von Reflexerhöhung (Sciatique spasmodique von Brissaud), das Entstehen von Schmerz durch Husten (Sicard, Dejerine), scheinen mir nicht anders als mit dem größten Vorbehalt angewendet werden zu dürfen.

Symptomatologie. Der Schmerz unterscheidet sich nicht vom demjenigen bei anderen Neuralgien, und auch in dem Verlaufe der ganzen Krankheit treten keine nennenswerten Abweichungen von demjenigen auf, was bei anderen Neuralgien beobachtet wird.

Der Schmerz wird meistens als in den tiefen Teilen sitzend angegeben; nur vereinzelt hört man über Schmerz mehr an der Oberfläche klagen. In der Regel wird angegeben, daß der Schmerz durch Bewegung schlimmer wird, besonders beim Laufen, obgleich auch wohl das Umgekehrte angegeben wird. Auch das Sitzen oder Liegen bewirkt, daß der Schmerz zuweilen zunimmt; gewöhnlich jedoch wirkt Bettruhe günstig und nur in wenigen Fällen wird das Auftreten von Schmerzen des Nachts oder wenigstens bei Bettruhe angegeben. Durch Husten, Niesen, selbst durch Gähnen oder tiefes Seufzen kann ein Schmerzanfall ausgelöst werden oder wenigstens kann dadurch der Schmerz sich verschlimmern.

Aus demjenigen, was oben bereits über das Vorkommen von Stamm- und Wurzelläsionen mitgeteilt ist, folgt unmittelbar, daß die Schmerzlokalisation ebenso wie bei den Brachialgien sehr stark wechseln kann.

Indessen gibt es einzelne Lokalisationen, die sehr häufig vorkommen, nämlich Schmerz im Gesäß und in der Hinterseite des Oberschenkels, gesondert oder zusammen, Schmerz an der Innenfläche und Hinterseite der Wade bis an den Fuß; Schmerz an der ganzen Hinterseite des Beines von dem Gesäß bis an den Fuß. Zu diesem letzteren Schmerz kann Schmerz im Cruralgebiet hinzutreten (Romberg, Brissaud). Seltenere Lokalisationen sind: Schmerz allein in der Fußsohle (Laache, Suckling, Barbillon), Schmerz allein in dem N. cutan. surae lateralis.

Der Schmerz irradiiert von dem Gesäß nach hinten, nach dem Unterschenkel und nach dem Fuß und umgekehrt. Wenn der Schmerz nicht zugleich an der Vorderseite seinen Sitz hat, strahlt er selten nach vorn aus. Die Heftigkeit der Schmerzanfälle ist sehr verschieden.

Als Druckpunkte werden angegeben: 1. ein Punkt an der Spina ilei post sup.; 2. in der Mitte der Crista ilei; 3. an der Incisura ischiadica; 4. hinter dem Trochanter major, neben dem Tuber ischii; 5. auf dem N. ischiadicus in der Mitte des Gesäßes; 6. an der Hinterseite des Knies, gerade in der Mitte zur Höhe des Gelenkspaltes; 7. hinter dem Capitulum fibulae; 8. an dem Malleolus externus. Endlich werden noch einzelne Punkte an der Wade und am Fuße angegeben, die noch weniger konstant sind als die übrigen. Wenig konstant sind auch die Punkte auf dem Kreuzbein, die Trousseau beschrieb. Bernhardt weist noch auf die Schmerzhaftigkeit des Plexus hin bei Druck von der Vagina oder dem Rectum aus. Von allen diesen Druckpunkten sind allein 3, 4 und 8 einigermaßen konstant.

Gara berichtet über Druckempfindlichkeit des Processus spinosus des fünften Lendenwirbels. Raimist fand dieselbe nur bei der Druckrichtung von der kranken zur gesunden Seite.

Sehr wichtig sind die folgenden Symptome. Lasègue beschreibt, daß, während der Patient auf dem Rücken liegt, das Bein der kranken Seite in dem Hüftgelenk nur passiv oder aktiv gebeugt werden kann, wenn das Knie schon gebogen ist, es sei denn mit sehr starkem Schmerz. Dies Symptom kann auch noch auf andere Weise demonstriert werden, z. B. bei dem stehenden Patienten dadurch, daß man ihn sich vornüber beugen läßt; er beugt dann zugleich das Knie der kranken Seite. Sitzt der Patient auf einem Stuhle, dann ist es ihm nicht möglich, das kranke Bein geradeaus zu strecken; ein zu Bett liegender Patient kann sich nicht aufrichten, ohne zugleich sein Knie an der kranken Seite zu beugen (Kernig, Bechterew, Piery und Plessi). Starke Abduction ist in der Regel auch etwas schmerzhaft.

Als Montaud-Martinsches Symptom wird das Auftreten von Schmerzen in der erkrankten Extremität bei Flexion des gesunden Beines im Hüftgelenk bezeichnet.

Als sensible Reizungserscheinungen mögen die fast regelmäßig vorkommenden Parästhesien in der Form von Prickeln und Ameisenlaufen genannt werden, auch ohne daß Hyperästhesie objektiv nachweisbar ist. Diese letztere kommt minder häufig vor, besonders wenn der Schmerz tief lokalisiert wird. Auch wird dann selten Hypalgesie angetroffen. Sehr häufig wird über die Empfindung von Kälte oder Wärme oder Umschnürung geklagt.

Motorische Reizungserscheinungen sind durchaus nicht selten; sehr häufig kann man wahrnehmen, daß an der schmerzhaften Seite eine geringe

Hypertonie in den Lendenmuskeln und dem oberen Teil der Glutaei besteht. Auch besteht dabei zugleich bei dem Kranken die Neigung, sich in eine Hüfthaltung zu stellen, bei der das Bein an der schmerzhaften Seite in der Hüfte etwas flektiert und abduziert wird, während das gesunde Bein als Stützbein benutzt wird. Der Patient kann dann jedoch noch vollkommen aufrecht stehen, wenn er dies will. Bei einer andern Gruppe von Fällen zeigt sich aber, daß der Patient nicht aufrecht stehen kann, sondern daß



Abb. 3. Heterologe Skoliose bei linksseitiger Ischias.



Abb. 4. Homologe Skoliose bei linksseitiger Ischias.

er eine deutliche Lendenskoliose aufweist. Diese Fälle sind unter dem Namen Ischias scoliotica bekannt (Nicoladoni, Albert). Brissaud wies auf das Vorkommen von zwei Varietäten hin: Fälle, in denen die Konvexität der Lendenskoliose nach der kranken Seite gerichtet ist (homologe Form), und diejenigen, bei denen die Konvexität nach der gesunden Seite gerichtet ist (heterologe Form). Bei beiden Formen wird zugleich noch eine kompensierende Skoliose in dem thorakalen Teile der Wirbelsäule angetroffen. Diese ist jedoch aktiv und steht völlig unter dem Einflusse des

Willens des Patienten, was bei der Lendenskoliose nicht der Fall ist. Die homologe Form ist durch die Tatsache gekennzeichnet, daß dabei eine derartige Haltung angenommen wird, daß die schmerzhafte Extremität nicht das Gewicht des Körpers zu tragen braucht. Die heterologe Skoliose ist die Form, bei der der Plexus ischiadicus am wenigsten gedehnt wird. Bei dieser letzten Form hat zugleich der Muskelspasmus, in den Rumpfbeugern nach vorn und zur Seite seinen Sitz an derselben Seite wie die Neuralgie, so daß wir uns leicht vorstellen können, daß dieser Spasmus reflektorisch von dem neuralgischen Gebiete aus zustande kommt. Bei der homologen Form sehen wir auch Muskelspasmus, und zwar von der „Masse lombaire" an der kranken Seite. Diese ist jedoch offenbar eine aktive, weil sich der Rumpf nach der anderen Seite hinüberneigt, und weil, wie bekannt ist, bei rechtsseitiger Beugung die linke Masse lombaire sich spannt und umgekehrt. Diese Muskelspannung darf also nicht als reflektorisch aufgefaßt werden. Wir sehen auch in der Tat, daß, wenn wir die Patienten mit homologer Skoliose liegen lassen, die Skoliose völlig verschwindet und keine Muskelspannung mehr übrig bleibt. Bei der heterologen Skoliose dagegen bleibt in liegender Haltung Beugung und Adduction des Femur in dem Hüftgelenke bestehen, während die Skoliose selbst verschwindet.



Abb. 5. Doppelseitige Ischias scoliotica, wobei die Skoliose verschwindet und sich eine Lendenkyphose bildet.

Hinsichtlich der Entstehungsart dieser Skoliose werden noch verschiedene andere Theorien gegeben. Nicoladoni denkt an eine instinktiv angenommene Haltung, bei der der Druck auf die austretenden Wurzeln vermindert wird. Schüdel vermutet Entspannung des Sacrolumbalis, um einen durch diesen Muskel tretenden sensiblen Nerven nicht zu drücken. Lorentz gibt die obenstehende Erklärung, ebensowie Ehret, wenn auch mit einer kleinen Änderung. Man denkt auch an eine Parese des Erector trunci. v. Hovorka beschreibt einen Fall von Scoliosis lumbagica, die durch traumatische Myorrhexis entstanden war. Von Remak, Seiffert, Meige wurde eine alternierende Skoliose beschrieben, wobei die heterologe Skoliose mit einer homologen abwechselte.

In Fällen, wo die Neuralgie doppelseitig ist, kann auch die Muskelspannung doppelseitig sein; aber dann heben die Skoliosen einander auf und es entsteht eine ziemlich starke bogenförmige Lendenkyphose, die eine höchst eigenartige Haltung zur Folge hat: einen gestreckten Thorax, gestreckte Hüftgelenke und dazwischen die nach vorn gebeugte Lendenwirbelsäule.

Bei der Ischias wird oft Muskelhypotonie beobachtet: Die Glutaei und die Beinbeuger, Biceps, Semimembranosus und Semitendinosus sind auffallend schlaff bei Betastung. Das Gesäß hängt an der kranken Seite, ist etwas abgeplattet, die vertikale Gesäßhautfalte steht etwas schräg, während die horizontale Falte ein wenig niedriger steht als an der gesunden Seite (Ehret). Ich sah einigemal Verdoppelung der Gesäßhautfalte an der kranken Seite.

Anästhesie, Hypästhesie, wie auch Muskelatrophie oder Parese gehören nicht zu dem Krankheitsbilde der Ischias: sie kommen jedoch nicht selten als Nebenerscheinungen vor und weisen auf das Bestehen einer Plexus

ischiadicus Neuritis. Will man diesen Formen einen besonderen Platz einräumen, so sollte man sie als Unterabteilung der neuralgiformen Neuritiden betrachten. Quantitative Veränderungen der Reflexerregbarkeit werden beobachtet, sowohl Erhöhung, die häufig auch an der gesunden Seite auffällt, als auch Verminderung. Ein von Joffroy im Jahre 1875 bei spastischer Paraplegie beschriebenes „Phenomène de la hanche“, bestehend in dem Auftreten klonischer Zuckungen in der glutealen Muskulatur, wenn auf die Glutealgegend des auf dem Bauche liegenden Patienten gedrückt wurde, kommt nach Angabe Remaks vereinzelt bei Ischias vor (vgl. Bd. I, S. 604). Auch andere klonische Erscheinungen sind nicht selten, doch weisen sie ebenso wie das Hüftphänomen mit großer Wahrscheinlichkeit auf eine Rückenmarkskomplikation.

Aufhebung der Reflexerregbarkeit, namentlich des Achillesreflexes weist auf einen degenerativen Prozeß und also auf die Diagnose von Neuritis.

Die Hautreflexe sind in der Regel nicht verändert.

Vasomotorische Erscheinungen kommen selten vor. Man sieht ab und zu dann starke Hyperidrosis des Fußes an der kranken Seite. Als trophische Erscheinung sah ich einmal eine ziemlich starke Hypertrichosis in dem Gebiete des N. cutan. surae lateralis. Verdünnung der Achillessehne wurde von Oppenheim beobachtet.

In dem Verlaufe von Diabetes kommt zuweilen doppelseitige Ischias vor.

Umgekehrt wurde von Brown, Frohsinn, Schiff mitgeteilt, daß eine vorübergehende Glykosurie bei Ischias sollte auftreten können, wenigstens bei Erkrankungen des N. ischiadicus. Falls das wirklich vorkommt, gehört es zu den großen Seltenheiten.

Oppenheim weist noch hin auf das Auftreten einer Reflexneurose mit Hemianästhesie, Zittern, Schwäche und Parästhesien bei einzelnen Ischiaskranken.

Differentialdiagnostisch kommen in erster Linie verschiedene Hüftkrankheiten, wie Coxitis, Coxa vera, Arthropathie, Malum coxae senile usw. in Betracht, die jedoch bei genauer Untersuchung keine Schwierigkeiten darbieten. Rückenmarkserkrankungen können mehr Mühe verursachen; so kann ein Rückenmarkstumor als Ischias beginnen. Wer mit dem Krankheitsbilde der Claudicatio intermittens bekannt ist, mit der typischen Klage über Krampfschmerzen nach wenige Minuten langem Gehen, welche Schmerzen nach einigen Minuten Ruhe wieder verschwinden, um bei jedem Laufversuch zurückzukehren und bei Stillstehen aufs neue zu verschwinden, wird dies Krankheitsbild nicht mit der Ischias verwechseln, besonders nicht, wenn er den Puls an der Arteria pediaea und Arteria tibialis am Fußrücken untersucht, der, wie bekannt, bei der Claudicatio verschwunden ist.

Hinsichtlich der differentiellen Diagnose mit Neuritis ischiadica wiederhole ich, daß diese letztere gestellt werden darf, wenn Neurodegeneration, also Lähmungserscheinungen peripherischer Neurone, zu konstatieren sind. Will man konsequent sein, so gehört hierzu nicht allein die Paresen, Muskelatrophien und Anästhesien, sondern auch die Fälle mit Verlust des Achillesreflexes.

Eine Verwechslung mit hysterischer Arthralgie, die durch das Grundleiden, die Abwesenheit von Druckpunkten, die diffuse Schmerzhaftigkeit bei aktiven Bewegungen, den geringen Schmerz bei passiver Bewegung, die Abwesenheit von Schmerzen bei Dehnung gekennzeichnet ist, ist besonders bei einer wiederholten Untersuchung zu vermeiden.

Die Prognose hängt von der Art der Ischias ab. Ist diese eine symptomatische, so wird sie von der Art des Grundleidens bestimmt. Bei den

idiopathischen Neuralgien ist die Prognose desto günstiger, je jünger der Patient ist. Endlich ist besonders die Prognose sehr vorsichtig zu stellen, wenn ein oder das andere neuritische Symptom gefunden wird; in solchen Fällen sind meistens Monate für die Genesung erforderlich.

Die Therapie hängt von dem Grundleiden ab, wenn dies gefunden werden kann. Für die idiopathischen Neuralgien des Plexus sacralis und des N. ischiadicus gelten zunächst die Grundsätze, die in den allgemeinen Betrachtungen über die Therapie niedergelegt sind. Doch speziell bei der Ischias werden obendrein noch eine Reihe therapeutischer Maßregeln empfohlen, die bei anderen Neuralgien nur selten angewandt werden.

Die Anwendung von Derivantia in der Form von Vesicantia, Points de feu, Kauterisation mit chemischen Mitteln längs des Verlaufes des N. ischiadicus sind bereits von den ältesten Autoren empfohlen worden.

Gebräuchlicher sind verschiedene Rubefacientia (Einreibung mit Ol. terebinthinae, Ol. chloroformi) und andere schmerzstillende Linimente; lokale Abkühlung und selbst Gefrieren der Haut mit einem Ätherzerstäuber oder einem Chloräthyl- oder Chlormethylstrahl sind wiederholt mit mehr oder weniger Erfolg angewandt worden. In der letzten Zeit wird auch feste Kohlensäure empfohlen.

Nervendehnung, meistens mit Massage verbunden, wird viel angewandt, nachdem die Suspensionsmethode von Motchuskowski abgewirtschaftet hat.

Die Dehnung wird in Rückenlage dadurch ausgeführt, daß das gestreckte Bein passiv in dem Hüftgelenk gebeugt wird; zugleich wird dabei die Hinterseite des Oberschenkels kräftig geklopft. Die blutige Nervendehnung wird noch hier und da mit Erfolg angewandt, besonders in den sehr hartnäckigen Fällen, und scheint zuweilen Nutzen darzubieten.

In der letzten Zeit ist jedoch die Injektionstherapie stark in den Vordergrund getreten, wobei in oder um den Nerven kleine Quantitäten Osmiumsäure (Eulenburg) oder besser Alkohol (Schlösser) eingespritzt werden. Die Resultate müssen, nach den Mitteilungen zu urteilen, sehr günstig sein. Die Methylenblau-Injektionen von Ehrlich und von Leppmann haben nur einen sehr kurzen Bestand gehabt. Die 1904 von Lange empfohlenen Kochsalzinjektionen in die Nerven sind vielfach mit Erfolg angewendet worden. Die anfänglichen Zusätze von Eucain, Stovain, Cocain u. a. haben sich als überflüssig erwiesen. (Lange, Schlesinger, Raimist u. v. a.).

Eine Zukunft scheinen die Cathelin-Sicardschen epiduralen Injektionen zu haben, deren Technik nach Blum wiedergegeben sei:

Die Möglichkeit, ohne Eindringen in den Duralsack auf die Nervenwurzeln zu wirken, besteht durch Benutzen des Sakralkanals. Der Duralsack reicht beim Erwachsenen bis ans untere Ende des 1. Sakralwirbels, beim Kinde bis zum 2. Wirbel (Chipault). Der Sakralkanal ist ausgefüllt von den ziemlich seitlich verlaufenden Nervenwurzeln des Plexus sacralis und pudendus, von Fettgewebe und zahlreichen Venenplexus. Von außen her ist der Kanal durch das Foramen sacrale inferius zugänglich.

Die Öffnung hat die Form eines umgekehrten V oder U und ist ca. 1 cm breit, $1^1/_2$—2 cm hoch. Begrenzt wird sie oben durch das Ende der mittleren Leiste des Sakrum, seitlich durch zwei Höcker, die Enden der Cristae sacrales laterales. Geschlossen wird das Loch durch ein Ligament, das Ligamentum sacrococcygeum (s. Abb. 6, 7).

Zum Auffinden der Öffnung bedient man sich folgender Punkte: Verfolgt man durch Tasten mit dem Finger die mittlere Sakralleiste von oben nach unten, so fällt man plötzlich in eine Exkavation, die der Öffnung entspricht. Einen noch konstanteren und deutlicheren Anhaltspunkt gewähren die 2 Höcker, die die Öffnung seitlich begrenzen. Bei mageren Leuten sind sie deutlich durch die Haut zu sehen und bei nicht allzu starkem Fettpolster sind sie immer gut zu palpieren. Am besten zu fühlen sind sie in der Kniecllenbogenlage oder in der Symsschen Seitenlage bei starker Beugung des

Rumpfes und der unteren Extremitäten. Zur Orientierung kann auch das obere Ende der Glutäalfalte dienen. Im allgemeinen findet sich die Öffnung 2 cm höher als dieses Ende; es ist ferner zu beachten, daß bei Seitenlage die Öffnung nicht genau median, sondern etwas über der Mittellinie liegt.

Als Instrumentarium wird eine gewöhnliche Rekordspritze von 10 ccm Inhalt mit einer 6—8 cm langen, ziemlich dünnen Nadel benutzt. Bei normalen anatomischen Verhältnissen dringt die Nadel bei dieser Länge nicht höher als bis zum 2. Sakralwirbel, wenn sie ganz eingestochen ist. Beim Erwachsenen beträgt die Entfernung des unteren Endes des Sakralkanals von der Öffnung etwa 6—7 cm beim Manne, 6 cm bei der Frau. Bei Kindern sind natürlich entsprechend kürzere Nadeln zu verwenden. Als Flüssigkeit zu Injektionen hat Blum anfangs 1 proz. Cocain- oder 4 proz. Stovainlösung, später einfach physiologische Kochsalzlösung benützt; es wurden 0,03—0,06 g Cocain oder Stovain oder 5—10 ccm der Kochsalzlösung eingespritzt.

Die Injektion wurde derart ausgeführt, daß der Pat. in Knieellenbogenlage oder in Symsscher Seitenlage sich befindet; die Kanüle wird nach Desinfektion der Gegend mit Spiritus zuerst unter einem Winkel von 20° eingeführt bis das Ligament durchstochen ist, was an dem plötzlichen leichteren Vordringen der Kanüle zu verspüren ist. Darauf geht man horizontal weiter vor (s. Abb. 7). Bevor die Injektion ausgeführt wird, überzeugt man sich, daß eine Vene oder der Lumbalsack nicht angestochen sind; die Flüssigkeit wird darauf langsam injiziert, was ohne allzu starkes Drücken gelingen soll. Ist man im Sakralkanal drinnen, so geben häufig die Patienten abnorme Sensationen in den Beinen (Ziehen, Schießen in denselben) an. Außerdem fehlt beim Gelingen eine Vorwölbung der Haut, wie sie bei subcutaner Injektion eintritt.

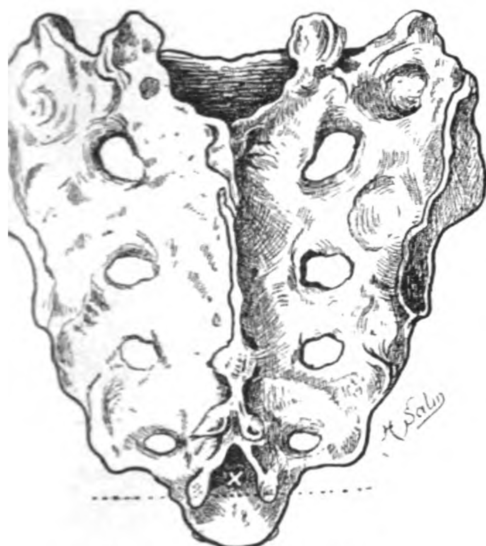


Abb. 6 (nach Cathelin).

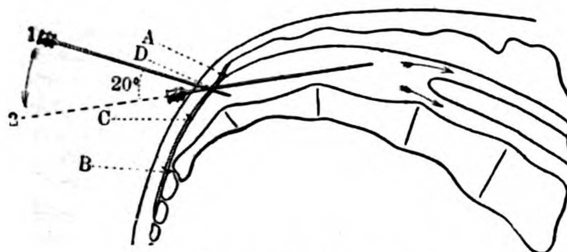


Abb. 7 (nach Cathelin).

Die Kanüle wird darauf herausgezogen und die fast unsichtbare Wunde mit Kollodium oder Heftpflaster verschlossen. Nur in sehr seltenen Fällen ist die Öffnung schwer zu finden, so daß es schwer oder unmöglich ist, in den Kanal zu kommen. Im allgemeinen tut man gut, die Kranken auf die Seite zu legen, auf der die Ischias besteht. Durch Kontrolle mittels Röntgenphotographie hat Blum sich überzeugt, daß die Nadel nach der Seite hin gelangt, auf der der Pat. liegt. Dabei kann man sich vergewissern, daß man in der Tat bis in die Höhe des 2. Sakralwirbels gelangt. Nach der Einspritzung geben die Patienten zuweilen Gefühl des Druckes im Kreuz, vor allem bei Verwendung größerer Flüssigkeitsmengen an.

Die Besserung der Ischias soll sofort eintreten. In hartnäckigen Fällen sind mehrere, bis 5 Injektionen in Intervallen von 2—3 Tagen, nötig. Schädliche Folgen sind im Gegensatz zu den perineuralen Injektionen bisher nie beobachtet worden.

In der Mehrheit der Fälle wird man mit der gewöhnlichen medikamentösen Therapie auskommen können, z. B. mit dem Gebrauche der Antineuralgica, wie Salicylpräparate, Chinin, Pyramidon usw., eventuell unterstützt durch Elektrotherapie und den Gebrauch warmer Bäder, Bett-

ruhe usw. Vor Massage bei frischen Fällen ist mit Nachdruck zu warnen, so gute Dienste die Massage auch bei chronischen Fällen leisten kann.

Für die Balneotherapie siehe die allgemeine Therapie der Neuralgien.

Neuralgia pudendoanalis.

Der Plexus pudendus empfängt Fasern aus S_1 bis S_4, hauptsächlich aus S_3, und weiter zahlreiche sympathische Fasern. Der Plexus sendet sensible Fasern in den Rami viscerales, die den unteren Teil des Rectums, die Blase und Vagina innervieren, und in den N. pudendus. Dieser letztere gibt erst den N. haemorrhoidales ab und teilt sich dann in den N. dorsalis penis (oder clitoridis) und den N. perinae, der mit dem N spermaticus aus dem Lumbalplexus anastomosiert.

Zu den in dem Gebiete des Plexus vorkommenden Neuralgien gehört zunächst die Neuralgia spermatica, die bereits früher (S. 29) besprochen wurde.

Weiter kommt vor eine Neuralgia analis (Weir Mitchell). Diese besteht aus heftigen Schmerzanfällen in der Analgegend, wobei der Schmerz einen dumpf bohrenden Charakter hat.

Mitchell fand, daß diese Neuralgie kurz nach dem Coitus oder in zwei anderen Fällen nach Masturbation auftrat. Er rechnet hierzu auch noch einige Fälle bei Tabikern, wobei wir gegenwärtig ohne Zweifel an die bekannten Rectalkrisen denken würden. Seeligmüller beschreibt dasselbe Leiden, worüber dann Mitteilungen von Arnold, Dardel, Bodenhamer u. a. erschienen. Bei zweien meiner Patienten hörte ich Klagen darüber; der erstere hatte früher an Fissura ani gelitten und gab selbst den Unterschied an zwischen dem schneidenden, brennenden Schmerz bei Analfissur und dem dumpfen, krampfartigen, tief in den Anus eindringenden Schmerz bei der Neuralgie. Die Heftigkeit war so groß, daß er bei zwei Anfällen in Ohnmacht fiel. Von dem zweiten Patienten wurde auch mitgeteilt, daß er einmal nach einer Defäkation und einigemal des Abends im Bett einen derartigen überwältigenden Schmerz bekam, wobei er zweimal eine kurz dauernde Lypothymie erhielt. Der Schmerzanfall dauert meistens nicht länger als 10 bis 20 Minuten im ganzen. Die Affektion schwand in beiden Fällen ohne irgendeine andere Therapie als eine Regelung der Ernährung und des Stuhlganges.

Neuralgia progenitalis.

Zusammen mit dem Auftreten eines Herpes zoster praeputialis kommen in seltenen Fällen Neuralgien vor, die sich auf den Penis oder auf die Labia minora beschränken. Der Schmerz ist gewöhnlich intensiv, doch dauert er selten länger als einige Tage, viel weniger als der Herpes für die Genesung benötigt.

Was von einigen Autoren Neuralgie der Blase, der Urethra, des Uterus, der Ovarien usw. genannt ist, scheint in der Mehrheit der Fälle auf einer organischen Erkrankung zu beruhen. Man sei also äußerst zurückhaltend bei dem Diagnostizieren einer derartigen Neuralgie. Ausführliche Mitteilungen über dergleichen Zustände findet man bei A. Peyer.

Coccygodynie.

Hierunter versteht man eine schmerzhafte Affektion des Steißbeines, die jedoch in der Regel nicht neuralgiform auftritt. Der Schmerz wird als bohrend, brennend oder stechend beschrieben und ist gewöhnlich kontinuierlich mit nur geringen Exacerbationen. Ob hier also eine echte Neuralgie besteht, ist sehr zweifelhaft. Die Coccygodynie kommt viel häufiger bei Frauen als bei Männern vor und ist meistens traumatischen

Ursprunges (Bonnafont, Lauverjat). Auch tritt sie auf nach Entbindungen oder nach einem Fall auf das Gesäß. Die von Peyer hierzu gerechneten Fälle, die spontan auftraten, würde ich geneigt sein, unter die Neuralgia rectalis einzureihen. Nott sah Coccygodynie bei Caries, Betz bei Osteomalacie des Os coccygis.

Bei den Fällen von typischer Coccygodynie ist meistens das Os coccygis schmerzhaft bei Druck vom Rectum aus; Druck von außen dagegen ist nicht immer schmerzhaft. Scanzoni meint, daß das Os coccygis selbst meist der Ausgangspunkt der schmerzhaften Affektion ist. Die Behandlung besteht in dem Gebrauche von warmen Sitzbädern, Suppositorien, Elektrizität und Massage. Man sorge besonders für geregelten Stuhlgang. In hartnäckigen Fällen ist wiederholt und mit Erfolg das Os coccygis exstirpiert worden (Krukenberg, Simpson, Nott, Rohleder).

Achillodynie.

Achillodynie (E. Albert) ist wahrscheinlich auch keine echte Neuralgie. Der Schmerz hat hierbei seinen Sitz an der Anheftungsstelle der Achillessehne, die gewöhnlich etwas verdickt oder geschwollen ist im Vergleiche zu der gesunden Seite. Druckempfindlichkeit ist in der Regel nicht stark ausgesprochen, dagegen entsteht heftiger Schmerz bei langem Laufen oder vielem Stehen.

Schüller und später Rößler und Wiesinger halten diese Erkrankung für eine Achillobursitis anterior, während Rosenthal an retrotendinöse Neurombildung denkt. Albert hatte bereits auf das häufiger vorkommende ätiologische Moment, die Gonorrhoea, hingewiesen (Pied blenorrhagique von Fournier). Später sind Fälle beschrieben nach Malaria, Rheumatismus articularis (Popoff), Trauma und habitueller Überanstrengung (Rößler), Lues usw. In einem Falle traumatischen Ursprungs bei einem Knaben von 8 Jahren sah ich radiologisch eine Fissur in der Epiphyse des Calcaneus.

F. König bringt die Achillodynie mit dem Calcaneus-Dorn in Zusammenhang (Borne, Joachimsthal, Sarazin), doch findet er diesen nur in der Hälfte seiner chirurgisch behandelten Fälle. Stets jedoch werden von ihm Burstiden, oder Hydrops oder wenigstens Vergrößerung der Bursa angetroffen. Er fand aber auch nur eine Exostose ohne pathologische Schleimbeutel.

Therapeutisch sah ich einigemal günstigen Effekt unter dem Einflusse des Einpinselns mit Jodtinktur und auch eines Quecksilberpflasters auf dem schmerzhaften Fleck. Bei hartnäckigen Fällen ist operative Behandlung, Öffnung und Exstirpation der Bursa retrotendinea nötig.

Daß bei Syphilis eine antiluetische Behandlung, bei Malaria Chinin erforderlich ist, bedarf kaum der Erwähnung.

Metatarsalgie, Morton's disease. — Névralgie metatarsienne antérieure.

Morton beschrieb eine „pecular and painful affection of the fourth-metatarso-phalangeal articulation", die gegenwärtig meistens Metatarsalgie genannt wird. Gewöhnlich nach Trauma, nach langem Laufen in engen Schuhen, zuweilen spontan, tritt heftiger Schmerz in dem vierten Metatarso-Phalangeal-Gelenk auf. Der Schmerz kann so heftig sein, daß der Patient in Ohnmacht fällt. Der Schmerz hat einen neuralgischen Charakter. Von anderen Autoren wird zuweilen der Schmerz nicht an dem vierten, sondern an dem zweiten und dritten Gelenk gefunden (Tubby und Jones).

Pathologisch-anatomisch ist nichts Sicheres bekannt. Die Krankheit

kommt häufiger bei Frauen als bei Männern vor und wird zugeschrieb[illegible] einem Druck des beweglichen Capitulum metatarsi quinti gegen die E[illegible] physe des vierten Metatarsale, Subluxation desselben (**Morton**, **Perai**[illegible] **Maly**), Ostitis rareficans des Capitulum des vierten Metatarsale (**Pan**[illegible] **lini**), traumatischer Neuritis durch Druck zwischen vierten und fünft[illegible] Metatarsus (**Tubby**), Neuralgie des N. plantaris externus (**Fuchs**) usw.

Therapeutisch ist das meiste von gut passendem Fußzeug mit breite[illegible] dicken Sohlen und breiter, flacher Hacke zu erwarten; in schweren Fäll[illegible] hat man einen Teil des vierten Metatarsale reseziert.

Talalgie oder Hackenschmerz ist eine von **Bernhardt** beschriebene schmerzha[illegible] Erkrankung, die wahrscheinlich nicht zu den Neuralgien gehört, sondern auf ein[illegible] Bursitis unter dem Calcaneus oder auch auf einer Periostitis des Calcaneus beruht.

II. Myalgie.

Unter Myalgie versteht man eine vorübergehende schmerzhafte Affektio[illegible] eines Muskels oder einer Muskelgruppe, gepaart mit Schwäche und Kraft[illegible] losigkeit, für die keine nachweisbare anatomische Abweichung verantwortli[illegible] gemacht werden kann. Die Erkrankung verschlimmert sich durch Dehnun[illegible] oder Kontraktion des Muskels. Sie entsteht unter dem Einfluß von Er[illegible] kältung — **Myalgia rheumatica** — oder unter dem Einfluß von Traum[illegible] — **Myalgia traumatica** — und endlich spontan bei Syphilis — **Myalgia syphilitica**. Ebenso wie wir nur von Neuralgie sprechen dürfen, solang[illegible] entzündungsartige oder degenerative Nervenveränderungen fehlen, hat di[illegible] Diagnose Myalgie sich auf die Fälle zu beschränken, in denen entzündungs-artige oder andere grob anatomische Erscheinungen der schmerzhafte[illegible] Muskeln fehlen. Die Auffassungen über das Wesen der Myalgie laufen gleich-falls weit auseinander.

Senator wies darauf hin, daß der Begriff Myalgie ein Sammelbegriff ist, wozu verschiedene leichte, entzündungsartige Veränderungen sowohl, als Hyperämie oder Anämie des Muskels oder der muskulären sensiblen Nerven-enden gerechnet werden können. In letzter Instanz sollte eigentlich nur von einer Neuralgie der sensiblen Muskelnerven gesprochen werden dürfen. Von v. **Strümpell** wurde auf die Möglichkeit hingewiesen, daß die rheu-matische Myalgie als ein infektiöser Prozeß betrachtet werden könne, der jedoch mit dem Gelenkrheumatismus keinen Zusammenhang zu haben braucht. **Leube** nennt einen infektiösen Ursprung ebenfalls sehr wahrscheinlich, faßt aber die rheumatische Myalgie oder den Muskelrheumatismus als eine infektiöse Krankheit auf, die von demselben Agens, das auch den Gelenk-rheumatismus verursacht, doch in abgeschwächter Form, zustande gebracht wird.

Von **Ollivier**, **Valleix**, **Hayem**, **Quermonprez** wird die Myalgie gewöhnlich als eine Äußerung einer gichtartigen oder wenigstens arthritischen Diathese aufgefaßt, wobei an das Auftreten mikroskopischer Gewebeverände-rungen in Muskeln, Sehnen usw. gedacht wird, die auf die Enden der sen-siblen Nerven reizend einwirken können. **Duckworth** weist auf das häufige Zusammengehen von Muskelrheumatismus [illegible] hin und erwähnt, daß die Schmerzen durch Ausscheidung von Harnsäurekristallen [illegible] den Mus-keln usw. entstehen. Die Myalgie tritt nach Erkältung, lokaler Abkühlung auf, besonders, wenn der größte Teil der Haut stark schwitzt oder wenigstens sehr warm ist. Man sieht sie also beim Schlafen auf dem kalten Boden,

nach einer kalten Dusche, Schlafen bei offenem Fenster, unter zu vielen Decken usw. Der Schmerz entwickelt sich dann gewöhnlich höchstens binnen einigen Stunden, nachdem die Ursache eingewirkt hat.

Eine zweite sehr häufige Ursache ist das Trauma, wobei nicht so sehr äußere Gewalt als vielmehr abnorme lokale Muskelanstrengung die Veranlassung für den plötzlich auftretenden Schmerz gibt. Häufig wird angenommen, daß hierbei kleine Muskelbündel zerreißen oder doch abnorm gedehnt werden. Beachtung verdient es, daß in vielen dieser Fälle die Anstrengung durchaus nicht besonders groß zu sein braucht. Bei vielen Personen reicht eine abnorme Haltung, ja, selbst ein lange dauerndes Vornüberneigen des Oberkörpers oder ein Seitwärtswenden des Kopfes aus, um rheumatische Myalgie der Lendenmuskeln oder der Nackenmuskeln entstehen zu lassen. Bei starker Anstrengung tritt der Schmerz häufig plötzlich auf („Hexenschuß") und zwingt den Patienten, die Arbeit aufzugeben. Auch bei leichter Arbeit, aber bei abnormen Haltungen, kann so etwas auftreten.

Die Syphilis bildet die dritte der meistbekannten Ursachen. Diese Myalgieform tritt in dem Anfangsstadium der Lues auf und ist gekennzeichnet durch die nächtlichen Exacerbationen, die Hartnäckigkeit, mit der sie allen Behandlungsmethoden trotzt, und den günstigen Einfluß einer antisyphilitischen Therapie. Das Bein, die Schulter, der Arm, der Cucullaris sind die häufigst betroffenen Stellen. Im Verlaufe der Myalgie tritt nach einzelnen Mitteilungen zuweilen eine leichte Atrophie des Muskels auf.

Bei allen Myalgieformen ist der Schmerz in dem angegriffenen Gebiete gewöhnlich sehr heftig und verschlimmert sich bei jeder Bewegung, bei welcher der Muskel verkürzt oder gedehnt wird. Regelmäßig wird also jede Bewegung, die dies würde verursachen können, sorgfältig unterdrückt, und die Muskeln werden in der Nähe der schmerzhaften Stellen in einen derartigen Contractionszustand gebracht und an demselben gehalten, damit die Gefahr plötzlicher Dehnung so klein wie möglich ist. Dadurch können abnorme Haltungen entstehen, die geraume Zeit beibehalten werden.

Die meisten Myalgien sind nur von verhältnismäßig kurzer Dauer. Diesen akuten Myalgien stehen jedoch auch chronisch verlaufende Fälle gegenüber, bei denen der Schmerz Wochen, ja Monate hintereinander, gewöhnlich mehr oder weniger an Intensität wechselnd, bestehen bleibt. Bei kurz dauernden Fällen ist der Schmerz selten so stark wie bei lange dauernden Fällen.

Nicht selten kommt es vor, daß sich an die Myalgie eine echte Neuralgie anschließt. Diese Tatsache, die von mir wiederholt beobachtet wurde, läßt verschiedene Deutungen zu. Zunächst ist es möglich, daß dieselbe Ursache, meistens Erkältung, sowohl eine Myalgie als eine Neuralgie erweckt hat, wobei die akuten myalgischen Erscheinungen in den ersten Tagen in den Vordergrund treten, während später die Neuralgie deutlicher wird. Es ist aber auch möglich, daß sich die Neuralgie entwickelt als Folge einer wirklich entzündlichen Affektion in den Muskeln oder den sensiblen Muskelnerven, die sich auf andere sensible Nerven ausbreitet.

Wiederholt ist über das Auftreten objektiver Erscheinungen bei der Myalgie Mitteilung [illegible] worden. Hierzu gehört in erster Linie die bereits genannte Muskelspannung mit den dadurch verursachten abnormen Haltungen. Außerdem wird jedoch über lokale palpable Abweichungen in den kranken Muskeln und der bedeckenden Haut berichtet. So werden

Verdickungen oder Kontrakturen erwähnt, die, wie Lorenz mit Recht bemerkt, meistens nicht in den kranken Muskeln selbst, sondern in den umliegenden gesunden Muskeln liegen, die dann verkehrterweise für die kranken Muskeln angesehen werden. Ferner werden besonders bei dem chronischen Muskelrheumatismus zuweilen lokale, erbsengroße Knötchen beobachtet und einzelne größere „Muskelschwielen" oder Knoten. Besonders die Masseure machen den Patienten jedesmal derartige Mitteilungen. Bei eingehender Untersuchung findet sich gewöhnlich nichts Pathologisches, doch werden z. B. bei dünner Haut einzelne Muskelfaszikel an dem Rande eines Muskels durchgefühlt, wodurch eine mehr oder weniger knotige oder schollige Oberfläche entsteht; vor allem an dem Rande des Cucullaris oder des Tibialis anticus scheinen diese Muskelknötchen zur Verwirrung Anlaß geben zu können.

Wenn wirklich deutliche lokale Verdickungen, Knoten, Tumoren in der Muskelmasse vorkommen, die nicht als lokal kontrahierte Bündel zu erklären sind, dann ist damit zugleich bewiesen, daß keine einfache Myalgie besteht, sondern wahrscheinlich eine oder die andere Myositisform.

Die Myalgie verläuft in der Regel ohne Fieber; in einzelnen Fällen wird jedoch eine Ephemera mit einer Temperatursteigerung auf 38° wahrgenommen. Leube dagegen erwähnt das häufige Vorkommen von Fieber in 30 Proz. seiner Fälle. Es ist nicht unmöglich, daß lokale Verhältnisse dabei von Einfluß sind und daß die Myalgie in einzelnen Gegenden zu intensiveren Erscheinungen Anlaß gibt. Wahrscheinlicher kommt es mir vor, daß Leube unter seine Fälle auch lokale Myositiden und andere rheumatische Affektionen zählt, die andere vielleicht nicht mehr zu der Myalgie rechnen würden.

Von verschiedenen Untersuchern wird erwähnt, daß der Rheumatismus musculorum eine gewisse Neigung zur Veränderung seines Sitzes aufweist: eine Myalgie beginnt in einem bestimmten Muskel, soll sich aber auf ein völlig anderes Muskelgebiet ausbreiten. Es ist sehr wahrscheinlich, daß derartige Fälle schon nicht mehr zu der eigentlichen Myalgie gehören, sondern daß ihnen ein organischer Prozeß zugrunde liegt, vermutlich eine leichte Form von Polymyositis. Im Gegenteil zeigt die echte Myalgie wenig Neigung zum Übergang auf andere Muskeln. Nur bei der Torticollis spastica sehen wir zuweilen, daß der Ort des heftigsten Schmerzes während einiger Tage ein klein wenig wechselt, z. B. von dem skapularen Teil des Cucullaris bis zu dem oberen Teile desselben. Diese Tatsache wird aber genügend durch die Annahme erklärt, daß die Myalgie ein ziemlich großes Muskelgebiet getroffen hat, daß jedoch dabei die Entwicklung des Schmerzes in den verschiedenen Muskeln nicht gleich schnell auftritt. Die wichtigsten Myalgien sind die folgenden:

Myalgia cervicalis, Torticollis spastica rheumatica. Bei dieser Affektion, die in der Regel sehr akut und fast ausschließlich unter frigorischen Einflüssen, doch dann zuweilen bei einer plötzlichen schnellen Kopfwendung auftritt, verläuft der ganze Prozeß in der Regel in einigen Stunden oder Tagen. Das wesentlichste Symptom ist das akute Auftreten eines Caput obstipum, schiefer Kopfhaltung, die von den Patienten nicht oder nur sehr schwer geändert werden kann. Die Kopfbewegungen sind stark beschränkt oder selbst völlig aufgehoben. Jeder Versuch zur Bewegung verursacht heftige Schmerzen in Nacken, Hals und Schulter. Die Muskeln an der kranken Seite sind gewöhnlich stark angespannt, und es ist selten

möglich, genau anzugeben, in welchem Muskel die Läsion ihren Sitz hat. Es scheint, als ob die unter dem Cucullaris gelegenen Muskeln stärker gespannt sind als der Cucullaris selbst; vermutlich muß indessen der Sitz des Schmerzes in dem Cucullaris selbst oder in dem Plexus gesucht werden.

Die Diagnose kann Schwierigkeiten darbieten; die Unterscheidung von einer Wirbelaffektion ist zuweilen nicht möglich ehe Genesung eintritt. Eine Verwechslung mit der Nackensteifheit bei der Meningitis wird, wenn auf den allgemeinen Zustand geachtet wird, wohl kaum vorkommen.

Die **Myalgia intercostalis** gibt Anlaß zu heftigen Schmerzen bei der Atmung. Die Thoraxbewegungen werden an der kranken Seite so viel wie möglich unterdrückt. Differentialdiagnostisch kommen die akute Pleuritis sicca und vielleicht die Pneumonie in Betracht. Die Druckschmerzhaftigkeit, die bei der rheumatischen Myalgie selten fehlt, gibt gewöhnlich neben dem Fehlen von Reibegeräuschen oder pathologischen Atmungsgeräuschen ein sicheres Mittel zur Diagnose.

Die **Myalgia lumbalis** oder **Lumbago** ist die am häufigsten vorkommende Myalgie; sie hat ihren Sitz gewöhnlich in den Masses lombaires, dem unteren Teile des Erector trunci und dem Quadratus lumborum. Vielleicht kann auch der Psoas an dem Prozesse teilnehmen. Sie tritt sowohl durch frigorische Einflüsse als traumatisch auf. Das Trauma besteht dabei hauptsächlich in dem Aufheben schwerer Lasten, dem langen Vornübergebeugtstehen oder in direkter Gewalt. In diesem letzten Falle muß dann aber Muskelquetschung und -zerreißung und selbst Wirbelfraktur oder Infraktion ausgeschlossen werden, was nicht immer möglich ist. Die Wirbelläsionen können meistens radiographisch nachgewiesen werden. Der Schmerz ist gewöhnlich sehr heftig und dauert meist länger als bei irgendeiner anderen Myalgie; er kann einige Tage bis einige Wochen oder länger anhalten. Bei heftigen akuten Anfällen scheint etwas Fieber vorzukommen, das jedoch selten länger als einige Tage anhält. Die Wirbelsäule wird steif gehalten, und zuweilen besteht während einiger Tage eine Scoliosis oder Kyphoscoliosis lumbalis.

Das Leiden zeigt große Neigung zum Recidivieren, so daß Patienten, die einmal Lumbago gehabt haben, bei neuer Erkältung auch häufig aufs neue Lumbago bekommen.

Zu den seltener auftretenden Formen gehören die **Dorsodynie**, die **Skapulodynie**, die **Myalgia abdominalis**, die **Myalgia frontalis und occipitalis**. Bei dieser letzteren Affektion kann auch der Musculus temporalis teilnehmen, so daß Schmerz beim Kauen und Stirnrunzeln besteht; die Myalgia fronto-occipitalis ist vermutlich mit einer schmerzhaften Affektion der Galea aponeurotica und mit der Neuralgie der behaarten Kopfhaut verwandt.

Die **Therapie** der Myalgien besteht bei den leichten Fällen in der Anwendung lokaler Wärme. Hierbei ist zuweilen trockene Wärme angenehmer als feuchte Wärme. Bei ernsten Anfällen wird jedoch häufig feuchte Wärme in der Form von heißen Duschen, Priesnitz-Umschlägen usw. angewandt. Häufig ist ein Rubefaciens oder ein Hautreiz genügend; auch leichte Faradisation der Muskeln kann günstig wirken. Ich sah viel Nutzen von starken Strömen von hoher Frequenz, 400—800 MA., gefolgt von Einwirkung der Kondensatorelektrode als Hautreiz. Während bei den leichten Anfällen Massage zur Not angewendet werden kann, scheint mir diese bei akuten heftigen Anfällen höchst bedenklich. Ausschließlich bei den chronischen

Fällen ist die Massage am Platze, und dann kann sie in **Verbindung** mit aktiver und passiver Widerstandsgymnastik die besten **Resultate** liefern. Im Beginne können Antineuralgica, vor allem der Salicyl**gruppe**, also Aspirin, Salipyrin usw., von einigem Nutzen sein.

Literatur.

Übersichtliche Darstellungen des Gesamtgebietes der Neuralgien in den Lehrbüchern und Handbüchern über Nervenkrankheiten von: **Axenfeld** und **Huchard**, **Church-Peterson**, **Curschmann**, **Dercum**, **Eichhorst**, **Erb**, **Eulenburg**, **Gowers**, **Hammond**, **Hirt**, **v. Leyden**, **Oppenheim**, **Ranney**, **Rosenthal**, **Ross**, **Sachs**, **Seeligmüller**, **Starr** usw. Und in den Hand- und Lehrbüchern über innere Krankheiten von: **Andral**, **Bristowe**, **Mering**, **Peter**, **v. Strümpell**, **Trousseau**, **Pentzoldt** und **Stintzing** usw. sowie in den großen Sammelwerken von: **Jaccoud**, **Osler** und **Melra**, **Charcot-Bouchard-Brissaud**, **Reynolds**, **Nothnagel**, **Wunderlich**, **Virchow**, **Ebstein** usw.

Zeitschriftartikel und Monographien von:

Abbe, Intradural section of spin. nerves for neuralgia. Brit. Med. Journ. **1896.** Nr. 14.

Achard et **Goupault,** Sciatique et Hystérie. Gaz. des hôpit. 1892. Nr. **83.**

Albert, Wiener med. Presse. 1886. Eulenburgs Encyclop. Art. Zungenerkrankungen.

Albert, Eigentümliche Art von Totalskoliose. Wiener med. Presse. 1886. Nr. 1 u. 3.

Albert, Achillodynie. Wiener med. Presse. 1893. Nr. 2.

Anstie, Neuralgia and the diseases that resemble it. London 1885.

Andrews, Repeated operation on the same nerve for neuralgia. Med. News. 14. Febr. 1891.

Bardenheuer, Wesen und Behandlung der Neuralgie. Grenzgeb. d. Med. **1909.**

v. Bärensprung, Char.-Ann. **9. 10. 11.**

Benedikt, Neuralgien und neuralgische Affektionen. Wien 1892.

Benedikt, Endemische Neuralgie in Wien. Wiener med. Wochenschr. **1891.** Nr. 11.

Berger. Diabetische und nephritische Neuralgien. Neurol. Zentralbl. 1882. S. 141.

Bernhardt, Die Krankheiten der peripheren Nerven. **2.** 2. Aufl. Wien 1904.

Bernhardt, Parästhesien im Gebiete d. n. cut. fem. lat. Neurol. Zentralbl. **1895.** Nr. 6.

Boenneker, Trigeminusneuralgie. Berliner klin. Wochenschr. 1893. Nr. 14.

Bois-Duplay, Névralgie faciale. Gaz. des hôpit. 1894. Nr. 39.

Bolk, Segmentale innervatie. Haarlem 1910 und zahlreiche Abhandlungen in Verh. Kon. Ak. v. Wet. Amst.

Brenner, Auffindung von Schmerzpunkten. Berliner klin. Wochenschr. 1880. Nr. 21.

Cathelin, Les injections épidurales. Thèse de Paris. 1903.

Cézary et **Camus,** Presse méd. 1907.

Charcot et **Babinsky,** Déformation d. tronc et sciatique. Arch. neurol. **15.** 1888. S. 1.

Chaveau, Glossodynie. Arch. génér. de méd. 1900. S. 66.

Cooper, Diseases of the breast. **1.** London 1829. S. 76.

Conrads, Über Neuralgien usw. Inaug.-Diss. Bonn 1889.

Courcelle, Traitement d. Névralgies p. d. injections gazeuses. Thèse de Paris. 1905.

Cruchet, Les torticollis névralgiques (in Tr. d. Torticollis). Paris 1907. S. 37—85.

Curschmann, Schmerz und Blutdruck. Münchner med. Wochenschr. 1907. S. 2074.

Cushing, 20 cases of operation on the Ganglion Gasseri. Journ. of Amer. Med. Assoc. 1905.

Dana, Path. anat. of tic douloureux. Journ. of Ment. Nerv. Dis. **16.** 1891. S. 54.

Dana, Brachial Neuralgie and arm-pains. Med. Rec. 1907. S. 297.

Debove, Trait. de la sciatique p. l. congélation. Progr. méd. 1884. Nr. 34.

Drasche, Diabetische Neuralgien. Wien. med. Wochenschr. 1882.

Ebstein, Über intestinale Körperschmerzen. Münchner med. Wochenschr. 1909. S. 2406.

Edinger, Gibt es zentral entstehende Schmerzen? Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **1.** 1891. S. 262.

Ehrmann, Trigeminusneuralgien bei akutem Jodismus. Wiener med. Blätter. 1890. Nr. 44.

Ehrlich und **Leppmann,** Schmerzstillende Wirkung von Methylenblau. Deutsche med. Wochenschr. 1890. S. 149.

Erben, Ischias und Skoliose. Wiener klin. Wochenschr. 1895. Nr. 36.
Eulenburg, Osmiumbehandlung bei peripheren Neuralgien. Berliner klin. Wochenschr. 1884. Nr. 7.
Falkenberg, Neuralgia phrenica. Deutsche med. Wochenschr. 1888. Nr. 16.
Francke, Die Neuralgien. Würzburg 1910.
Gara, Ein pathognomonisches Symptom bei Ischias. Wiener med. Wochenschr. 1907. Nr. 23.
v. Gehuchten, Le névraxe. 1905. Rev. neurol. 1904. S. 45.
Gibson, Analysis of 1000 cases of primary sciatica. Lancet. 15. April 1893.
Grossmann, Wiener klin. Wochenschr. 1905. S. 1254.
Gussenbauer, Behandlung der Trigeminusneuralgie. Prager med. Wochenschr. 1886. Nr. 31.
Guyon, Névralgie vésicale. Progr. méd. 1887. Nr. 27.
Hager, Neuralgia femoris. Deutsche med. Wochenschr. 1888. Nr. 14.
Horsley, Surgical treatment of tic douloureux. Brit. Med. Journ. **2.** 5. Dec. 1892.
v. Hösslin, Diabetische Neuralgie. Münchner med. Wochenschr. 1886. Nr. 14.
v. Hovorka, Scoliosis lumbagica. Wiener med. Blätter. 1909. S. 73—85.
Hyde, Analysis of 200 cases of sciatica. Lancet. **1.** 1896. Nr. 19.
Jaboulay, Chirurgie d. grand Sympathique etc. Lyon. 1900.
Janowski, Intercostalneuralgie. Therap. d. Gegenw. 1907. S. 101, 196.
Jastrowitz, Neuralgia occipitalis. Deutsche med. Wochenschr. 1898. S. 217.
Jendrassik, Deutsche med. Wochenschr. 1902.
Johnson, Neuralgia of the great occip. nerve. Newyork. med. Journ. 1894. S. 557.
Kapper, Zwerchfellneuralgie. Wiener med. Wochenschr. 1892. Nr. 37.
Karewski, Ausreißung des Trigeminus. Deutsche med. Wochenschr. 1894. Nr. 52.
Kaufmann, Wiener med. Blätter. 1896. Nr. 54.
Keen and **Mitchell,** Removal of the gangl. Gasseri. Phil. med. Surg. Rep. 1894.
Kölliker, Verletzungen und chir. Krankheiten der peripheren Nerven. Stuttgart 1890.
Krause, Die Neuralgien des Trigeminus. Leipzig 1896.
Krause, Injektionstherapie bei Neuralgien. Allg. med. Zentralbl. 1905. S. 291.
Lachnit, Beitrag zur Lehre der Neuralgien. Inaug.-Diss. Göttingen 1890.
v. Lair, Les névralgies. Bruxelles 1866.
Lange, Beitr. zur Therapie der Ischias. Münchner med. Wochenschr. 1904. S. 2325.
Lapinski, Neurol. Zentralbl. 1898. S. 940.
Laquer, Sternerscheinungen bei Schmerzanfällen. Arch. f. Psychiatrie. **26.** 1894. S. 818.
Lasalle, Traitement d. Névralgies p. l. résection. Thèse de Paris. 1877.
Lasègue, Arch. génér. de méd. 1864.
Leduc, Ionothérapie d. tic. douloureux. Arch. d'électr. méd. 1905. S. 830.
Levy, Essay s. l. névralgies faciales. Thèse de Paris. 1906.
Levy et **Baudouin,** Les névralgies et leur traitement. Paris 1909.
Lortat-Jacob et **Sabaréanu,** Sciatiques radiculaires. Rev. de méd. 1905. S. 917.
Lussana, Monografia delle neuralgie brachiali. Milano. 1860.
v. Luzenberger, Neurol. Zentralbl. 1896. Nr. 22.
Mann, Motorische Störungen und Wirbelsäuleverkr. bei Ischias. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **51.** S. 583.
Minor, Ischias und Geschwülste des Rückenmarks. Neurol. Zentralbl. 1891. S. 740.
Morton, Painful affection of the foot. Amer. Journ. 1876. Med. Surg. Rep. 1893.
Murphy, Journ. of Amer. Med. Assoc. **48.** 1904. S. 947 und 1051.
Nägeli, Therapie der Neuralgien und Neurosen durch Handgriffe. Leipzig 1894.
Nicoladoni, Ischias und Skoliose. Wiener med. Presse. 1886. Nr. 26/27.
Nothnagel, Trophische Störungen bei Neuralgien. Arch. f. Psychiatrie. **2.** 1869. S. 29.
Oholenski, Syphilitische Neuralgien. Berliner klin. Wochenschr. 1894. Nr. 7. S. 16.
Offerhaus, Ned. Tijdschr. r. Gen. 1910. S. 821.
Oppenheim, Psychotherapie der Schmerzen. Therap. d. Gegenw. 1900.
Ostwalt, La presse méd. 1905. S. 812.
Peter, Névralgie diaphragmatique. Arch. génér. de méd. **17.** 1871. S. 303.
Petren, Remarks on Sciatica a. s. o. Rev. of neurol. Psychiat. **7.** 1909. S. 305.

Peyer, Neuralgia testis usw. Zuelzer und Oberländers Handb. d. Krankh. d. Harn- u Sexualorg. **4.** 265.
Peyer, Neuralgie des Steißbeins bei Männern. Zentralbl. f. klin. Med. **1880.** Nr. 37
Popoff, Achillodynie. Rev. neurol. 1895. S. 92.
Quénu et **Lejars,** Arch. de neurol. **33.**
Raimist, Neurol. Zentralbl. 1909. S. 1087. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 36 1907. S. 285.
Ramsay Hunt, Journ. of nerv. and ment. dis. **34.** 1907. S. 73.
Reilly, Epidemie of intercost. neuralgia. New York Med. Rec. 1899.
Remak, Alternierende Skoliose bei Ichias. Verh. Ver. Inn. Med. Berlin. **10.** 1891.
Rohleder, Coccygodynie. Inaug. Diss. Berlin 1896.
Romberg, Krit. d. Valleixschen Schmerzpunkte. Arch. f. Psychiatrie 1868. S. 1.
Rose, Removal of Gasserian ganglion. Lancet. **2.** 1891. S. 914.
Roth, Neuralgia paraesthetica. Berlin 1895.
v. Rynberk, Versuch einer segmental. Anatomie. Wiesbaden 1910.
Samuel, Mastodynie. Deutsche med. Wochenschr. 1909. S. 1270.
Sänger, Patholog. Anat. der Trigem. Neuralgie. Neurol. Zentralbl. 1895. S. 850.
Schlösser, Heilung der Reizzustände sens. und mot. Nerven. XXXI. Vers. d. ophth. Gesellsch. Heidelberg 1903.
Schlösser, XXIV. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1907.
Schreiber, Occipitalneuralgie. Berliner klin. Wochenschr. 1877. S. 726.
Starr, Otalgie. Journ. of nerv. and ment. dis. 1908. S. 583.
Stintzing, Über Nervendehnung. Leipzig 1883.
Terrillon, Les névralgies du sein. Progr. méd. 1886. Nr. 10.
Terrillon, Les névralgies des testicules. Soc. de Chir. de Paris. Nov. 1886.
Valleix, Traité des névralgies. Paris 1841.
Verger et **Cadenac,** Névralgie faciale et tumeur du gangl. fascic. Rev. neurol. 1905. S. 704.
Verger, Formes cliniques et diagnostie des névralgies. Rev. neurol. 1909. S. 864.
Vogt, Die Nervendehnung. Leipzig 1877.
Vulpius, Skoliosis neuropathica. Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 36.
Weir Mitchell, Anal and perineal neuralgia Philad. med. Times. **3.** 1873. Nr. 90.
Wille, Neuralgia epidemica localis. Münchner med. Wochenschr. 1900. Nr. 33—35
Winkler, C., Über die Rumpfdermatome. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **13.** 1903. S. 161.
Winkler, Zahlreiche Mitteilungen in Verh. d. Kon. Ac. Wet. Amsterd. 1901—1910.
v. Ziemssen, Neuralgien und Neuritis bei Diabetes. Münchner med. Wochenschr. 1885. Nr 44.
Zimmern, Trait. électr. de la névralgie. Arch. d'électr. méd. 1904.

Myalgie.

Hayem, Dict. encyclop. d. Sc. méd. 2me Sér. **10.** Paris 1876. S. 736.
Keith, Myalgia. Brit. med. Journ. **1.** 1908. S. 1409.
Leube, Beitr. zur Pathologie des Muskelrheumatismus. Deutsche med. Wochenschr. 1894. S. 3.
Lorenz, Die Muskelerkrankungen. Wien 1904. S. 1—21.
Ollivier, Art. Muscles. Dict. en. **30.** Vol.
Peritz, Neuralgie und Myalgie. Berliner klin. Wochenschr. 1907. S. 952.
Quermonprez, Contrib. à l'étude de la Myosite. Paris 1880.
Richter, Über lokalisierte Muskelnervenläsionen usw. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 16. 1875. S. 368.
Riess, Art. Muskelrheumatismus. Eulenb. Realencycl.
Rosenthal, Über rheumatische Myalgie. Oest. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1864. Nr. 48—51.
Senator, v. Ziemssens Handbuch der spez. Pathologie und Therapie. **13.** I. 1875. S. 10 u. ff.

Neuritis und Polyneuritis.

Von

J. K. A. Wertheim Salomonson - Amsterdam.

I. Übersicht über die Pathologie der Neuritiden und Polyneuritiden im allgemeinen.

1. Pathologisch-anatomische Vorbemerkungen.

Unter dem Namen Neuritis wird eine Reihe krankhafter Zustände und Krankheitsprozesse zusammengefaßt, die als gemeinsame Eigenschaft eine Störung im Bau und in der Verrichtung der Nerven aufweisen. Pathologisch-anatomisch umfaßt der Begriff der Neuritis alle krankhaften Veränderungen im Nerven.

Man unterscheidet eine parenchymatöse und eine interstitielle Neuritis, von denen jede ein etwas verschiedenes Bild zeigt, je nachdem sie akut oder chronisch verläuft.

a) Neuritis parenchymatosa.

Die parenchymatöse Neuritis entspricht völlig der Degeneration der Nervenfasern, wobei von Entzündung im engeren Sinne nicht die Rede zu sein braucht. Die Veränderungen treffen hauptsächlich die einzelnen Neurone, während Perineurium, Endoneurium und Epineurium außer einer geringen sekundären Bindegewebewucherung ziemlich unverändert geblieben sind. Diese Änderungen sowie die Beziehungen zwischen Ganglienzelle und Nervenfaser sind von Bielschowsky im I. Band dieses Handbuchs S. 38—54 ausführlich erörtert worden, und ihre Kenntnis muß hier zum größten Teil vorausgesetzt werden.

Bei der degenerativen Neuritis treten also regelmäßig außer den bekannten regressiven Erscheinungen der Axone und der Myelinscheide und den progressiven Veränderungen der Schwannschen Scheide auch Veränderungen an den Ganglienzellen ein (Marinesco, Sano, Schlesinger, Bielschowsky, Heilbronner, Goldscheider u. a.). Falls eine lokal einwirkende Schädlichkeit die Nervenfasern getroffen hat, gehen die Fasern infolge der Wallerschen absteigenden Degeneration zugrunde, während die Veränderungen der Ganglienzellen als Ausdruck Nißlscher Degeneration zu betrachten sind.

Bekanntlich gehen aber bei einer Nervenverletzung oder irgend einer anderen örtlich einwirkenden Schädlichkeit nur ein Teil der zu den vernichteten Fasern gehörigen Ganglienzellen zugrunde, während sich die übrigen Ganglienzellen nach einem vorübergehendem Stadium der Chromolyse voll-

ständig wiederherstellen. Während bei jenen auch das Achsenzylinderstück, welches zwischen Zelle und Läsionstelle gelegen ist, degeneriert, tritt bei diesen keine retrograde Degeneration auf. Es ist nicht ausgeschlossen, daß sekundäre Neurone, die nach Läsion der primären Neurone nicht mehr funktionieren, infolge ihrer Funktionsstörungen zu dem Entstehen der Degeneration eines Teiles der Ganglienzellen beitragen, wodurch eine scheinbare retrograde Degeneration entstehen würde. Durch diese retrograde Degeneration würde auch die sogenannte aufsteigende oder ascendierende Neuritis erklärt werden müssen, gegen welche die meisten Neurologen sich seit Moebius freilich sehr skeptisch verhalten. Es ist sicher, daß bei den motorischen Fasern eine retrograde Degeneration vorkommen kann, wenn sie auch nicht immer eintritt. Bei der reinen traumatischen Läsion scheint es Regel zu sein, daß sie fehlt, während bei den toxischen und infektiösen Neuritiden eine ascendierende Degeneration sogar oft vorkommt. Die letzten Untersuchungen von Dürck bei der Beri-Beri haben dies endgültig festgestellt. Diese Tatsache kann jedoch auch durch die Annahme erklärt werden, daß der Einfluß der Ganglienzelle auf die in der Nähe gelegenen Teile des Axons stärker ist, als auf die weiter abgelegenen Teile, so daß ein toxischer Einfluß bei geringer Intensität und Dauer allein die distalen und erst bei längerem Fortbestehen auch die proximalen Teile angreift. Diese Auffassung wird jedenfalls durch die klinische Beobachtung gestützt. Bei den sensiblen Fasern wird das Absterben der Ganglienzelle ein Absterben auch der zentripetalen, in dem Rückenmarke verlaufenden Fasern nach sich ziehen. Besonders also bei langsam verlaufenden chronischen Neuritiden werden bei hinreichender Dauer und Intensität Rückenmarksveränderungen in den Hintersträngen gefunden werden müssen. In der Tat fehlen diese selten bei den meisten Fällen von chronisch verlaufender Neuritis (Pal, v. Gudden). Die Gollschen und Burdachschen Stränge sind dann ziemlich stark ergriffen, so daß von einer Neuro-Tabes peripherica gesprochen werden kann. Ihr entspricht klinisch die ataktische Form der Neuritis (Hönig, Medea und Gemelli, Tauber und von Bernd, Heilbronner, Lugaro, Dürck).

Das Vorkommen einer einfachen Atrophie oder primären Degeneration der Nervenfaser ist nicht sicher. Früher nahm man an, daß ein Teil der Fasern weniger vital sei oder auch wohl bei einer langsam wirkenden allgemeinen Ursache minder widerstandsfähig und so allmählich dünner werde, schrumpfe und zugrunde gehe, ohne die gewöhnlichen degenerativen Strukturveränderungen aufzuweisen. Es scheint indessen, daß in der Mehrzahl der Fälle Chromolyse der Ganglienzellen und schließlich Degeneration der Nervenfasern auftrat. Nur bei sehr langsam, wenig intensiv wirkenden Ursachen, besonders toxischen, tritt primäre Degeneration auf. Diese progressive Atrophie, die in der Markscheide beginnt und das distale Ende des Nerven zuerst trifft, greift die Axone erst sehr spät an. Sogar ziemlich weit fortgeschrittene degenerative Zustände verlaufen völlig symptomlos, so daß das Leiden nur zufälligerweise aufgefunden wird. Bei etwas intensiverer Entartung verfällt auch der Achsenzylinder: dieser wird unregelmäßig und beginnt Varicositäten und lokale Verdünnungen aufzuweisen. Erb schreibt diese neurotische Atrophie einer funktionellen Erkrankung des Zentralnervensystems zu. Der von Gowers eingeführte Begriff der Abiotrophie scheint hierauf völlig anwendbar zu sein.

Die bei der Neuritis anatomisch sichtbaren Änderungen der Nervenfasern rühren jedoch nicht ausschließlich von einer Degeneration her. Regel-

mäßig findet man auch Änderungen, die nur als Regenerationsvorgänge gedeutet werden können. Im allgemeinen ist der Regenerationsvorgang, über den im I. Bd., S. 54 ff. nachzulesen ist, nur noch sehr unvollständig bekannt. Wir können uns an dieser Stelle beschränken, darauf hinzuweisen, daß die Untersuchungen der letzten Jahre von Ziegler, Kennedy, Büngner, Bethe, Modena, aber besonders von Ballance, Stewart und Bethe, sowie die klinische Erfahrung sowohl bei Nervennaht als bei der Drucklähmung das Entstehen eines neuen Achsenzylinders aus der Reihe der gewucherten Zellen der Schwannschen Scheide sehr wahrscheinlich gemacht haben. Obgleich Ramon y Cajal und Marinesco dieser Meinung gegenüberstehen, wird vielfach angenommen, daß der peripherische Teil eines degenerierten Nerven fortgesetzt junge Achsenzylinder bildet, die jedoch erst reifen und zu leiten anfangen, wenn sie mit Axonen aus dem zentralen Nerventeil in Kontakt kommen.

b) Neuritis interstitialis.

Bei der Neuritis, d. h. der Entzündung im Gewebe der peripherischen Nerven, finden wir neben Veränderungen der Nervenzellen auch Abweichungen des Perineuriums und des Endoneuriums. Die akute Entzündung äußert sich makroskopisch durch Schwellung und Röte des Nervenstammes, der etwas glatter und feuchter als im normalen Zustande aussieht. Beim Durchschneiden quillt die Masse etwas hervor. Der Stamm zeigt stellenweise oder in seiner ganzen Ausdehnung zuweilen punkt- oder strichförmige Blutungen. Bei chronischen Fällen fühlt sich der Nervenstamm etwas fester an und man fühlt oder sieht kleinere oder stärkere Verdickungen. Sehr oft findet man aber auch, daß der Nervenstamm verdünnt ist im Vergleiche mit dem normalen Umfang.

Mikroskopisch findet man bei der akuten Nervenentzündung ein Exsudat, welches das Bindegewebe etwas auseinander drängt. Darauf folgt ein Eindringen von Leukocyten, das Entstehen eines diffusen oder eines lokalen Infiltrates, hauptsächlich zwischen den Bälkchen des Epi- und des Endoneuriums. Hierbei kann es zur Eiterbildung kommen. Die Blutgefäße sind stark überfüllt.

In einem späteren Stadium verschwindet die Hyperämie, aber die Infiltration nimmt zuweilen zu, und schließlich tritt ein Endzustand ein, der durch stärkere oder geringere Bindegewebewucherung gekennzeichnet wird. Dieses letzte Stadium wird Neuritis prolifera (Virchow) genannt. Falls diese proliferierende interstitielle Entzündung auf zahlreichen Stellen in einem und demselben Nervenstamm auftritt, kann dieser eine höckerige Oberfläche bekommen: Neuritis nodosa chronica (besonders bei Lepra). v. Leyden beschrieb als Neuritis lipomatosa eine Form, bei der eine auffallend starke Anhäufung von Fettzellen in dem Epineurium gefunden wurde. In vielen Fällen nimmt nicht so sehr das Endo- und Epineurium als vielmehr das Perineurium an der Entzündung teil, vor allem dann, wenn die Entzündung von der Umgebung auf den Nerven übergreift, und auch wohl, wenn eine langandauernde mechanische Reizung des Nervenstammes stattfindet. Man spricht dann meistens von einer Perineuritis. Diese letztere entsteht auch oft traumatisch, nach Kontusionen, Verwundung usw. Bei Wundinfektion kann Vereiterung auftreten. Bei allen diesen Formen tritt primär oder sekundär eine Ernährungsstörung des Achsenzylinders auf, die zur Degeneration der Nervenfasern

führt und wobei also alle als degenerative Neuritis beschriebenen Veränderungen der Nervenfasern und Ganglienzellen vorkommen.

Die Neuritis kann z. B. bei allgemeiner Infektion, bei Intoxikation, in der ganzen Ausdehnung bei einer großen Anzahl Nerven zugleich beginnen; bei lokalen Ursachen ist gleichwohl ein lokaler Beginn die Regel. Die Entzündung kann sich sowohl in aufsteigender als auch in absteigender Richtung ausbreiten, was zur Aufstellung der Begriffe Neuritis ascendens und descendens geführt hat. Da Erscheinungen von descendierender Neuritis klinisch natürlich niemals nachweisbar sind, spricht man allein von einer Neuritis ascendens. Früher wurde diese Erkrankung wiederholt diagnostiziert. Es hat sich jedoch ergeben, daß klinisch wenigstens eine echte Neuritis ascendens zu den großen Seltenheiten gehört, seitdem man die hysterischen Paresen, die ischämischen und infektiösen Myositiden und die nicht ascendierenden Neuritiden besser von ihnen zu trennen weiß. Es kommt mir überdies ziemlich wahrscheinlich vor, daß ein Teil der Fälle, die wir klinisch als ascendierende Neuritis würden auffassen müssen, und die immer von infizierten Wunden ausgehen, eigentlich abhängig ist von einer langsam ascendierenden Lymphangitis, die auf den Nervenstamm übergreift. Über ascendierende Neuritis ohne infizierte Wunde bestehen nur Mitteilungen, die nicht ganz einwandfrei sind. Neuritis kann auf einen einzelnen Nervenstamm beschränkt bleiben. Man spricht dann von Mononeuritis im Gegensatze zur Polyneuritis oder multiplen Neuritis, bei der sehr zahlreiche Nervenäste an dem Prozesse teilnehmen. Indessen ist der Begriff der Polyneuritis und Mononeuritis nicht so sehr durch die Anzahl der Nerven bestimmt, als vielmehr durch die Frage, ob sie sich entweder ausbreitet auf einen Nervenstamm oder auf mehrere, die dabei vollständig angegriffen sind und mit Namen genannt werden können, oder ob eine sehr große Anzahl Neurone, die zu sehr zahlreichen Nervenstämmen gehören, erkranken. So wird man bei einer Neuritis, die allein den N. medianus trifft, von Mononeuritis sprechen. Ist der Plexus brachialis krank, wobei vielleicht alle Armnerven beteiligt sind, dann wird ebenfalls von einer Mononeuritis, oder vielleicht von einer multiplen Mononeuritis gesprochen. Dasselbe kann bei einer gleichzeitigen Läsion mehrerer cerebraler oder spinaler Nerven geschehen (z. B. Facialis und Oculomotorius oder bei dem Nervus facialis und Thoracicus longus). Bei der Polyneuritis zeigt das Leiden fast immer ein ziemlich hohes Maß von Symmetrie und eine um so größere Intensität, je mehr man sich den distalen Enden der Extremität nähert und ein Freibleiben zahlreicher Fasern in einem Nerven, wenigstens bei den leichteren Fällen. Auch kann es bei der Polyneuritis sehr gut vorkommen, daß die neuritische Veränderung wenigstens klinisch, auf einige wenige symmetrisch gelegene Nerven beschränkt wird.

Die pathologischen Veränderungen, die bei der mikroskopischen Untersuchung gefunden werden, stehen oft in einem gewissen Mißverhältnisse zu den klinischen Symptomen. Hierbei kann es sowohl vorkommen, daß die Erscheinungen nur gering sind im Vergleiche zu der Ausdehnung und der Intensität der mikroskopisch nachweisbaren Abweichungen, als auch das Umgekehrte. Während das letztere aber selten geschieht und hauptsächlich bei den perakut unter dem Bilde der Landryschen Paralyse verlaufenden Polyneuritiden vorkommt, ist das erstere eine sehr gewöhnliche Erscheinung, besonders bei den dyskrasischen Neuritiden. Einige derselben werden im Leben nicht einmal vermutet und nur zufälligerweise bei der Obduktion entdeckt.

Der Befund bei der mikroskopischen Untersuchung hängt also sehr von der Ursache ab. Die Unterschiede sind indessen beinahe ausschließlich quan-

titativ. Bei der einen Form tritt die Bindegewebewucherung, bei der anderen die Degeneration, bei wieder einer andern Form die Veränderung an der Ganglienzelle am meisten in den Vordergrund. Bei den toxischen Neuritiden sind in der Regel die Veränderungen des peripherischen Nerven am stärksten ausgeprägt, ohne daß jedoch Veränderung der Ganglienzellen und häufig Abweichungen der Hinterstränge fehlen. Bei einzelnen Fällen treten noch andere entzündliche spinale Läsionen auf. So sahen Oppenheim, Monakow, Zunker u. a. unverkennbare poliomyelitische Herde von mikroskopischer Ausdehnung bei einem Falle von Bleilähmung. Stieglitz konnte bei einer experimentellen Bleivergiftung dasselbe nachweisen. Auch bei der Alkoholneuritis werden sie gefunden nach Untersuchungen von Oppenheim, v. Leyden, Pal. Oppenheim bemerkt, daß diese Herdchen als eine bestimmte Vergiftungslokalisation angesehen werden müssen, ebenso wie die Neuritis; daß jedoch die Erscheinungen entschieden als von den reinen Neuritisveränderungen abhängig aufgefaßt werden müssen. Die bei Alkoholneuritis oft vorkommende Korsakowsche Psychose zeigt ebenso wie die Encepholopathia saturnina, daß die beiden Gifte ebensosehr andere Teile des Nervensystems wie die peripherischen Nerven angreifen können.

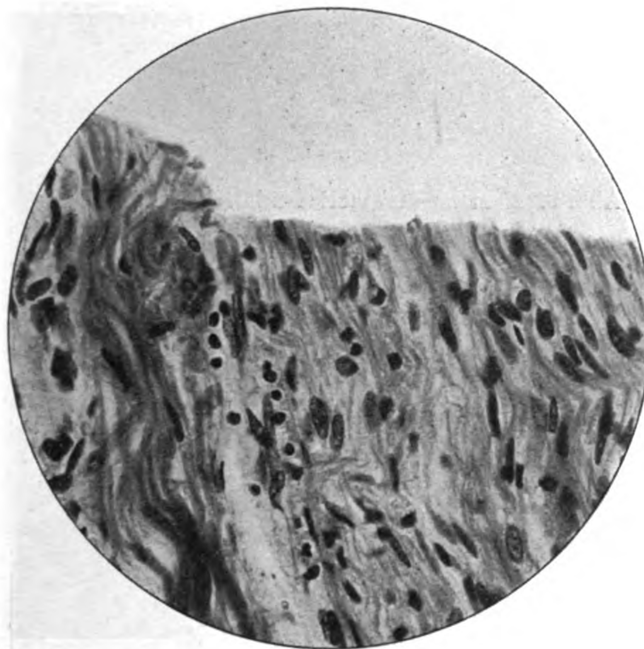


Abb. 8. Neuritis diphtherica.
(Präparat und Photographie von Prof. de Vries.)

Bei den diphtheritischen Lähmungen treten die peripherischen Läsionen auch stark in den Vordergrund. Man findet hier starke interstitielle Veränderungen bei den akuten Formen, vielfach auch kleinere oder größere Blutungen, welche zuweilen auch in den Kernen der Gehirnnerven, z. B. der Augenmuskelnerven vorkommen. Daneben aber trifft man ziemlich konstant kleine multiple myelitische Herdchen an. Die Entzündung der Nerven wird dabei nicht durch die direkte Einwirkung der Löfflerschen Bazillen, sondern durch die produzierten Toxine verursacht, wie durch Brieger und Fraenkel

u. a. experimentell bewiesen ist. Diese postinfektiöse Neuritis ist also eigentlich eine endotoxische, was auch mit den meisten anderen postinfektiösen Neuritiden, wie bei Pneumonie, Typhus usw. der Fall zu sein scheint. Von

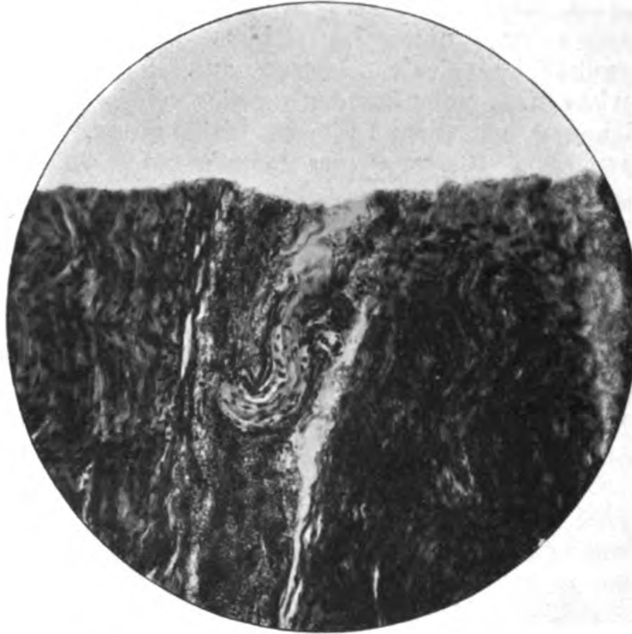


Abb. 9. Neuritis diphtherica mit frischer Blutung.
(Präparat und Mikrophotographie von Prof. de Vries.)

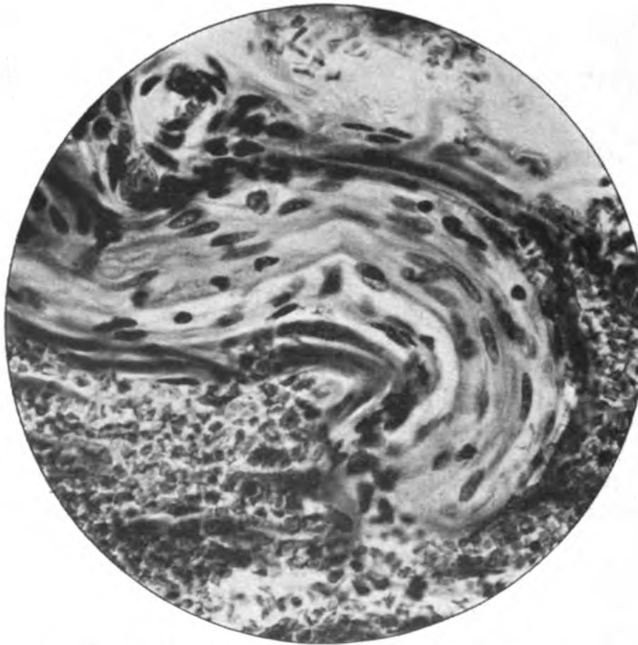


Abb. 10. Neuritis diphtherica. Frische Blutung.
(Präparat und Photographie von Prof. de Vries.)

großer Bedeutung für unsere Kenntnis der pathologischen Anatomie der toxischen infektiösen Neuritiden sind die Untersuchungen von Winkler und Pekelharing, die später von Dürck bestätigt und erweitert sind. Diese Untersucher fanden alle möglichen Stadien von Neurodegeneration von dem leichtesten periaxilen und segmentären Markverfall in einzelnen Fasern bis zu dem vollständigen Verfall ganzer Nervenbündel oder Nervenstämme zu einer aus den Schwannschen Zellen gewucherten kernreichen Protoplasmamasse. Dieses von Dürck so genannte Kernfaserstadium ist das Endstadium der Wallerschen Degeneration. Dürck weist mit Nachdruck darauf hin, daß diese „Kernstrangfaserbündel" zwar kein Leitungsvermögen mehr besitzen, doch immer noch neurale Formelemente, „Nervenmatrix", sind, die er als eine Neuroplasmamasse auffaßt, welche zum embryonalen Stadium

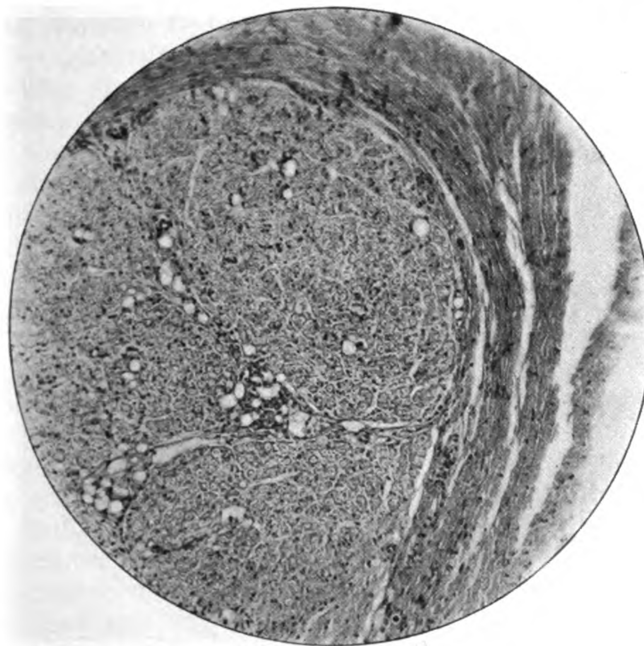


Abb. 11. Neuritis leprosa.
(Präparat und Photographie von Prof. de Vries.)

„entdifferenziert" ist. Er sagt, daß die Degeneration der Achsenzylinder und Markscheiden zentripetal verläuft bis an die Ganglienzelle und endlich auch diese vernichtet. Hierin liegt nach seiner Meinung der fundamentale Unterschied zwischen der toxischen Neuritis (in seinem Falle derjenigen der Beri-Beri) und der traumatischen, die zentrifugal verläuft. Die progressive Beri-Beri und wahrscheinlich jede progressive Neuritis verläuft zentripetal.

Dürck weist ferner auf die Tatsache hin, daß dasjenige, was in der Literatur als Bindegewebebildung im Nerven beschrieben ist, vermutlich auf einer Verwechslung der feingestreiften Neuroplasmamasse und der darin befindlichen gewucherten Schwannschen Scheide mit echtem kollagenem Gewebe beruht. Echte Bindegewebewucherung kommt nur in beschränktem Maße vor bei der akuten, toxischen Neuritis.

Daß direkte Einwirkung von Mikroorganismen auch zu dem Entstehen

von Neuritis Anlaß geben kann, ist festgestellt worden für die Lepra (Babes). Für die Lues scheint diese Genese auch möglich zu sein, obwohl diesbezüglich keine sicheren Anhaltspunkte bestehen. Endlich können auch einzelne Bakterien der Staphylokokkengruppe dasselbe tun. Für alle andern sogenannten infektiösen Neuritiden ist ein toxischer Ursprung der am meisten wahrscheinliche.

Eine reine Neurodegeneration mit fast völligem Fehlen interstitieller Entzündungserscheinungen darf bei den professionellen Neuritiden vermutet werden, wenigstens bei denjenigen, die durch übermäßigen Gebrauch entstehen. Bei den durch Druck verursachten dürfte vielleicht eher eine Perineuritis vermutet werden. Hierüber bestehen indessen noch keine hinlänglichen Anhaltspunkte.

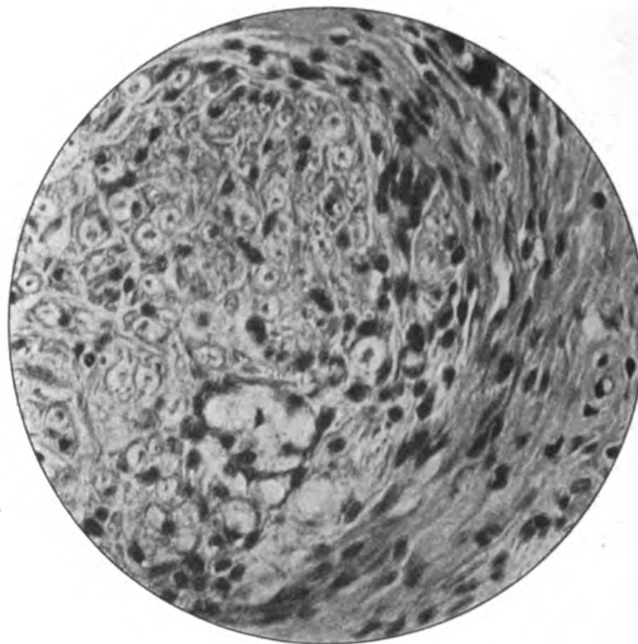


Abb. 12. Neuritis leprosa.
(Präparat und Photographie von Prof. de Vries.)

Eine eigenartige Form von Neuritis mit starker Neurodegeneration und nur mäßiger Bindegewebewucherung ist die ischämische Neuritis. Diese tritt akut auf bei einer Reihe von Schlaflähmungen und besonders bei den akuten Ischämien durch Luxationen und Frakturen der Extremitäten, in diesem Falle stets gepaart mit Myositis ischaemica. Als chronische Neuritis wird sie konstant gefunden bei der symmetrischen Gangrän (Winkler, Schlesinger), bei der Arteriosklerose (Joffroy und Achard, Oppenheim, Siemerling, Lapinski).

c) Sekundäre Muskelveränderung.

Sobald ein Nerv degeneriert, sei es infolge eines Traumas, sei es infolge einer Neuritis, tritt in den Muskeln, die durch den Nerven innerviert werden, eine Reihe kataboler Veränderungen auf, die zu einem Zustand führen, den

man degenerative **Muskelatrophie** nennt. Dies gilt sowohl für die quergestreiften Muskeln als für die glatten Muskelfasern, z. B. diejenigen der Blutgefäße, die in dem betreffenden Innervationsgebiete gelegen sind.

Die Veränderungen der quergestreiften Muskeln beginnen selten vor dem Ende der ersten Woche nach dem Entstehen der Nervenfaserdegeneration. Nach Steinert tritt erst eine leichte Schwellung der Muskelfasern auf, worauf nach einigen Tagen bereits ein Schmalerwerden der Muskelfasern folgt; dabei werden jedoch noch einige dicke Muskelfasern angetroffen, die sogar hypertrophisch werden (Kornilow, Ceni). Die Zellkerne beginnen sich zu teilen und zeigen zahlreiche Mitosen. Während die meisten Muskelfasern im Beginn noch eine deutliche Querstreifung aufweisen, wird diese bei zunehmender Degeneration immer undeutlicher, um endlich ganz zu verschwinden. Die Fasern haben dann ein eigenartig körniges, klümpchenartiges Aussehen; daneben findet man zuweilen Fasern, die heller und durchscheinend sind — glasartige Degeneration. Da der Prozeß in den Fasern eines und desselben Muskels sehr ungleich schnell verläuft, findet man stets fast normale Fasern neben stark degenerierten. Je länger der Degenerationsprozeß nun im Gange ist, desto zahlreicher sind die atrophierten, desto geringer an Zahl die noch relativ intakten Fasern. Die atrophierten Fasern zeigen schließlich einen außerordentlichen Reichtum an Kernen, während keine kontraktile Substanz mehr sichtbar ist. Inzwischen beginnt auch das interstitielle Bindegewebe mehr oder weniger zu wuchern, während sich darin außerdem reichlich Fettzellen entwickeln. Ein atrophischer Muskel sieht makroskopisch blasser aus als im normalen Zustande, mit einer etwas gelblichen Färbung.

Bei den Neuritiden und Polyneuritiden werden auffallend oft in den kranken atrophischen Muskeln stark hypertrophische Fasern angetroffen mit einem Durchmesser von 100—120 μ (Ceni) neben den allerdünnsten Fasern, die kaum 10 μ im Durchmesser erreichen. Während diese letzteren gewöhnlich völlig mit Zellkernen besetzt sind, sieht man auf den großen hypertrophischen Fasern nur äußerst wenig Kerne, selbst im Vergleiche zu den normalen Muskelfasern.

Wenn der Nerv sich regeneriert, tritt meistens wieder Regeneration des Muskels auf, selbst wenn die Muskelatrophie ein Jahr oder länger bestanden hat. Die Regeneration scheint von den stark gewucherten Muskelkernen auszugehen, die zu langen, spindelförmigen Zellen auswachsen, in welchen neue Kernvermehrung auftritt. In dem Protoplasma dieser Spindeln entstehen eigenartige Differentiationsprozesse, wobei eine Andeutung von Querstreifung auftritt, die allmählich deutlicher wird. Die spindelförmigen Zellen, die erst nur 0,1 mm lang sind, beginnen nun je länger um so mehr in die Länge auszuwachsen; die Querstreifung wird auf die ganze Länge erkennbar; die Zellkerne verschieben sich allmählich nach der Oberfläche; es bildet sich dabei ein neues Sarkolemma, so daß schließlich eine junge Muskelfaser aus dem alten Kern entstanden ist. Die Zellen des Sarkolemmas verhalten sich also bezüglich der Muskelfaser bei deren Degeneration und Regeneration analog wie die Schwannschen Zellen sich bezüglich des Achsenzylinders verhalten, wenn dieser degeneriert oder sich regeneriert.

Nicht allein in den Zellen der quergestreiften Muskel, sondern auch an den glatten Muskelfasern findet man wesentliche Veränderungen nach Degenerationsprozessen in den Nerven, in deren Innervationsgebiet diese glatten Muskel gelegen sind. Diese Veränderungen sind an der Muskelwand der Blutgefäße zuerst von Winkler und dessen Schülern Bervoets, Roebroeck usw. studiert worden. Nach Durchschneidung und Aus-

reißung des N. ischiadicus sahen sie Atrophie und Degeneration der Muskelzellen in der Peripherie der Tunica media der Arteria tibialis zutage treten, während dagegen in den zentralen Lagen eine starke Schwellung und Wucherung der glatten Muskelfasern unter den Erscheinungen indirekter Zellenteilung mit zahlreichen Mitosen sichtbar wurde. Infolgedessen trat eine enorme Verdickung der Gefäßwand auf, die nach 6 Wochen zweimal dicker als die normale Gefäßwand werden konnte. Die Wandverdickung geht dabei auf Kosten des Lumens vor sich: An einigen Stellen wurde dagegen wiederholt lokale Gefäßerweiterung angetroffen, einesteils wohl in Zusammenhang mit örtlicher Blutdruckerhöhung infolge von Verminderung der Stromgeschwindigkeit durch lokale Gefäßverengerung, andernteils dadurch, daß der Faserverfall an der Peripherie der Muscularis die Überhand bekam über die Hyperplasie in den zentralen Lagen. Mit der Hypertrophfe der Muskelwand geht meistens eine Neubildung von Endothel auf der Intima einher, welche von Bervoets in Zusammenhang mit der Nervenlähmung gebracht wurde. Dieser Befund bei der experimentalen Neuro-Degeneration wird völlig gedeckt durch die Beobachtungen bei den klinischen Neuritiden, bei denen niemals sekundäre Gefäßveränderung fehlt. Die Resultate der Untersuchung von Bervoets sind später vollkommen bestätigt worden.

2. Ätiologie.

Unter den ätiologischen Momenten für die peripherischen Neuritiden und Polyneuritiden muß an erster Stelle das Trauma genannt werden. Hierbei ergibt sich aber bereits unmittelbar eine Schwierigkeit, nämlich die, ob man jede durch Trauma verursachte Nervendegeneration Neuritis nennen soll. Darf man — falls ein Nerv durchschnitten ist — wohl von einer traumatischen Neuritis sprechen, wenn ausschließlich die durch Nervendegeneration verursachten Ausfallerscheinungen vorhanden sind? Von einigen Untersuchern wird in diesen Fällen nicht von Neuritis sondern von traumatischer Nervenentartung gesprochen, während sie die Diagnose Neuritis allein in Fällen gebrauchen, in denen Reizungserscheinungen der peripherischen Neurone vorhanden sind. Eine derartige Scheidung scheint mir aber in vieler Beziehung willkürlich zu sein. Die meisten Polyneuritiden und Neuritiden, bei welchen die Diagnose keinen Augenblick einem Zweifel unterliegt, sind durch die völlige Abwesenheit von Reizungserscheinungen gekennzeichnet. Es würde also auch kein Hindernis bestehen, das Kriterium der Reizungserscheinungen völlig fallen zu lassen. Man vergleiche im übrigen den Abschnitt über die allgemeine Symptomatologie der Neuritiden.

Obwohl die Nervenverletzungen in diesem Buche noch behandelt werden, muß ich der Einheitlichkeit der Darstellung wegen kurz auch die traumatischen Schädigungen der Nerven wenigstens erwähnen.

Das Trauma, das den Nerven trifft, kann von der verschiedensten Art sein.

An erster Stelle müssen wir die Fälle einer völligen oder teilweisen Nervendurchschneidung durch schneidende oder stechende Gegenstände — Glassplitter, Kugelwunden usw. — nennen.

Demnächst steht die Gruppe, bei welcher das Trauma in einem abnormen Druck, der auf den Stamm ausgeübt wird, besteht. Bei hinreichendem Druck kann der Stamm, besonders wenn dieser auf einer harten Unterlage ruht, völlig zusammengedrückt werden. So etwas kann geschehen bei einem heftigen Schlag oder Stoß, bei Überfahrenwerden, bei Fallen usw. Bei leichterem Druck werden die Nervenzellen nicht direkt, aber indirekt geschädigt. Es zeigt sich nämlich, daß die Nervenzellen ziemlich starken Druck gut ertragen können, falls dieser nicht zu lange dauert. Bei schwachem Druck kommt die Dauer desselben sehr in Betracht. Daraus folgt bereits, daß es nicht denkbar ist, daß der Druck in diesem Falle so intensiv wirkt, daß die Nervenzelle unmittelbar lädiert wird. Der Druck verursacht aber eine zeitweilige Ischämie, die bei hinreichender Dauer (30—40 Minuten) eine derartige Ernährungsstörung in der Schwannschen Scheide hervorruft, daß lokales Absterben des Achsenzylinders folgen kann. Dergleichen Paralysen sind also eigentlich von ischämischer Art. Zu dieser Art Neuritiden gehören die sogenannten Schlaflähmungen, die Paralysen nach dem Anlegen des elastischen

Esmarchschen Schlauches, die Arrestantenlähmungen, und vielleicht auch die Paralysen der Wasserträger von Rennes und die Krückenlähmungen.

Ein eigenartiges Trauma besteht darin, daß der Nerv zwischen zwei Muskelbäuchen gedrückt wird oder zwischen einem Skelettteil und einem Muskelbauch. Dies kann vorkommen am Oberarm am N. radialis. Entsteht bei starker Spannung des Triceps plötzlich eine reflektorische Bicepskontraktion, ehe der Triceps entspannt ist, dann kann in einem Bruchteil einer Sekunde die Leitung in dem N. radialis vollkommen unterbrochen werden und eine schwere degenerative Radialisneuritis entstehen. Etwas Ähnliches kann auch stattfinden bei dem N. medianus. Diejenigen Neuritiden, die sich an eine Luxation oder eine Fraktur der Extremitäten anschließen und darum auch von traumatischer Art sind, können in ihrer Genese noch wesentlich voneinander abweichen. Hier sieht man zuweilen einen Nerven direkt lädiert werden durch einen Knochensplitter; in andern Fällen wird ein Nerv ischämisch dadurch, daß ein Blutgefäß zerrissen ist; endlich kann auch der Nerv in Callusmasse oder in Narbengewebe eingeschlossen sein. In dem letzten Fall kann die Neuritis sehr langsam auftreten, geraume Zeit nach dem Unfall.

Nach sehr alten, zuweilen in der Jugend stattgefundenen Frakturen des Condylus humeri internus sieht man zuweilen chronische Neuritiden des N. ulnaris auftreten. In derartigen Fällen ist meistens die Rinne zwischen Condylus internus humeri und Olecranon ausgefüllt worden, so daß der N. ulnaris minder beschützt und obendrein bei jeder Armbeugung etwas gedehnt wird. Nach vielen Jahren (15—30) tritt dann zuweilen eine degenerative Neuritis des Ulnaris mit starker perineuraler Wucherung und lokaler Verdickung des Stammes auf. Eine Halsrippe kann ebenfalls bei Erwachsenen eine untere Plexusneuritis (8 C und 1 D) verursachen. Ein analoger Ursprung besteht für einzelne Formen von Berufsneuritis, nämlich diejenigen, wobei in der Ausübung des Berufes der Ellenbogen lange Zeit hintereinander auf eine Unterlage gestützt wird, z. B. bei der Ulnarisparalyse der Juwelenfasser.

Auch traumatische Dehnung des Nervenstammes kann die Ursache von Neuritis sein. Bei lang andauerndem Hängen an der Reckstange oder an Turnringen oder bei Klimmzügen tritt zuweilen Paralyse des N. thoracicus longus und auch wohl des Plexus brachialis (C 5 und C 6) auf, wobei indessen auch das Moment des lokalen Druckes in Betracht kommen könnte. Diese Dehnung oder dieser Druck ist auch die Ursache von Plexusneuritis bei der infantilen Geburtslähmung (Erb, Duchenne). Die Dehnung kann dabei so stark sein, daß die ganze fünfte und sechste Wurzel abgerissen wird. Bei dem Niederfallen von Gegenständen auf Rücken oder Schulter kann sowohl Druck als Dehnung zusammenwirken, um eine Plexusneuritis zu verursachen. Bei einem Versuche operativer Behandlung, bei der dann die abgerissenen Wurzeln gefunden wurden, hat sich indessen gezeigt, daß die Dehnung wohl das wichtigste Moment war.

Bei offenen Wunden an den distalen Enden der Extremitäten, wobei also die Gelegenheit zur Infektion besteht, entwickelt sich nicht selten eine lokale Neuritis. In ungewöhnlichen Fällen kann diese einen ascendierenden Charakter annehmen und auch von einem Nerven auf einen anderen übergehen (Neuritis migrans). Bei der N. ascendens kann an eine Fortpflanzung der Entzündung längs des perineuralen Gewebes gedacht werden. Eine Neuritis ascendens ohne offene Wunde würde nach Ansicht einiger Untersucher gleichfalls vorkommen können.

Ein eigenartiges Trauma wird in den medikamentösen Äther- oder Kampherätherinjektionen gefunden, die zuweilen zu lokalen Neuritiden Veranlassung geben. Die Hautnerven an der Streckseite des Oberarmes, die in der Nähe der gebräuchlichen Injektionsstellen liegen, können davon getroffen werden, wenn bei der Injektion die Fascie nicht durchbohrt wird; geschieht letzteres wohl, dann kann lokale Paralyse des Ramus profundus N. radialis auftreten. Zu dieser Gruppe gehören noch die medikamentösen Injektionen mit Alkohol, Osmiumsäure, welche in die Nerven oder deren Umgebung, besonders bei der Neuralgiebehandlung, gemacht werden.

Sehr oft werden lokale Kontiguitätsneuritiden durch die Ausbreitung eines Krankheitsprozesses aus dem benachbarten Gewebe ausgelöst; hierdurch entsteht ein großer Teil der Lähmungen von Gehirnnerven wie auch von spinalen Nerven.

Chronische tuberkulöse oder luetische Prozesse an der Gehirnbasis, von den zerebralen oder spinalen Meningen ausgehend, kariöse Prozesse am Schädel, an den Wirbeln, Pachymeningitis hypertrophica, können teilweise durch Übergreifen der Entzündung oder durch Druck oder durch Thrombosierung der Vasa nervorum zu Neuritiden Veranlassung geben. Auch der Druck von Tumoren kann füglich hierzu gezählt werden. Oft sieht man bei Lymphdrüsenvergrößerungen am Halse Neuritis einiger der zahlreichen in der Halsgegend vorhandenen Nerven entstehen, wobei der Phrenicus, der Accessorius, der Vagus, der Sympathicus, der Hypoglossus wie auch die verschiedenen Nerven des Armplexus angegriffen werden können. Der Facialis kann bei Eiterungen der Paukenhöhle in Mitleidenschaft gezogen werden, der Recurrens bei Bronchialdrüsenentzündung oder bei Aneurysmabildung. Bei Gelenkleiden kommen sehr oft Neuritiden in der Nähe vor; hierzu gehört zunächst die bekannte periartikuläre arthritische Muskelatrophie. Doch weiter scheint, wenn auch selten, eine Neuritis einiger nahe beim Gelenk gelegener Nervenstämme zu entstehen, z. B. eine Ulnarisneuritis bei Ellenbogenleiden, eine Axillarisneuritis bei Schulterleiden (Panas, Bury u. a.). Hierzu gehört vielleicht auch die Gichtneuritis, obwohl dabei unzweifelhaft die allgemeine Dyskrasie mitwirken kann.

Besonders nach der theoretischen Seite ist von großer Wichtigkeit eine Gruppe lokaler Neuritiden, die bei verschiedenen Arten von Arbeitern auftreten und die nicht durch schädliche Einflüsse von außen entstehen, z. B. durch Vergiftung, sondern ausschließlich infolge der Muskelanstrengung, welche die betreffende Arbeit erfordert.

Es sind hauptsächlich Arbeiter, die eine bestimmte Bewegung, für die ziemlich viel Muskelkraft nötig ist, in unveränderter Weise sehr lange hintereinander wiederholen müssen. Diese professionelle oder Berufsneuritis von Edinger Arbeits- oder Verbrauchsneuritis genannt, kommt bei Zigarrenarbeitern, Schmieden, Netz- und Mattenflechtern, Tambouren, Diamantspaltern, Melkern, Webern, Plätterinnen, Goldpoliererinnen und einer Zahl von anderen Berufen vor. Zu dieser Gruppe gehört auch die manchmal bei Athleten zu beobachtende Überanstrengungsneuritis. Daneben kommt noch die bereits früher genannte Gruppe professioneller Neuritiden vor, bei denen ein habitueller Druck auf den Nervenstamm die Neuritis verursacht.

Eine Anzahl Mononeuritiden und Polyneuritiden tritt scheinbar spontan oder nach Erkältung auf. Es ist eine unumstößliche Tatsache, daß unmittelbar, nachdem der Körper einer starken lokalen Abkühlung ausgesetzt wird, Neuritiden entstehen können. Für die bekannten rheumatischen Lähmungen, z. B. des Facialis, scheint diese Ätiologie in $^3/_4$ der Fälle zu gelten und auch in einer Anzahl Cervical-, Brachial- und Sakralneuritiden ist kein anderes ätiologisches Moment zu finden. Der Mechanismus des Entstehens dieser Fälle liegt dabei noch völlig im Dunkel, soweit nicht eine Periostitis als Ursache in Betracht kommt. Während bei den lokalen, oft rheumatisch genannten Mononeuritiden die allgemeinen Erscheinungen stark im Hintergrunde bleiben, ja sogar völlig fehlen, zeigt sich bei den spontanen rheumatischen Polyneuritiden gewöhnlich eine Reihe allgemeiner Symptome, welche die Vermutung rechtfertigen, daß eine Infektion besteht, wenn auch der Infektionsträger dabei unbekannt bleibt. Auch der fernere Verlauf bestätigt in vielen Fällen diese Auffassung. Die Patienten haben dann in den ersten Tagen in der Regel Fieber. Sehr eigentümlich ist die von Eisenlohr mitgeteilte Tatsache, die später immer wieder bestätigt worden ist, daß

diese Formen von Polyneuritis in einigen Jahren auffallend häufig vorkommen, um danach wieder längere Zeit wegzubleiben. Man ist geneigt, an eine Art epidemischen Auftretens zu denken. Diese Auffassung wird durch die Tatsache gestützt, daß wirklich eine echt epidemische Form von Polyneuritis besteht, eine Form, die sehr eng verwandt, wenn nicht völlig identisch mit Beri-Beri ist. Diese letztere Polyneuritisform kommt besonders in den Tropen, Englisch-Indien, Niederländisch-Indien, Japan (unter dem Namen Kakke), China, Südafrika, Brasilien und Westindien vor. Außerdem wurden wiederholt kleine Epidemien auf Schiffen, vor allem auf Transportschiffen konstatiert. Endlich sind in England und Amerika Epidemien von Polyneuritis u. a. in dem Richmond County Asylum (Dublin), in dem Suffolk Asylum usw. beobachtet worden, die dort als Beri-Beri aufgefaßt sind, obwohl zweifelsohne einige Unterschiede von der klassischen Beri-Beri vorhanden waren (wenigstens nach der Ansicht der niederländischen Ärzte Verschuur und van Ysselstein).

Infektion ist auch die Ursache für das Entstehen von Neuritis bei Lepra. Dies ist die einzige Neuritisform, bei der in der Regel die Anwesenheit von Mikroorganismen, und zwar des Armauer-Hansenschen Bacillus in den kranken Nervenstämmen und Ganglienzellen nachgewiesen werden kann. Bei einigen Formen von septischer und anderer Neuritis hat man ebenfalls Mikroorganismen (Staphylokokken, Streptokokken, Diplokokken) in Nerven angetroffen.

Die Infektion wirkt bei einer Reihe von Neuritiden jedoch auf andere Weise, nämlich durch das Entstehen von Toxinen, die sekundär Anlaß geben zur Entzündung der Nerven. Hierzu gehört die große Gruppe der postinfektiösen Polyneuritiden, von denen die postdiphtherische Lähmung sicher der wichtigste Repräsentant ist; doch trifft man sie oft auch an nach Influenza, Typhus, und einer Anzahl anderer akuter Infektionskrankheiten. Endogene Autointoxikation muß auch als Ursache angenommen werden bei dem Entstehen verschiedener Polyneuritiden im Anschluß an gastrointestinale Störungen; wobei z. B. das Bacterium coli commune von Poljakow-Choroschko angeschuldigt wird. Hammond glaubt dabei Indol, Skatol und Buttersäure als schädigende Toxinen annehmen zu müssen.

Während bei dieser Gruppe die Neuritis durch Intoxikation mit von Bakterien gebildeten Toxinen entsteht, kennen wir eine andere große Gruppe von Neuritiden, die durch exogene Intoxikation mit Giften anorganischen oder organischen Ursprunges zustande gebracht wird. Zu den anorganischen Giften gehören Blei, Arsenik, Kupfer, Silber, Quecksilber, während von den kohlenstoffhaltigen Nervengiften Alkohol, Kohlenoxyd, Schwefelkohlenstoff, ferner Phosphor und Kreosot genannt werden mögen.

Bei allen diesen postinfektiösen und toxischen Neuritiden ist es eine noch nicht ausgemachte Sache, ob allein die Vergiftung die Neuritis verursacht. Vor 15 Jahren sprach Edinger die Ansicht aus, daß eine Reihe von Nervenkrankheiten dadurch entstehe, daß unter bestimmten Umständen den Anforderungen, welche die normale Funktion an den Stoffwechsel stellt, nicht mehr genügt werde. Die Folge sollte eine einfache Atrophie der Nervenfasern sein. Er erklärt die Eigentümlichkeit, daß bei der Anwesenheit sehr verschiedener Schädlichkeiten — Kälte, Lues, Überanstrengung, Heredität — ein und derselbe Krankheitsprozeß im Nervensystem entsteht, und daß eine bestimmte Schädlichkeit bei verschiedenen Individuen sehr verschieden lokalisierte Erkrankungen verursacht, durch seine „Ersatz-

theorie". Die verschiedenen Noxen können nämlich eine Störung in der Ergänzung des in den Nervenzellen verbrauchten Materials zur Folge haben. Sowohl bei Vergiftung als bei postinfektiöser Toxineinwirkung ist sicher ein direkter chemischer Einfluß auf die Zellen des Vorderhorns oder auf die Axone denkbar; aber ebensogut kann man annehmen, daß der normale Stoffwechselverbrauch nicht vollkommen ergänzt wird. Da nun die Veränderungen in den Zellkörpern, die Chromatolyse, in ihrem Verlaufe vollkommen das gleiche Bild bieten in Fällen erhöhter Funktion und von Intoxikation, so liegt es nahe, an die Möglichkeit zu denken, die in Edingers „Ersatztheorie" ausgesprochen wird, daß die Rolle der Intoxikation darin besteht, daß sie der Zufuhr von neuem Ernährungsmaterial in den Zellen entgegenwirkt. Edinger betrachtet daher diese verschiedenen Formen von Neuritis als auf einer Linie mit den Berufsneuritiden stehend, soweit diese durch übermäßige oder zu lange fortgesetzte Anstrengung entstehen. Der Unterschied besteht also allein in der Tatsache, daß bei den Berufsneuritiden eine normale Ernährung der Zelle nicht ausreichend ist, um den Erfordernissen einer erhöhten Funktion zu genügen, während bei den toxischen und postinfektiösen Neuritiden eine normale Funktion eines Teiles der Zellen bereits zu hohe Anforderungen an den Stoffwechsel eines in der Ernährung gestörten Nervensystems stellt. Die sehr verschiedene Lokalisation der Neuritis in Fällen von Bleivergiftung und auch bei andern Intoxikationen wird von Edinger in der Tat auf ungezwungene Weise erklärt. Daß die Arbeitsneuritis die unmittelbaren Argumente und Beispiele für die Edingersche Theorie liefert, braucht kaum wiederholt zu werden.

Die Dyskrasie als Ursache der Neuritis wird bei der Gicht, dem Diabetes, der Carcinomatose, und bei marantischen Zuständen aller Art angetroffen. Hierzu gehört vielleicht auch die Tuberkulose, während hinsichtlich der senilen Neuritis von einigen Forschern an senilen Marasmus als Ursache gedacht wird. Inwieweit jedoch hierbei Auto-Intoxikation in Betracht kommt, ist nicht mit Sicherheit anzugeben. Bei der Gicht und beim Diabetes muß hieran sicher gedacht werden; endlich kommt auch hier wieder wie übrigens fast bei allen Neuritisformen die Edingersche „Ersatztheorie" in Frage. Diese mag auch bei der arteriosklerotischen Neuritis genannt werden. Die verminderte Blutzufuhr bei fortgeschrittener sklerotischer Verminderung des Gefäßlumens ist meistens für die Ernährung des Nerven genügend, wenn die Funktion und folglich der Stoffwechsel auf ein niedriges Niveau eingestellt ist. Sobald jedoch die Funktion zunimmt, fehlt die Gefäßerweiterung, die jede Funktionsvermehrung begleitet, so daß unzulänglicher Ersatz verbrauchten Ernährungsmaterials stattfindet, und der Nerv zu degenerieren beginnt.

Die Gravidität und das Puerperium können zum Entstehen von Neuritiden Anlaß geben; die Entstehung ist hier nicht vollkommen aufgeklärt. Man denkt an einen chemischen Einfluß durch Auto-Intoxikation, durch Infektion und mit Edinger an eine Verbrauchsneuritis, bei der das Ernährungsdefizit unter dem Einflusse der höheren Anforderungen, die an die Zirkulation gestellt werden, auftritt. Der Verbrauch darf in derartigen Fällen nicht als normal angesehen werden und ist nur relativ vermehrt; doch dies ist oft schon genügend, um eine Neuritis entstehen zu lassen.

Bei den von Darkschewitz bei Nephritis, und den von Nogues bei Urämie beobachteten Neuritiden handelt es sich wohl um zwei verschiedene

von einer Ursache — vielleicht primärer oder sekundärer Intoxikation — abhängige Erscheinungen, während die Neuritis und die Nephritis nicht kausal zusammenhängen.

Im Anschluß an die obigen Betrachtungen können wir die Neuritiden nach dem folgenden Schema ordnen:

A. Mononeuritiden.
  1. Traumatische Neuritis
    a) nach äußerer Verwundung.
    b) nach subcutaner Ätherinjektion.
    c) ohne äußere Verwundung.
    d) Neuritis ascendens.
  2. Fortgeleitete Neuritis (z. B. bei Gelenkleiden).
  3. Berufsneuritis.
  4. Spontane (rheumatische oder infektiöse) Neuritis.
    a) Mononeuritis und Mononeuritis multiplex.
    b) Amyotrophische Plexusneuritis.

B. Polyneuritiden.
  1. Infektiöse Neuritiden.
    a) Spontane infektiöse Polyneuritis.
      1. Akut sporadische Form.
      2. Landrysche Form.
      3. Neurotabes peripherica.
      4. Epidemische Form.
    b) Beri-Beri.
    c) Postinfektiöse Form (nach Diphtherie, Influenza, Typhus abdominalis, Typhus exanthematicus, Recurrens, Variola, Varicellae, Scarlatina, Morbilli, Pneumonie, Meningitis cerebrospinalis, Parotitis, Syphilis, Gonorrhöe, Sepsis, Pest, Tussis convulsiva, Malaria, Chorea, Rheumatismus articulorum acutus).
    d) Lepra.
  2. Dyskrasische Neuritiden.
     Neuritis gravidarum und puerperalis, bei Carcinom, Kachexie, Gicht, Diabetes, Impfung gegen Rabies.
  3. Arteriosklerotische Neuritis, senile Neuritis.
  4. Toxische Neuritiden.
    a) Durch organische Vergiftung (Alkohol, Kohlenoxyd, Schwefelkohlenstoff, Naphthol, Dinitrobenzol, Sulphonal, Anilinöl, Creosotum phosphoricum usw.).
    b) Durch anorganische Vergiftung (Blei, Arsenik, Quecksilber, Phosphor, Silber, Kupfer usw.).

3. Allgemeine Symptomatologie und Pathogenese.

Die Erscheinungen, die in dem Verlaufe der peripherischen Neuritiden auftreten, sind bis auf eine einzige Ausnahme die Folge von Funktionsstörung der peripherischen Neurone selbst, oder anderer Organe, die in der Regel durch dieselbe primäre Ursache betroffen sind. Die erste Gruppe, die Funktionsstörung der peripherischen Neurone, ist bei weitem die wichtigste. Zu den Funktionsstörungen anderer Organe müssen die sogenannten allgemeinen Erscheinungen gerechnet werden wie Fieber, Mangel an Euphorie, Schlaflosigkeit, Digestionsstörungen usw.

Außer diesen trifft man noch einige Symptome an, die als Äußerung einer interstitiellen Entzündung von Nervengewebe gelten, nämlich die Schwellung und die Empfindlichkeit bei Druck von Nervenstämmen.

Von **Funktionsstörungen peripherischer Neurone** kennen wir nur zwei Gruppen von Erscheinungen, nämlich die Reizungssymptome und Lähmungssymptome; die ersteren bestehen in einer vorübergehenden oder lokalen Funktionsvermehrung, die letzteren in einer vorübergehenden oder lokalen Verminderung der normalen Funktion, die sich zu einer bleibenden oder vorübergehenden Aufhebung der Funktion steigern kann.

Die Vermehrung äußert sich darin, daß nach bestimmten Reizen Effekte wahrgenommen werden, die an Größe die bei normalen Individuen oder unter normalen Umständen wahrgenommenen Effekte nach gleichem Reiz übertreffen, z. B. Hyperästhesie, erhöhte mechanische Muskelerregbarkeit; weiter auch dadurch, daß scheinbar spontane Effekte entstehen, also ohne daß der normale Reiz vorangegangen ist (neuralgiformer Schmerz, Parästhesien, Spasmen usw.). Die Verminderung äußert sich darin, daß der Effekt nach einem physiologischen Reiz oder nach einem exogenen künstlichen Reiz kleiner als normal ist oder selbst völlig fehlt (verminderte Reflexerregbarkeit, Paralyse, Anästhesie usw.). Eine qualitativ veränderte Erregbarkeit der peripherischen Neurone braucht nicht angenommen zu werden. Alle Erscheinungen können ausreichend erklärt werden durch die obengenannten quantitativen Veränderungen. Für das Zustandekommen der klinischen Erscheinungen der Neuritiden sind im allgemeinen die Lähmungserscheinungen von unendlich größerer Bedeutung als die Reizungssymptome. Wir werden nacheinander die bei den peripherischen Neuronen vorkommenden Reizungs- und Lähmungserscheinungen in Kürze gesondert besprechen, nachdem wir erst den Erscheinungen, die an den Nervenstämmen selbst wahrnehmbar sind, ein kurzes Wort gewidmet haben.

Theoretisch erwartet man bei Entzündung die bekannte Symptomengruppe der Schwellung, Schmerzhaftigkeit, Röte, Wärme und gestörte Funktion. Die Röte und Wärme eines in der Tiefe gelegenen Nervenstammes ist niemals zu konstatieren; die gestörte Funktion umfaßt alle anderen, später zu besprechenden Symptome. Die Schwellung und Schmerzhaftigkeit sind jedoch gesondert zu erwähnen.

Schwellung des Nerven unter dem Einfluß von Entzündung wurde bereits bei der pathologischen Anatomie genannt. Bei akuter Entzündung entsteht erst ein seröses, später ein kleinzelliges Infiltrat. Noch später kommt es zu einer Bindegewebswucherung in dem Peri- und Endoneurium, so daß schließlich eine nicht unbedeutende Verdickung des Nervenstammes auftritt. Bei der einfachen Neurodegeneration dagegen ist keine Rede von interstitieller Entzündung, so daß dabei auch keine Verdickung angetroffen wird. Abgesehen also von Tumorbildung weist eine Verdickung des Nervenstammes stets auf eine interstitielle Neuritis oder auf eine Perineuritis.

Das einzige Mittel, um eine Verdickung des Nerven zu erkennen, ist die Palpation. Bereits R. Remak wies darauf hin, daß es zuweilen möglich sei, diese Nervenverdickung durch die Haut hindurch zu fühlen, und er konnte dies bei einem Patienten mit Ulnarisneuritis deutlich demonstrieren. Virchow wies auf die fühlbare Verdickung hin, die bei der Lepraneuritis vorkommen kann. Seitdem wird von verschiedenen Untersuchern berichtet, daß sie fühlbare Nervenschwellungen haben konstatieren können. Wer über ein großes Neuritismaterial verfügen kann, hat un-

zweifelhaft wohl einmal einen geschwollenen Nerven gefühlt; doch ist diese Tatsache so selten, daß sie nie vergessen wird.

Für das Betasten kommen allein die wenigen oberflächlich gelegenen großen Nervenstämme, die auch normaler Weise fühlbar sind, in Betracht. Der N. ulnaris ist von der Achselhöhle an bis über das Olecranon hinaus fühlbar, sicher allerdings nur der unterste Teil. Ausgehend von der Rinne zwischen Olecranon und Condylus internus humeri, wo man den N. ulnaris stets leicht palpiert, kann man den Stamm nach oben mehr oder weniger weit verfolgen.

Der N. radialis ist bei jedermann an der Umschlagstelle um den Humerus zwischen Biceps und Triceps zu fühlen: man palpiere hierbei mit dem Nagel und nicht mit der Tastfläche des Fingers. Der N. medianus ist in der Regel, wenn auch nur mit einiger Mühe, in dem Sulcus bicipitalis internus zu fühlen; man muß sich hierbei orientieren an dem N. ulnaris und der Arteria brachialis.

Der N. peroneus ist stets leicht fühlbar an der Innenseite der Sehne des Biceps femoris, besonders wenn das Knie in einem Winkel von ungefähr 140 Grad gebeugt wird. Dagegen ist der N. tibialis viel weniger leicht fühlbar; man suche ihn etwas nach auswärts von der Arteria tibialis, einen bis zwei Zentimeter höher als das Capitulum fibulae.

Der N. cruralis ist nur unter günstigen Umständen fühlbar an der Außenseite der Arteria cruralis, unmittelbar neben der Leistenfalte.

Es ist mir nicht gelungen, andere als die genannten Nervenstämme mit Sicherheit bei normalen Individuen zu palpieren. Der N. facialis sollte nach der Behauptung von Meyer und Henschen unter pathologischen Umständen, nämlich wenn er durch eine rheumatische Neuritis verdickt wird, fühlbar sein. Remak konnte bei einer Neuritis des N. ischiadicus den verdickten Nervenstamm fühlen. Dies ist mir ebensowenig gelungen wie das Durchfühlen eines Facialis.

Fühlbare Verdickung ist jedenfalls selten. Ich fand sie bei vier Lepraneuritiden, während sie bei sechs Lepraneuritiden fehlte. Sehr deutlich bestand fühlbare Verdickung bei verschiedenen Ulnarisneuritiden infolge alter Fractura condyli interni humeri; bei zweien derselben wurde später die Verdickung bei der operativen Bloßlegung bestätigt. Weiter sah ich sie bei einer traumatischen Radialisparalyse nach Humerus-Fraktur, und bei einer traumatischen Peroneusparalyse durch Hundebiß. Bei Polyneuritiden konnte ich niemals eine sichere fühlbare Verdickung des Nervenstammes finden. Doch kommt, wie von Oppenheim erwähnt wird, bei der Alkoholneuritis zuweilen fühlbare Verdickung des Peroneus vor, während Remak Medianusschwellung fand. Auch Ross und Bury beschreiben eine Schwellung des Ulnaris bei Gichtneuritis. Oppenheim Schwellung bei tuberkulöser Neuritis, Ehrmann eine fühlbare Neuritis nodosa bei Syphilis.

Druckempfindlichkeit wird beinahe bei jeder akuten Neuritis gefunden, bei der gemischte oder sensible Nerven an dem Prozesse teilnehmen. Bei parenchymatöser Neuritis fehlt in der Regel jede Druckempfindlichkeit, während auch bei den länger bestehenden chronischen Neuritiden selten eine Druckempfindlichkeit von irgendwelcher Bedeutung zu finden ist. Empfindlichkeit bei Druck wird von den Valleixschen Druckpunkten, die bei der Neuralgie gefunden werden, unterschieden. Die Druckempfindlichkeit wird nämlich am leichtesten konstatiert, wenn man die Nerven unter dem palpierenden Finger oder Fingernagel rollen läßt; sie zeigt sich dabei stets (wenn sie vorhanden ist) unabhängig von der Stelle, wo palpiert wird. Obwohl nun bei der Neuralgie unter dergleichen Umständen zuweilen auch Schmerz erregt wird, besonders bei den Fällen von neuritischer Neuralgie, wird dabei nur selten ein typischer Neuralgieanfall hervorgerufen.

Druckempfindlichkeit kann natürlich auch untersucht werden bei tiefliegenden Nerven, die nicht unmittelbar durch Palpieren erkannt werden. Man untersucht z. B. stets den Plexus brachialis durch Druck über der Clavicula, auch wenn dabei die einzelnen Nervenstämme nicht gesondert erkennbar sind. Der Plexus lumbo-sacralis kann meistens am besten von dem Rectum oder von der Vagina aus erreicht werden; bei sehr schlaffen Bauchdecken geschieht dies schon bei äußerer Betastung.

Aus den pathologisch-anatomischen Erörterungen ergibt sich, daß im allgemeinen bei den Neuritiden Degeneration des Achsenzylinders, also

Aufhebung des Leitungsvermögens sich einstellt. Hieraus folgt bereits, daß Reizungserscheinungen motorischer Neurone nicht häufig beobachtet werden können, da ja der Reiz nicht mehr nach dem Muskel fortgeleitet wird. Sie können jedoch wohl vorkommen, ehe der Achsenzylinder zugrunde gegangen ist. In der Tat werden Reizungssymptome motorischer Neurone als frühe Erscheinung bei einzelnen Mononeuritiden beobachtet, besonders bei denen des N. facialis. Ehe eine rheumatische Facialisparalyse zustande kommt, klagen die Patienten zuweilen über eigentümliche Zuckungen in den Gesichtsmuskeln, leichte ruckweise Bewegung des Augenlides, des Mundwinkels, ein Gefühl straffer Spannung in der Wange und in den Lippen. Die Dauer dieser Reizerscheinungen beträgt selten mehr als einige Stunden oder höchstens einen Tag; dann tritt bereits die Paralyse auf. Diese Kontraktionen kommen nur in einer verhältnismäßig kleinen Zahl von Fällen vor, vielleicht in 5 Proz. der Fälle von peripherischer Facialisparalyse. Ein anderer Muskel, der bei Neuritis brachialis zuweilen einen deutlichen Kontraktionszustand in der Form eines tonischen Spasmus zeigt, ist der M. palmaris brevis. Ich sah dies in drei Fällen von Brachioneuritis. Auch die kleinen Fußmuskeln, namentlich der Flexor hallucis brevis zeigt bei beginnender Neuritis zuweilen einen deutlichen Spasmus, der sogar einige Tage anhalten kann. Ich sah das bei einer Alkoholneuritis als Anfangssymptom. Die Erscheinung darf nicht identifiziert werden mit der von Rybalkin bei Arsenikneuritis beobachteten plantaren Kontraktur des großen Zehes, die nach Paralyse der Strecker sekundär auftritt.

Bei den infektiösen und toxischen Neuritiden wird als Anfangssymptom sehr oft über schmerzhafte Wadenkrämpfe geklagt. Es ist einigermaßen unsicher, ob diese zu den hier besprochenen Reizungserscheinungen gerechnet werden dürfen. Wadenkrampf kommt besonders nach Ermüdung oder des Nachts bei vielen normalen Individuen vor, wenn der Fuß stark extendiert wurde; dies letztere nun tritt bei vielen Polyneuritiden sehr oft infolge einer Lähmung in dem Peronealgebiet auf, so daß also die mechanischen Bedingungen für einen derartigen Wadenkrampf darin gegeben sind. In derartigen Fällen wird man also feststellen müssen, daß auch noch andere echt neuritische Symptome im Triceps surae vorkommen, ehe man derartige Krämpfe als neuritische Reizungssymptome betrachten darf.

Unzweifelhaft kommen jedoch in seltenen Fällen, vor allem in der Muskulatur der unteren Extremität, fibrilläre und faszikuläre Kontraktionen als neuritische Reizungserscheinung vor. Es sind besonders die Fälle von beginnender Plexusneuritis, mit intensiven neuralgischen Erscheinungen, bei denen man sie zu sehen bekommt. Die Vermutung, daß die Muskelkontraktionen in derartigen Fällen nicht durch direkte, sondern durch reflektorische Reizung von motorischen Neuronen verursacht sind, scheint ebenfalls nicht hinreichend begründet; haben doch die reflektorischen, durch Neuralgie verursachten Muskelkrämpfe die Eigenschaft, daß sie beinahe immer ganze Muskeln oder koordinierte Muskelgruppen tonisch oder klonisch zur Kontraktion bringen, während dagegen die hier gemeinten faszikulären Kontraktionen auf ziemlich unregelmäßige Weise auftreten, von sehr kurzer Dauer sind und stets des koordinierten Charakters ermangeln.

Ganz auf dieselbe Weise, wie bei der amyotrophischen Lateralsklerose und der progressiven spinalen Muskelatrophie fibrilläre Kontraktionen auftreten. findet man diese in sehr seltenen Fällen auch bei einzelnen Polyneuritiden, und zwar vor allem bei der Bleilähmung. Die fibrillären Kontraktionen gehen hier der Paralyse voran und hören auf, sobald diese eingetreten ist.

Bei den halbseitigen Zungenatrophien findet man fast regelmäßig fibrilläre Kontraktionen, nicht allein im Beginn der Lähmung, sondern auch bei den bereits lange Zeit bestehenden Hemiatrophien.

In der Literatur sind noch einige andere Fälle motorischer Reizung bei Neuritis beschrieben. Diese haben zum Teil Bezug auf traumatische Neuritiden. Bei Remak findet man eine vollständige Übersicht über diese Fälle. Er nennt die Fälle von Muskelspasmus nach Aderlaß und danach einige Fälle von Nervenverletzung, die von Weir Mitchell, von Remak selbst und von Raymond mitgeteilt sind. Der Krampf bei Aderlaßneuritiden ist meistens reflektorischer Art; doch Remak sah auch einen starken Krampf bei einer direkten Pfriemenverwundung des N. ulnaris. Obwohl ich eine ziemlich große Anzahl traumatischer Neuritiden gesehen habe, sind von mir dabei niemals motorische Reizungserscheinungen beobachtet worden. Zu den Reizerscheinungen muß auch noch die Hypertonie gerechnet werden. Diese kommt jedoch als unmittelbares Reizungssymptom nicht im Verlaufe der Neuritis vor. Dagegen sehen wir ab und zu einen reflektorisch ausgelösten, erhöhten Muskeltonus, und zwar bei den neuralgiformen Neuritiden. So ist bei manchen Neuritiden des Plexus lumbo-sacralis zuweilen eine deutliche Hypertonie der Lendenmuskeln oder der Glutaeen vorhanden, diese Muskeln sind



Abb. 13. Krampf des M. palmaris brevis bei neuralgiformer Plexusneuritis.



Abb. 14. Alkoholneuritis.

sowohl im Stehen wie im Liegen gespannter als an der gesunden Seite. Im Abschnitt Neuralgien kommen diese Muskelspannungen wiederholt zur Sprache. Hier möge darauf hingewiesen werden, daß diese reflektorische Hypertonie in sonst normalen Muskeln, die zuweilen völlig außerhalb des affizierten Gebietes gelegen sind, vorkommt. In Muskeln, die zu dem Innervationsgebiete der kranken Nerven gehören, kommt dagegen keine Hypertonie vor.

Die Lähmungssymptome der motorischen Neurone bestehen in Parese oder Paralyse, Hypotonie oder Atonie, Muskelatrophie wie auch Entartungsreaktion.

Dieser Symptomenkomplex ist wohl der wichtigste von allen bei der Neuritis vorkommenden Erscheinungen. Wo er gefunden wird, weist er ausnahmslos auf ein Leiden der peripherischen Neurone. Die Art des Auftretens und die weiteren Symptome entscheiden, ob wir es mit Neuritis oder mit einer anderen Erkrankung, z. B. Rückenmarksleiden, zu tun haben.

Die Ausbreitung der Lähmung ist von der Lokalisation der Degeneration in den Nerven abhängig. Bei einer Degeneration aller Fasern in einem Nerven bekommen wir die vollständige Paralyse in dem ganzen Innervations-

gebiete dieses Nerven. Die Diagnose einer derartigen vollständigen Nervenläsion wird umgekehrt gestellt, auf Grund der Wahrnehmung, daß alle Muskeln, die von einem bestimmten Nerven innerviert werden, paralytisch geworden sind. In vielen Fällen finden wir, daß eine Reihe von Muskeln, die zu einem Nervengebiet gehören, paralytisch sind, während andere, zu demselben Gebiete gehörende Muskeln frei bleiben; z. B. daß alle Radialismuskeln, Hand- und Fingerextensoren gelähmt sind, daß jedoch der Brachioradialis und der Triceps intakt sind. In einem derartigen Falle kann die unmittelbare Schlußfolgerung gemacht werden, daß eine vollständige Läsion des N. radialis vorhanden ist, jedoch an einer Stelle, die mehr distalwärts gelegen ist als der Ort, von dem aus die Fasern für die beiden frei gebliebenen Muskeln abgegeben werden.

Eine unvollständige Läsion des Nerven, eine partielle Neuritis also, wobei auf einem bestimmten Niveau zahlreiche gesunde neben zahlreichen kranken Fasern angetroffen werden, äußert sich in der Regel durch eine unvollständige Paralyse, eine Parese mehrerer Muskeln.

Doch kommen hierbei verschiedene Ausnahmen vor. So kann z. B. bei einer Wurzelläsion oder einer Kernläsion ein Teil der Fasern in den peripherischen Nerven degenerieren, während ein Teil des Muskelgebietes total gelähmt ist und der Rest völlig frei bleibt. Man denke nur an den N. oculomotorius, der so oft teilweise zugrunde geht, wobei dann z. B. die inneren Augenmuskeln verschont bleiben, während die äußeren Oculomotoriusmuskeln gelähmt werden. Bei dem Oculomotorius kann es sogar bei einer peripherischen Läsion vorkommen, daß die inneren Augenmuskeln länger verschont bleiben als die äußeren (Straub). Indessen sind derartige Tatsachen an den peripherischen spinalen Nerven sehr selten, so daß im allgemeinen doch die peripherisch verursachte Parese von einer teilweisen Neuritis abhängig ist. Die Lokalisation der Muskellähmung hängt ferner oft mit der Ursache der Neuritis zusammen. Dies gilt besonders für die Polyneuritiden, die meistens eine sehr konstante Lokalisation zeigen. Wo eine abweichende Lokalisation gefunden wird, kann in einzelnen Fällen, wenigstens z. B. bei der Bleiparalyse, eine plausible Erklärung dafür durch die Edingersche „Aufbrauchtheorie" gegeben werden.

Bei akut auftretenden peripherischen Lähmungen können in den ersten Tagen der Paralyse die gelähmten Muskeln sich teigig anfühlen. Zugleich kann die Muskelpalpation dabei schmerzhaft sein. Diese Tatsache wird vor allem bei den Polyneuritiden nicht selten beobachtet und kann in schweren Fällen sehr deutlich sein. Sie muß der neurogenen Muskelveränderung zugeschrieben werden, die in der ersten Zeit als leichte Schwellung und Ödematisierung der Muskelbündel mit Kernwucherung auftritt, um später der Muskelatrophie Platz zu machen. Ebenso wie pathologisch-anatomisch diese ersten Muskelveränderungen an die anabolen Veränderungen, die auf übermäßige Muskelarbeit folgen, denken lassen, so gleichen sie auch klinisch den Folgen einer übermäßigen ungewohnten Arbeit: den Muskelschmerzen in der peronealen und tibialen Muskulatur, welche die ungeübten Bewohner des flachen Landes nach einer Bergtour empfinden, den Schmerzen nach dem Schlittschuhlaufen, denen in den Extensores carpi radialis beim Tennisspielen usw., wobei die Muskeln teigig geschwollen und sehr empfindlich bei Druck sind. Die neuritische Muskelschwellung dauert selten länger als 14 Tage, macht aber in dieser Zeit die Beobachtung einer Tonusveränderung der Muskulatur unmöglich. Die passive Bewegung kann infolge

der Muskelschwellung deutlich schmerzhaft sein; nach etwa drei Wochen jedoch tritt die Atonie zutage. Die Muskeln fühlen sich auffallend schlaff und weich an; die Wadenmuskeln schütteln bei schnellen Bewegungen der Extremität wie ein schlaffer Sack hin und her, die passiven Bewegungen der Gelenke geschehen mit auffallend wenig Widerstand, und einige Gelenke lassen deutlich passive Hyperflexion oder Hyperextension zu, was sich besonders bei Vergleichung mit normalen Extremitäten ergibt.

Bei peripherischen Paralysen von hinlänglicher Dauer tritt schneller oder langsamer Muskelatrophie auf. Das Volumen der Muskeln nimmt ab, so daß der Umfang der Extremitäten vermindert wird; das normale Muskelrelief geht verloren und die Spatia interossea fallen ein.

Bei lange bestehenden Paralysen von bestimmten Muskelgruppen kann der Tonus der Antagonisten Anlaß geben zum Auftreten abnormer Haltungen, die bei hinreichender Dauer fixiert werden können. Schließlich können sehr intensive und nicht redressierbare Kontrakturen auftreten. Sehr häufig kommen besonders an der unteren Extremität Kontrakturen vor, durch welche die Zehen stark plantar flektiert werden. Folge davon ist z. B. die von Rybalkin bei Arsenikneuritis beobachtete Fußbildung. Häufiger ist das Vorkommen von Pes equinovarus. Der Druck der Decken scheint unzweifelhaft zu der Entwicklung von dergleichen Deformitäten beizutragen, die bei günstiger Lage und geeigneter Pflege wenigstens teilweise vermieden werden können. An den oberen Extremitäten ist das Auftreten von Kontrakturen sehr selten, obwohl sie bei ausreichender Dauer und Intensität auch hier zuweilen zutage treten.

Die Paralyse und Atrophie der Neuritis geht mit Entartungsreaktion einher; nur in sehr leichten Fällen ist diese nicht nachweisbar.

In seltenen Fällen ist in den ersten Tagen nach dem Entstehen der Lähmung zuweilen eine leicht erhöhte Erregbarkeit der Nerven oder Muskeln nachweisbar, sei es für den galvanischen oder den faradischen Strom. Dieser Zustand ist jedoch niemals von langer Dauer und gehört zu den sehr ungewöhnlichen Erscheinungen. Doch scheint mir sein Vorkommen mit genügender Sicherheit festgestellt zu sein.

Im weiteren Verlaufe von Neuritiden und Polyneuritiden erscheint dann die Entartungsreaktion; oft ist sie nur inkomplet, sogenannte partielle Entartungsreaktion, mit erhaltener indirekter und faradisch direkter Reizbarkeit. Das kann vorkommen, wenn die Anzahl entarteter Fasern in dem Nerven und den Muskeln nicht zu groß ist. Bei kompletten Lähmungen von längerer Dauer dagegen bedeutet die partielle Entartungsreaktion, daß wir es mit einem nicht sehr schweren Fall zu tun haben. Die ausgesprochen trägen Kontraktionen bei galvanischer Muskelreizung treten zuweilen in nur wenigen, einzelnen Muskelbündeln auf. Eine Untersuchung der ganzen Muskeloberfläche mit einer kleinen Elektrode läßt zuweilen noch eine deutliche Entartungsreaktion erkennen, die sonst durch die schnellen Kontraktionen der intakten Fasern völlig überdeckt werden würde. Wir verweisen hier weiter auf den Abschnitt Elektrodiagnostik in diesem Werke.

Die gelähmten Muskeln zeigen außer der veränderten Erregbarkeit auf elektrische Reize in der Regel auch eine veränderte mechanische Erregbarkeit. Diese ist sehr oft erhöht, so daß ein schwacher Perkussionsschlag eine deutliche isolierte Muskelkontraktion hervorrufen kann, die stärker als bei einem normalen Muskel ist und in vielen Fällen deutlich träge ver-

läuft. Dies ist sogar Regel bei den Muskeln, die komplette Entartungsreaktion zeigen.

Bei einigen Neuritiden gibt die Muskelperkussion Anlaß zum Auftreten lokaler langdauernder partieller Muskelkontraktionen, dem sogenannten idiomuskulären Muskelwulst. Besonders bei starker Perkussion wird derselbe deutlich wahrgenommen.

Reizungssymptome seitens sensibler Neurone (Schmerz, Parästhesie, Hyperästhesie, Hyperalgesie usw.). An allererster Stelle muß hier der Schmerz genannt werden, weniger, weil der Schmerz ein konstantes Symptom ist, sondern weil der Schmerz, wo er vorkommt, das Krankheitsbild im Beginne beinahe völlig beherrscht. Bei Entzündung oder Degeneration motorischer Neurone fehlt der Schmerz völlig, wenn hierbei keine sensiblen Fasern gereizt werden. Wenn Schmerz bei Neuritis vorkommt, dann tritt dieser fast immer neuralgiform auf in Anfällen mit Intermissionen oder Remissionen. Bei remittierendem Schmerz wird dessen Charakter als bohrend, brennend, nagend oder stechend angegeben.

Bei der Neuritis und Degeneration der sensiblen Nerven treten derartige Reizungserscheinungen oft auf. In Fällen, wo die Axone der sensiblen Neurone intakt bleiben, finden wir allein Schmerz, Parästhesie und Hyperalgesie; aber in einem derartigen Falle spricht man von einer Neuralgie und nicht von einer Neuritis. Neuritis wird erst diagnostiziert, wenn Leitungsunterbrechung, also Lähmungserscheinungen, sei es motorischer, sei es sensibler Neurone gefunden werden. In seltenen Fällen wird man gleichwohl auch allein bei neuralgischen Beschwerden dann Neuritis diagnostizieren dürfen, wenn in einem nahe gelegenen Gebiete Lähmungserscheinungen gefunden werden. Findet man z. B. bei einer Brachioneuritis zugleich eine Cervicalneuralgie, dann ist der neuritische Ursprung dieser letzteren wahrscheinlich.

Bei einer Neuritis, die zum Absterben sensibler Neurone und also zu Anästhesie führt, können durch Reizung des zentralen Achsenzylinderstumpfes noch heftige Schmerzen erregt werden. In diesem Falle ist eine Kombination von Schmerz mit Anästhesie vorhanden, die sogenannte Anaesthesia dolorosa; diese kommt besonders bei lokalen Neuritiden vor und entsteht durch Druck oder Invasion von Tumoren, z. B. Wirbelgumma oder Carcinom oder durch Übergreifen der Entzündung z. B. bei Meningitis hypertrophica, Periostitis, Wirbelkaries usw. Doch auch bei einer Reihe rheumatischer Neuritiden, besonders den Plexusneuritiden, tritt der Schmerz stark in den Vordergrund neben Hypoästhesie oder Anästhesie. Schmerz von neuralgischem Charakter an und für sich ist noch kein Symptom von Neuritis, doch wohl derartiger Schmerz kombiniert mit Gefühlslähmung. Bei den meisten postinfektiösen Polyneuritiden wie auch bei den toxischen, wird von den Patienten nur wenig über Schmerz geklagt. Die rein degenerativen Formen verlaufen völlig schmerzlos.

Das Vorkommen von Hyperästhesie, Hyperalgesie schließt sich meistens dem Schmerze an.

Parästhesien der verschiedensten Art kommen häufig bei Neuritis vor; diese sind jedoch durchaus nicht immer als Reizungserscheinungen zu betrachten: jede peripherische Anästhesie gibt Anlaß zu einer subjektiven Ausfallempfindung, zu dem Bewußtsein, daß eine normale Wahrnehmung gestört ist. Das taube, hölzerne Gefühl, das mit einer Anästhesie gepaart ist, ist eine derartige Lähmungsparästhesie, die vielleicht auf eine Linie

zu stellen ist mit der entotischen Gehörwahrnehmung bei Acusticuslähmung und mit dem graunebeligen Gesichtsfelde bei Opticusatrophie. Als Reizungssymptom gilt das Pelzigsein, Prickeln, „Ameisenkriechen", das vor allem bei beginnender Neuritis vorkommt. Weiter kann auch ein subjektives Gefühl von Brennen, von Kälte, von Druck oder Abschnürung als Reizungssymptom auftreten.

Als sensible Lähmungssymptome wurden bereits genannt der Verlust oder die Verminderung der Wahrnehmung von Tast-, Druck-, Schmerz- und thermischen Reizen. Gewöhnlich sind die verschiedenen Gefühlsqualitäten gleichzeitig gestört. In sehr seltenen Fällen findet man eine partielle Empfindungslähmung, wie sie bei der Syringomyelie vorkommt. dabei kann der Tastsinn erhalten sein bei Verlust von Temperatur- und Schmerzwahrnehmung. Bei ausgedehnten anästhetischen Flecken zeigt sich oft das Zentrum völlig anästhetisch, auch für Berührungen, während der äußerste Teil einen verhältnismäßig recht guten Tastsinn bei stark geschädigtem Schmerzgefühl und Temperatursinn aufweist. Ziemlich oft findet man den Temperatursinn und Tastsinn gestört bei ungestörtem Schmerzgefühl. Verspätung der Schmerzwahrnehmung kommt vor, aber nicht oft. (Remak.) Die Ausdehnung der Sensibilitätsstörung entspricht bei der Mononeuritis stets dem Innervationsgebiete des kranken Nerven. Bei der Beurteilung dieses Symptoms muß man der Tatsache Rechnung tragen, daß die Innervationsgebiete individuell ziemlich stark wechseln und daß auch benachbarte Nerven die Funktion oft zum guten Teile übernehmen können, wodurch das hypoästhetische Gebiet wesentlich kleiner ist als man erwarten sollte.

Bei der Polyneuritis, bei der in den Nervenstämmen der Extremitäten die kurzen Fasern oft länger verschont bleiben als die langen, sehen wir auffallend häufig, daß die Enden der Extremitäten hypoästhetisch sind und daß beim Fortschreiten des Krankheitsprozesses die Sensibilitätsstörungen höher hinaufsteigen. Man findet das bei zahlreichen Neuritiden verschiedener Art. Die Patienten klagen z. B. erst über taube Fußsohlen, dann über taube Füße, während noch später die Hypoästhesie sich bis zu den Knien oder höher erstreckt.

Reflexe. Für das Zustandekommen von Reflexen sind intakte sensible und motorische Neurone nötig. Unter pathologischen Umständen kann Reflexerhöhung oder Reflexverminderung auftreten (vgl. Bd. I, S. 583—622).

Reflexsteigerung ist eine äußerst seltene Erscheinung, die jedoch vereinzelt unzweifelhaft bei Neuritis vorkommt (Strümpell, Möbius, Raymond, Werner, Brissaud). Ihr Vorkommen inmitten des gelähmten Gebietes habe ich niemals gesehen; dagegen sah ich wiederholt eine Reflexerhöhung unmittelbar unter oder unmittelbar über dem geschädigten Gebiet, nämlich einen erhöhten Achillesreflex bei einer Cruralneuritis oder auch einen erhöhten Kniesehnenreflex rechts, bei einer linksseitigen Lumbosacralneuritis. Unlängst beobachtete ich eine kurzdauernde, vorübergehende, doppelseitige leichte Kniereflexerhöhung während der ersten Tage einer rheumatischen Polyneuritis; die Kniereflexe verschwanden bald danach bei dem Auftreten von Cruralparese. Pel sah die Reflexerhöhung wiederholt als initiales Symptom bei Polyneuritis.

Reflexverminderung ist dagegen eine konstante und typische Erscheinung bei Neuritis (vgl. auch Bd. I, S. 593), so daß sie eigentlich bei keinem einzigen Falle fehlt. In dem Krankheitsgebiet sind die Reflexe

stets abgeschwächt oder aufgehoben; dies gilt vor allem für die Knie- und Achillesreflexe, deren Verschwinden oft die erste Andeutung der Neuritis sein kann. Bei postdiphtherischer Paralyse und bei Diabetesneuritis kann sogar der Prozeß hierauf beschränkt bleiben, so daß häufig allein zeitweilige Abwesenheit dieser Reflexe auf eine Läsion der peripherischen Neurone hinweist. Auch kann es vorkommen, daß der Kniereflex nicht zurückkehrt, auch wenn im übrigen eine vollkommene Genesung eintritt. Ein Unterschied im Werte zwischen dem Achillesphänomen und dem Patellarreflex für die Diagnostik, abgesehen von der lokalisatorischen Bedeutung, besteht nicht.

Muskelgefühl und Koordination. Eine Koordinationsstörung kann zu einer starken Ataxie Anlaß geben, auch ohne daß noch irgendwie Parese vorhanden ist. In derartigen Fällen entsteht ein Krankheitsbild, das stark an Tabes erinnert und das denn auch Neurotabes peripherica genannt wird. In allen diesen Fällen geht die Ataxie mit einer starken Störung in dem Bewegungsgefühl und dem Lagegefühl einher (Goldscheider), und es können kleine passive Bewegungen in den verschiedenen Gelenken nicht wahrgenommen werden (vgl. Kap. Ataxie Bd. I, S. 816 u. ff.). Es verdient Beachtung, daß in der Tat eine Neurotabes allein durch neuritische Erkrankung vorkommen kann (Dejerine 1883), also ohne Läsion des Rückenmarkes. Indessen sind später bei zahlreichen Polyneuritiden pathologische Befunde im Rückenmark erhoben worden, so daß mehr Grund besteht zu der Annahme, daß bei einer ausgesprochenen Neurotabes auch die Hinterstränge an dem Krankheitsprozesse teilnehmen. Da in diesen aber doch ein großer Teil der peripherischen sensiblen Neurone verläuft, so besteht kein Grund, den klinischen Symptomenkomplex oder den Begriff Neurotabes peripherica fallen zu lassen. Bei den gewöhnlichen Fällen von Polyneuritis wird stets mehr oder weniger Ataxie gefunden, so daß diese zu den konstanten Symptomen der Neuritiden gehört. Wenn eine vollkommene Paralyse vorhanden ist, wird dadurch natürlich die Ataxie vollkommen verdeckt, und wir können dann allein nur aus der starken Verminderung des Lagegefühls und der Wahrnehmung passiver Bewegungen schließen, daß in der Tat die Koordination gestört ist.

Psychische Störungen. Im Verlaufe verschiedener, doch besonders der alkoholischen Polyneuritiden werden psychische Störungen wahrgenommen. Dies wird bereits in älteren Mitteilungen von Strümpell, Vierordt, Löwenfeld, Remak, Oppenheim, Bernhardt u. a. erwähnt. Von Korsakoff wurde jedoch in verschiedenen wissenschaftlichen Mitteilungen zwischen 1887 und 1890 auf das Vorkommen einer sehr eigentümlichen, scharf charakterisierten Cerebropathia polyneuritica hingewiesen, die vor allem bei der Alkoholneuritis, doch auch in einzelnen Fällen von Polyneuritis bei Sepsis, Diabetes, Malaria, Typhoid und bei Vergiftung mit Arsenik, Schwefelkohlenstoff und Kohlenoxyd vorkomme. Die Korsakoffschen Beobachtungen sind zum großen Teile durch spätere Untersuchungen bestätigt worden. In erster Linie ist festgestellt worden, daß die Psychose dabei wirklich ein bestimmtes, gut differenziertes klinisches Bild zeigt, weiter, daß sie in zahlreichen Fällen von Alkoholneuritis und nur in wenigen Fällen von Polyneuritis anderen Ursprungs vorkommt; doch endlich, daß die Psychose auch ohne neuritische Erscheinungen vorkommen kann.

Bei einer Übersicht der Fälle von Neuritis, die von der Korsakoffschen Psychose begleitet wurden, zeigt sich also, daß die Alkoholneuritis das überwiegende Kontingent liefert. Korsakoff und Serbski beschrieben einen sezierten Fall von Polyneuritis nach Laporotomie wegen extrauteriner Gravidität. Oppenheim beobachtete einen Fall nach Pyramidonvergiftung, Brie, Jolly, Blocq und Marinesco nach Darmkatarrh, Tiling, Hoevel und Soukhanoff nach Typhus, Molkemüller, Kamp, Cramer und viele andere, ohne daß eine deutliche Ursache vorangegangen war, während Alkoholismus bestimmt auszuschließen war. Colella meint, daß für das Auftreten der Psychose eine hereditäre Prädisposition notwendig ist. Wernicke sah sie bei Arsenikpolyneuritis, Possolt bei Bleiintoxikation, Thomson und Gudden bei Kohlenoxydvergiftung, Mader, Funke, Serbski bei puerperaler Graviditätsneuritis.

Hinsichtlich der Genese der Psychose wird nur von Korsakoff gesagt, daß sie als eine toxische Cerebropathie aufgefaßt werden muß, als eine Funktionsstörung cerebraler Neurone als Folge der Intoxikation mit dem Gifte, das auch die Neuritis verursacht. Die Vorstellung einer direkten Vergiftung ist aber hier sehr wenig wahrscheinlich. Ebenso wie bei den meisten Symptomen in dem Krankheitsbilde der Polyneuritis kann die Deutung auch auf die Edingersche Aufbrauchtheorie zurückgreifen. Das Vorhandensein des Giftes schadet nicht unmittelbar, sondern beschränkt allein die Zuführung des Nährmaterials.

Obgleich **Blasen- und Mastdarmbeschwerden** nicht zum gewöhnlichen Symptomenkomplex der Polyneuritis gehören, werden dieselben doch in einzelnen Fällen beobachtet, und zwar wenn infolge von Bewußtlosigkeit oder andern Störungen des Bewußtseins, z. B. bei der Psychose von Korsakoff, die Entleerung der Blase und des Rectums unwillkürlich vor sich geht. Jedoch auch bei nicht mit Cerebralstörungen komplizierten Fällen können sowohl anfangs als später gelegentlich derartige Beschwerden vorkommen. So sind manche Kranken, die dauernd zu Bett liegen müssen, im Anfang oft nicht imstande, in liegender Haltung die Blase zu entleeren. Es entsteht dann eine rein psychisch bedingte Harn- und Stuhlverhaltung (Loven). In einer späteren Krankheitsperiode verursacht die Parese der Bauchpresse manchmal das Unvermögen, durch Druck den Vorgang der Entleerung einzuleiten. In allen diesen Fällen entsteht also Retentio urinae et alvi.

Falls keine Bewußtlosigkeit besteht, ist die Incontinentia urinae et alvi immer ein Symptom einer komplizierenden Medullaraffektion. Jedenfalls gehören die Erscheinungen der Inkontinenz zu den nur äußerst selten zur Beobachtung kommenden Symptomen, wie z. B. in dem Francotteschen Falle einer subakuten tuberkulösen Neuritis und dem von Oppenheim beschriebenen Falle einer luetischen Polyneuritis.

Trophische Veränderungen der Haut und ihrer Adnexe. Bei der akuten Neuritis werden nicht selten trophische Störungen der Haut gefunden. Das Auftreten von Bläschen kommt besonders bei der Mononeuritis vor. Die Bläschen, die ihren Sitz in dem hypoästhetischen Gebiete haben, können ziemlich groß sein. Oft ist für das Entstehen noch ein äußerer schädlicher Einfluß, besonders Wärme, nötig, wobei es jedoch bezeichnend ist, daß bereits eine geringe Erwärmung von kurzer Dauer, z. B. das Anfassen einer Tasse mit warmem Kaffee, ausreichend ist, eine Brandblase hervorzurufen; die Temperatur braucht dabei nicht mehr als 50 Grad zu betragen, was von einer gesunden Hand noch gut ertragen wird.

Unzweifelhaft kommen aber auch spontane Bullae vor, während eine Gruppierung kleiner herpesähnlicher Bläschen viel seltener gefunden wird.

Indessen kommen auch Komplikationen mit Herpes zoster vor, z. B. Facialisparalyse mit Herpes zoster oder Augenmuskelparalyse mit Zoster ophthalmicus (Lesser, Bernhard, Letulle u. a.). Der Zusammenhang dieser Herpeseruption mit der Neuritis ist noch nicht klar. Ein direkter Zusammenhang ist so gut wie sicher ausgeschlossen. Wahrscheinlicher ist es, daß dieselbe infektiöse Ursache, welche die Neuritis entstehen läßt, auch zum Entstehen des Herpes Anlaß geben kann. In Fällen, wo z. B. eine Facialisparalyse mit einem Cervicalzoster kombiniert ist (Graßmann, Murphy), ist kaum eine andere Möglichkeit denkbar. Die Zahl der Mitteilungen über Herpes zoster in Kombination mit Neuritis betrug 1897 ungefähr 18 (nach Remak). Seitdem hat man mehr als früher auf diese Kombination geachtet, so daß gegenwärtig wohl jeder Neurologe derartigen Fällen begegnet ist.



Abb. 15. Trophische Störung, Blasenbildung bei Neuritisulnaris.

Oft sieht man eine trockene, abschilfernde und ekzemähnliche Hautveränderung. An einzelnen Stellen findet man sehr kleine Papeln, die eine leicht glänzende Oberfläche haben; bald trocknen diese ein und schilfern ab, während zuweilen sehr kleine Bläschen zu sehen sind. Die Haut ist dabei stets röter als im normalen Zustande. Nach einem oder zwei Monaten hört das Abschilfern auf; die Haut sieht dann auffallend dünn aus, atrophisch, während die Hyperämie noch stark ausgesprochen ist. Nach geraumer Zeit verschwindet auch dieHyperämie und bleibt eine dünne, glänzende, atrophische Haut, eine „glossy skin“ (Weir Mitchell) zurück. Man sieht bei chronischer Neuritis oft eine langsame, regelmäßige Entwicklung bis zu dieser glänzenden Haut, ohne daß ein ekzematöses Stadium oder Abschilfern vorhergegangen ist. Zuweilen kommt es dabei zu einem dauernden brennenden Gefühl. Die deutlichsten Fälle von glossy skin sehen wir bei den traumatischen Mononeuritiden. Auch bei der chronischen dyskrasischen Neuritis kommt eine sehr schön zu beobachtende Entwicklung von glänzender Haut vor.

Starke Verfärbung der Haut wird besonders bei Arsenneuritis beobachtet. Die Pigmentation stellt sich ziemlich schnell ein und kann sich in weniger als zwei Monate bis zu einer tiefbraunen, der Morbus Addisonii ähnlichen Hautfarbe steigern. Die Schleimhaut der Lippen und Wangen braucht nach Reynolds nicht frei zu bleiben, obgleich dies bei 3 von mir beobachteten Kranken, trotz tiefster Hautverfärbung der Fall war. Die Pigmentablagerung ist meistens am Thorax am deutlichsten ausgesprochen. In einem Falle waren auch die unteren Extremitäten dunkel pigmentiert, und zeigten besonders starke Abschuppung und trophische Änderungen der Haut.

Von Erlenmeyer wurde eine der Ichthyosis ähnliche Erkrankung der Haut bei zwei Fällen von Neuritis beobachtet. Auch Remak sah etwas Derartiges.

Ödem der Haut wird oft als Folge von Paralyse der Vasomotoren gesehen. Diese letztere äußert sich auch in Hyperämie, Rotwerden und Warmsein der Haut, in Anomalien der Schweißsekretion und endlich auch in anormaler Kälte der Haut. Die Schweißabsonderung kann lokal stark vermehrt sein, so daß eine starke vorübergehende oder bleibende Hyperhidrosis zustande kommt, vermutlich als Reizsymptom. Umgekehrt wird auch Anhidrosis beobachtet.



Abb. 16. Arsenneuritis. Starke trophische Hautveränderungen.



Abb. 17. Malum perforans.

Störung im Wuchs der Haare und Nägel gehört zu den selten bei Neuritis vorkommenden Erscheinungen. Pitres, Vaillard und Remak beschrieben Fälle von Dystrophie und Abfallen der Nägel. Nicht so selten ist es, daß die Nägel kleine querlaufende Vertiefungen zeigen, die an dem proximalen Nagelrand zuerst sichtbar sind und langsam mit dem wachsenden Nagel distalwärts hinaufschieben. Auch kann der Nagel platt fortwachsen und nach der Wiederherstellung wieder die normale konvexe Form annehmen. Der platte Teil ist dabei sehr zerbrechlich. Bielchowsky sah weiße Flecke auf dem Nagel auftreten; Remak beschreibt noch eine Nagelverdickung mit brauner Verfärbung. Anomalien des Haarwuchses kommen vor als vorübergehende Hypertrichosis vor allem an der Streckseite der Extremitäten und auch als Ausfallen der Haare; diese Erscheinungen sind jedoch sehr selten.

Mal perforant wurde von Romberg, Diefenbach, Duplay, Sonnenburg u. a. gefunden bei Läsion des Ischiadicus. Bei der Mononeuritis und Polyneuritis kommt es jedoch sehr selten vor. Bei der Lepra wurde es oft gesehen (von Bruns, Nelaton u. a.), ebensosehr auch bei Diabetes (Kleman, Kirmisson, Dejerine usw.). Die gewöhnliche Ursache ist jedoch beinahe ohne Ausnahme Tabes oder Syringomyelie. Die außergewöhnliche Seltenheit des Vorkommens von Malum perforans anders als bei den letztgenannten Krankheiten ist denn auch ein Fingerzeig, daß man nicht zu schnell einen Zusammenhang mit eventuell bestehenden neuritischen Veränderungen annehmen soll. Nun kommt ohne Zweifel bei vielen Fällen von Mal perforant bei der mikroskopischen Untersuchung ein degenerativer Prozeß in peripherischen Nerven vor; klinisch aber gehört das Mal perforant nicht in das Krankheitsbild der Polyneuritiden. Dasselbe kann von dem Decubitus gesagt werden, wobei in der Regel mikroskopische Veränderungen der Sakralnerven gefunden werden, während bei den klinischen Neuritiden kein Decubitus vorkommt.

Die symmetrische Gangrän dagegen scheint wohl mit der Neuritis zusammen zu hängen. Man findet sie stets einhergehend mit klinisch und anatomisch nachweisbaren neuritischen Veränderungen (Winkler und Bervoets).

Über die Genese dieser Neuritis besteht jedoch eine sehr verschiedene Auffassung. Winkler und Bervoets und später Fraenkel sahen nach Ausreißung des Ischiadicus endarteriitische Veränderungen und Neuritis auftreten, gefolgt von Gangrän. Nun scheint es aber ziemlich sicher zu sein, daß Neuritis ohne weiteres keine Gangrän zuwege bringt. Nach einfacher Durchschneidung des Ischiadicus tritt die Endarteriitis nicht konstant auf, wie schon von Winkler angegeben wurde, so daß diese wohl oft, aber nicht regelmäßig Gangrän verursacht (Czylharz und Helbing). Die Endarteriitis scheint also für die Genese der Gangrän eine conditio sine qua non zu sein. Das Entstehen einer Angiosclerosis neuritica ist von Winkler aber absolut bewiesen worden; doch da umgekehrt die Endarteriitis zu dem Entstehen von Neuritis ischaemica Anlaß geben kann, meinen Schlesinger, Judson Bury und Ross, daß die Endarteriitis das Primäre ist, wodurch erst die Neuritis und dann mit dieser zusammen die Gangrän entsteht (Zoege von Manteuffel).

Klinisch kommt die symmetrische Gangrän außerdem vor bei der Clandicatio intermittens (Dysbasia progressiva angiosclerotica), sei es bei den primären Formen, sei es bei der diabetischen Form.

Veränderung der Sehnen und Sehnenscheiden kommt vor am Handrücken bei Radialislähmung. Dabei tritt eine leichte lokale Schwellung an den Strecksehnen des zweiten, dritten und vierten Fingers auf (Gubler, Erb); diese Schwellung kann zunehmen, so daß sich eine ziemlich harte, halbrunde Geschwulst auf dem Handrücken bildet. Diese Veränderung hängt gewöhnlich nicht mit der Neuritis als solcher zusammen, sondern ist eine Erscheinung, die sekundär auftritt und ebensogut bei cerebraler Extensorenlähmung vorkommt.

Ein Zusammenhang zwischen Neuritis und dem Auftreten der Dupuytrenschen palmären Fascienkontraktur, der früher ziemlich allgemein angenommen wurde, scheint nicht zu bestehen. Das gleiche gilt für einige andere selten vorkommende trophische Veränderungen.

Veränderungen der Knochen wurden von Lequeu, Claude und Villaret röntgenographisch nachgewiesen bei traumatischen Neuritiden.

Der allgemeine Verlauf. Der Verlauf der Neuritiden zeigt große Verschiedenheiten und ist meist abhängig von der Ursache, der Ausbreitung und Intensität.

Meistens kann man ein Stadium incrementi, ein Acme- und ein Regenerationsstadium unterscheiden. Bei den Mononeuritiden ist das Stadium incrementi besonders kurz, wenigstens wenn man darunter die Zeit zwischen dem Auftreten der ersten Erscheinungen und dem Augenblick, in dem die Funktionsstörung ihren Höhepunkt erreicht hat, versteht. Diese Zeit braucht nur einige Stunden oder selbst kürzere Zeit zu dauern, kann sich jedoch auch über Tage oder Wochen erstrecken. Bei den akuten traumatischen Paralysen kann man schwerlich von einem Stadium incrementi sprechen. Die Paralyse entsteht plötzlich und die Nervenfaserdegeneration beginnt unmittelbar sich zu entwickeln. Bei der sogenannten rheumatischen Paralyse kann die Entwicklung in einigen Stunden stattfinden, während eine Dauer von mehr als 24 Stunden bei den rheumatischen Mononeuritiden bereits zu den Seltenheiten gehört. Bei den Plexusneuritiden, wenigstens den rheumatischen, dauert das Entwicklungsstadium von einem bis zu zehn Tagen.

Langsam, schleichend, partiell beginnende Mononeuritiden kommen nicht oft vor; jedoch sind von verschiedenen Beobachtern Facialisneuritiden und Augenmuskellähmungen mit einem solchen Anfang beschrieben worden. Ich sah einmal auch eine Plexusneuritis, die sich im Verlauf von zwei Monaten entwickelte.

Die Entwicklung der neuritischen Erscheinungen kann mit einer mehr oder minder intensiven Störung des Wohlbefindens, Schüttelfrösten, Frösteln, Zittern, Wärmegefühl, Fieber, Schwitzen usw. einher gehen. Hierüber wird indessen bei den Mononeuritiden der Erwachsenen nur selten geklagt. Bei kleinen Kindern dagegen kann man häufig Temperaturerhöhung konstatieren. Auch bei den Plexusneuritiden von nicht zu kleiner Ausdehnung fehlen bei einem akuten Auftreten diese allgemeinen Symptome selten.

Sobald der Höhepunkt erreicht ist, das will sagen, wenn die Paralyse komplett ist, während die Sensibilitätsstörungen nicht mehr zunehmen, kann Besserung eintreten. In der Regel aber bleibt der Zustand zunächst unverändert, wenigstens für den Patienten selbst. Die elektrische Untersuchung ist in dieser Zeit das einzige Hilfsmittel, das uns einige richtige Einsicht in den Zustand von Nerven und Muskeln gibt. Das Auftreten von veränderter faradischer direkter und indirekter Reizbarkeit, von träger Muskelkontraktion bei direkter galvanischer Muskelreizung weist auf das Fortschreiten der Nervenfaserdegeneration hin; die weiteren Veränderungen der elektrischen Reizbarkeit sind dabei in Übereinstimmung mit dem Verlaufe der Degeneration und vor allem mit den sekundären degenerativen Veränderungen im Muskelgewebe.

Ungefähr gleichzeitig (zuweilen etwas vorher, zuweilen etwas später) mit der Rückkehr der willkürlichen Beweglichkeit finden wir, daß auch der Nerv wieder elektrische Reize fortzuleiten beginnt, und daß auch die direkte galvanische Muskelerregbarkeit sinkt. Die Intensität der elektrischen Abweichungen, die Form des Syndroms der Entartungsreaktion in jedem bestimmten Falle ist ein meist scharfer Indikator für die Prognose. Wo wir nach einer reichlich vierzehn Tagen bestehenden Paralyse inkomplette E.R. finden, da besteht Aussicht, daß die Lähmung günstig verläuft, außer bei den sich langsam entwickelnden Neuritiden. Bei kompletter E.R. bleibt das paralytische Stadium in der Regel mindestens einige Monate bestehen, doch kann auch die Genesung manchmal ganz ausbleiben. Wir haben kein einziges Kriterium, um diese unheilbaren von den schweren Fällen zu

unterscheiden und können allein sagen, daß im allgemeinen eine peripherische Paralyse eine desto ungünstigere Prognose bietet, je größer die Dauer der Lähmung ist. Ist der Beginn einer Genesung einmal eingetreten, dann schreitet diese langsam oder schnell fort. Auch hierbei ist nicht im voraus anzugeben, ob eine vollkommene Restitutio ad integrum auftreten wird oder ob nur eine teilweise Funktionswiederherstellung erzielt wird. Die Prognose hängt hierbei von der Dauer der Leitungsunterbrechung und vielleicht auch von der Lokalisation des Prozesses ab.

Bei den Polyneuritiden kann gleichfalls das Stadium incrementi hinsichtlich der Dauer stark verschieden sein. Die Entwicklung ist jedoch hierbei gewöhnlich langsamer als bei den Mononeuritiden, so daß es bei einer akuten Polyneuritis eine oder mehrere Wochen dauert, ehe der Höhepunkt der Krankheit erreicht wird. Bei einer kleinen Gruppe von Fällen tritt ein außerordentlich kurzes Stadium incrementi von einigen Stunden oder höchstens vielleicht zwei Tagen auf. Diese Gruppe wird in der Regel für sich allein betrachtet, da sowohl die Ätiologie meistens unbekannt ist, als auch darum, weil sie sehr oft in sehr kurzer Zeit tödlich verlaufen. Sie gehören zu einer zuerst von Landry beschriebenen Krankheitsgruppe, von der erst später gefunden worden ist, daß sie aus Fällen mit Rückenmarkslokalisation und aus Polyneuritiden zusammengesetzt ist. Wir werden letztere später gesondert besprechen im Anschluß an die infektiöse Neuritis. Im Stadium incrementi besteht bei jeder Polyneuritis große Unsicherheit bezüglich der Prognose, wobei jedoch als Regel angenommen werden darf, daß die Prognose um so günstiger wird, je langsamer die Krankheit fortschreitet und über einen je längeren Zeitraum sie sich erstreckt.

Wenn einmal der Höhepunkt erreicht ist, besteht noch immer Lebensgefahr durch das Auftreten einer akuten Herzlähmung. Schon ein schnelles Aufrichten im Bett kann zu einer Herzparalyse Anlaß geben, z. B. bei den postdiphtherischen, akut infektiösen, den epidemischen Neuritisformen usw. Eine derartige Gefahr besteht auch bei der Phrenicusparalyse und der Paralyse der Intercostalmuskeln.

Je länger die Krankheit dauert, desto geringer wird die Gefahr für dergleichen Komplikationen, wenigstens bei den exogenen Polyneuritiden. Bei den endogenen Formen und auch bei einigen infektiösen ist stets eine Verschlimmerung möglich, wenn diese auch nicht so oft auftritt. Remak weist auf die Gefahr hin, die durch eine gleichzeitige Anwesenheit von Lungentuberkulose bei einer Polyneuritis entsteht. Der tuberkulöse Prozeß wird in der Regel sehr schlecht beeinflußt von der Polyneuritis, kann dadurch sich schnell verschlimmern und zu einem letalen Ausgang in sehr kurzer Zeit Anlaß geben.

Nach kürzerer oder längerer Zeit beginnt in der Mehrzahl der Fälle Genesung einzutreten, wobei eine Funktion nach der anderen sich bessert und mehr oder weniger wieder hergestellt wird. Eine vollkommene Genesung ist möglich und kommt sogar häufiger vor als eine teilweise. Sehr häufig ist auch eine Genesung mit Defekten, die dabei diffus oder auch lokal sein können.

Bei einigen Neuritiden besteht vom Beginne an ein chronischer Verlauf, z. B. bei der leprösen Form. Obwohl diese unter günstigen Umständen etwas zurückgehen kann, ist dies doch eine Ausnahme und wir sehen bei Lepra nahezu niemals eine Besserung auftreten.

4. Allgemeine Therapie.

Prophylaxe kommt bei den Neuritiden kaum in Frage.

Eigentlich die einzige Neuritis, der man vorbeugen kann, ist die Form, die nach Ätherinjektionen auftritt. Die Prophylaxe besteht darin, daß man statt Äther andere Analeptica (Kampheröl) gebraucht, oder, falls man Äther nicht ersetzen kann, daß man dann die nötigen technischen Regeln befolgt: nicht einspritzen, wo große Nervenstämme getroffen werden könnten, und dafür sorgen, daß die Injektionen wirklich subkutan und nicht unter die Fascia geschehen. Mit diesen beiden Fürsorgemaßnahmen kann wenigstens mit Sicherheit eine motorische Neuritis vermieden werden.

An eine **kausale Therapie** kann allein bei denjenigen Neuritiden gedacht werden, von denen man die Ursache kennt und bekämpfen kann. Wo z. B. Entzündungsherde oder Krankheitsprozesse von anderen Geweben auf die Nervenstämme übergehen, muß also in erster Linie das Grundleiden behandelt werden. Dies gilt auch für die professionellen Neuritiden, wo als erste theurapeutische Forderung aufgestellt werden muß, daß der Patient seine Arbeit gar nicht oder wenigstens nicht in der gebräuchlichen Weise fortsetzt.

Bei den toxischen Neuritiden versuche man, falls dies möglich ist, durch Antidota das Gift unschädlich zu machen, z. B. bei Bleiintoxikation mittelst Jod oder Schwefelpräparaten, die mit Blei unlösliche, unschädliche Verbindungen bilden. In jedem Falle trachte man, den Patienten der Fortwirkung der schädlichen Einflüsse zu entziehen; also vollständige Alkoholenthaltung bei der Alkoholneuritis; Enthaltung von arsenikhaltigen Nahrungsmitteln (arsenikhaltiges Bier bei der Manchester-Epidemie!) oder Entfernung aus Räumen mit arsenikhaltigen Tapeten; bei Bleivergiftungen stelle der Patient das Hantieren mit Blei und Bleiverbindungen ein.

Kann einer Kausalindikation nicht entsprochen werden, dann ist die nächste Forderung der Therapie vollkommene **Ruhe** für die kranken Organe. Darum ist vor allem im Beginne des Auftretens sowohl der Polyneuritiden als der intensiveren Plexusneuritiden Bettruhe am Platze, wobei jede Anstrengung und unnötige Bewegung vermieden werden muß.

In dem Stadium incrementi ist man gewohnt, Salicylpräparate und andere Antineuralgica und Antipyretica, wie Antipyrin, Antifebrin, Citrophen, Pyramidon, Natr. salicylic., Salipyrin, Aspirin usw., zu verschreiben, ohne daß irgendwie feststeht, daß diese eine günstige Wirkung ausüben, es sei denn gegen den Schmerz. Sorge für regelmäßigen Stuhlgang ist dringend nötig, wobei man sowohl von den verschiedenen Laxantia als von Clysmata oder Glycerininjektionen Gebrauch machen kann. Man sei indessen vorsichtig in Fällen, wo Phrenicusparalyse oder Vaguslähmung vorhanden ist. Wegen der Gefahr der Herzlähmung sei man im allgemeinen auch vorsichtig damit, starke Schweißsekretion auszulösen, ehe das Stadium incrementi vollkommen abgelaufen ist.

Sobald die Neuritis den Höhepunkt erreicht hat und keine Neigung zur Verschlimmerung mehr zeigt, kann man vorsichtig mit einer allgemeinen Behandlung der Krankheit beginnen. Diese besteht im Anfang nächst der Sorge für Ernährung und Verdauung und Schlaf und einer Bekämpfung ev. vorhandener Schmerzen in der Anwendung bestimmter medikamentöser, diätetischer und physikalischer Mittel, durch die man die Entfernung von vielleicht noch in dem Körper anwesenden giftigen oder wenigstens schädlichen Stoffen zu befördern und günstig auf die Regeneration der Nerven-

fasern einzuwirken trachtet. Diese Indikation besteht eigentlich bei jeder Polyneuritis.

Die Mittel, die man für dies Ziel anwendet, sind diejenigen, welche die Sekretion befördern, wofür besonders die Diaphoretica und in geringerem Maße die Diuretica und laxierende Mittel in Betracht kommen.

Schwitzkuren gehören zu den unentbehrlichen und dankbaren Hilfsmitteln bei der Behandlung. Man versucht, das Schwitzen während höchstens 1—3 Stunden hervorzurufen, am liebsten jeden zweiten Tag. Hierzu können heiße Bäder mit darauffolgender trockener Einpackung, oder auch feuchte Packungen, Sandbäder, Dampfbäder, Heißluftbäder und Glühlichtbäder gebraucht werden (vgl. Bd. I), deren Wirkung ev. unterstützt werden kann durch das Trinken von warmem Tee, Kamillen-, Flieder- oder Lindenblütentee, Sassafras, Sarsaparille, Pulvis Doveri, Infusum jaborandi, Pilocarpin, Salicylpräparaten usw. Auf meiner Abteilung werden die Patienten meistens mit einer Strychnininjektion von 3—8 mg behandelt, unmittelbar gefolgt von einem Bade von 37—40° C während 5—10 Minuten, worauf sie 2 Stunden lang in einem erwärmten Bette nachschwitzen. Bei dem Beginne einer Kur nehme man das Bad nicht zu warm und von nicht zu langer Dauer.

Unter den Mitteln, die ev. die Urinsekretion befördern, nenne ich außer einigen alkalischen und salinen Wassern, u. a. denen von Kissingen oder Marienbad, den Gebrauch der kardialen, vaskulären und renalen Diuretica, welche letztere im allgemeinen jedoch wenig Empfehlung verdienen. Bessere Resultate erzielt man von der Enteroklyse: Nach der Entleerung des Rectums wird $^1/_2$—$^3/_4$ l lauwarme, ein wenig kalkhaltige 0,7-proz. Salzlösung in das Rectum eingegossen; der Patient muß versuchen, dies Lavement bei sich zu behalten, wozu vollkommene Ruhe und Seitenlage beitragen kann. Hierauf folgt bald eine ergiebige Diurese.

Ob eine Temperaturerhöhung bekämpft werden muß, ist noch nicht ausgemacht; meistens werden aber auch dann Salicylpräparate gegeben, deren Nutzen jedoch recht problematisch ist.

Bei heftigem Schmerz gebe man dem Patienten in erster Linie die bereits früher genannten antineuralgisch wirkenden Antipyretica. Wenn sich dies nicht als ausreichend ergeben sollte, kann man Opium, Morphium usw. verschreiben (Bd. I, S. 1482).

Schlaflosigkeit erfordert sowohl in dem akuten als in dem chronischen Stadium der Neuritis Behandlung mit Veronal, Trional, Sulphonal, Chloral usw. (vgl. Bd. I, S. 1486). Brompräparate sind gewöhnlich nicht von dem mindesten Nutzen.

Sobald die Besserung beginnt, damit, daß paralytische Extremitäten eine Spur von Bewegung aufweisen, kann man mit Übungstherapie und mit elektrischer Behandlung anfangen. Diese letztere kann schon von dem Augenblicke an, wo der Höhepunkt überschritten ist, angewendet werden. Die Übungen lasse man im Beginne besonders in dem Bade, also unter Wasser machen, später im Bette. Hierbei ist vor allem vor übermäßiger Anstrengung zu warnen.

Die Übungen können im Beginne vorteilhaft durch passive Gymnastik unterstützt werden, wodurch zugleich die Gelenke geschmeidig gehalten werden. Vorsichtige passive Bewegungen der großen Gelenke der Extremitäten müssen täglich einige Male geschehen, sobald die Acme vorbei ist.

Mit Massage sei man äußerst vorsichtig, besonders im Beginne. Eine kräftige Massage ist hierbei niemals von Nutzen, während man bei lange bestehenden Fällen ohne Zweifel Nutzen erzielt durch eine leichte Massage (Reiben) der Extremitäten, vor allem des Muskelapparates. Klopfen oder Tapotement ist zu vermeiden. Eine Massage längs der Nervenstämme wird

besonders in der letzten Zeit wieder empfohlen (Kouindji). Von rein neurologischer Seite findet die Massage bei Neuritis auffallend wenig Empfehlung.

Die elektrische Behandlung kann bei den Neuritiden viel Nutzen bringen, besonders in dem Stadium der Regeneration. Solange die Muskeln faradisch reizbar sind, ist eine faradische Behandlung ein vortreffliches Übungsmittel für Muskeln, die des normalen Impulses entbehren. Hierbei hat man von indirekter Muskelreizung wenigstens im Anfangsstadium abzusehen. Die Nervenstämme werden besonders labil galvanisch mit der Kathode behandelt mit verhältnismäßig schwachen Strömen von 1—5 Milliampère. Auch die paralytischen Muskeln können bei bestehender Entartungsreaktion noch direkt mit dem konstanten Strom gereizt werden; die auf solche Weise erweckten Kontraktionen können als ein therapeutischer Ersatz der normalen Muskelkontraktionen angesehen werden. In der letzten Zeit ist auf die guten Resultate einer Behandlung mit hochfrequenten Wechselströmen hingewiesen worden. Dies günstige Resultat scheint hauptsächlich auf der direkten Gewebeerwärmung durch den Strom, die zu einer dauernden Hyperämie Anlaß gibt, zu beruhen. Bei Hautanästhesie versuche man, durch die Anwendung eines faradischen Hautreizes (Pinsel oder Bürste) eine „Bahnung" längs der paralytischen sensiblen Nerven zu erhalten.

Von großem Interesse ist das Vorkommen von Kontrakturen. Hierzu muß man zunächst durch regelmäßige passive Gymnastik jeder myogenen Verkürzung nicht gelähmter Antagonisten entgegenwirken, während zugleich für gute Haltung der gelähmten Glieder, besonders der Füße, gesorgt wird. Der Druck der Decken, der dem Entstehen eines Pes equinovarus in die Hand arbeitet, muß durch den Gebrauch eines über den Füßen angebrachten Korbes verhindert werden, während die Füße selbst so gestützt werden, daß die Zehen nicht plantar gebeugt werden können.

Für den fast wiederhergestellten Kranken ist eine Kur in Oeynhausen, Nauheim, Rothenburg, Aix-les-Bains, Wildbad, Kreuznach usw. zu empfehlen (vgl. Bd. I).

Bei den meisten Mononeuritiden, soweit diese sich wenigstens als isolierte motorische oder sensible Lähmungen mit nur geringen Reizerscheinungen oder völlig ohne diese zeigen, ist eine derartige Behandlung nicht nötig. Zunächst wird das Wohlbefinden hierbei wenig oder nicht gestört; aber außerdem ist die Funktionsstörung in der Regel nicht derart, daß die Patienten nicht einen Teil ihrer gewöhnlichen Arbeit verrichten könnten. Bei einer rheumatischen Neuritis facialis oder einer Neuritis mediani wird man z. B. therapeutisch mit einer elektrischen Behandlung auskommen können. Dagegen wird eine akute Plexusneuritis des Plexus brachialis oder des Plexus lumbosacralis in den ersten Tagen eine gründliche Bettruhe erfordern können mit einem regelmäßigen Gebrauch von Salicylpräparaten, Laxantia usw. Später werden vielleicht Schwitzbäder und mechanische Behandlung neben der elektrischen nötig sein. Hierbei lassen sich also keine allgemein gültigen Vorschriften geben. Die Umstände, unter denen die Neuritis entstanden ist, die Ursache derselben, die Ausdehnung der Funktionsstörung, die Störung in dem allgemeinen Wohlbefinden sind die Faktoren, die mit vielen anderen schließlich die Indikation für die Therapie stellen lassen müssen.

II. Spezielle Formenlehre.

1. Polyneuritis.

Polyneuritis idiopathica subacuta.

Die klinischen Erscheinungen der Polyneuritis können auch hier, wie bei der Polyneuritis überhaupt, in verschiedene Stadien eingeteilt werden. Nach einem weniger oder mehr ausgesprochenen Prodromalstadium folgt ein Stadium incrementi, das gewöhnlich in das Stadium der Rekonvaleszenz übergeht oder auch zu einem letalen Ende führt. Im Anfangsstadium wird eine Reihe allgemeiner Erscheinungen, ein Gefühl des Krankseins, leichte Digestionsstörungen, zuweilen Fieber, beobachtet. Hierbei treten mehr oder weniger heftige Schmerzen auf, während zugleich über Parästhesien geklagt wird. Die Patienten fühlen ein allmähliches, zuweilen ziemlich schnelles Zunehmen der Muskelschwäche bis zu völliger Paralyse, während zugleich Sensibilitätsstörungen erscheinen. Die Paralyse sowohl als die Sensibilitätsstörungen zeigen eine symmetrische Ausbreitung, wobei meistens die unteren Extremitäten eher und stärker ergriffen sind als die oberen. Die Paralyse, an der auch einzelne oder mehrere Gehirnnerven teilnehmen können, wird von degenerativer Atrophie begleitet.

Während bis dahin das Leiden in Ausbreitung und Intensität progressiv verlief, kommt es jetzt zum Stillstand, der nach kürzerer oder längerer Zeit in Rekonvaleszenz übergehen kann. Hierbei stellt sich die Funktion langsam wieder her, und völlige oder teilweise Genesung kann folgen. Eine Reihe von Fällen verläuft tödlich durch Fortschreiten des Prozesses, wobei schließlich Vaguslähmung mit Schluckpneumonie oder auch Herzlähmung oder endlich Paralyse der Atemmuskeln auftritt.

Prodromalstadium. Die Polyneuritis beginnt nicht selten auf eine Weise, die an eine akute Infektionskrankheit erinnert. Ein schnell auftretendes Gefühl des Krankseins, Mattigkeit, allgemeine Schmerzhaftigkeit, zuweilen begleitet von Schüttelfrösten und dem Auftreten von Fieber. Mangel an Eßlust, belegte Zunge, leichte Digestionsstörungen, Schmerzen im Rücken, weisen unmittelbar darauf hin. Das Fieber kann manchmal mit Milzschwellung gepaart sein, wie von Strümpell, Putnam, Caspari beobachtet ist, ohne daß Malaria oder Typhus im Spiele war. Es ist das jedoch ohne Zweifel äußerst selten. Das Fieber kann in verschiedenen Typen auftreten: man trifft sowohl eine kurzdauernde Febris continua mit Remissionen an, als Febris intermittens. Die Körpertemperatur kann auf 39—40° steigen. Die Dauer der Temperaturerhöhung kann wechseln von einer Ephemera bis zur Dauer von 18 Tagen (Caspari) oder sogar noch länger. Meistens erstreckt sich aber das Fieber nur auf etwa 4 Tage oder noch weniger.

Ob Fieber wirklich von der akuten Polyneuritis abhängig ist oder aber ob es symptomatisch auftritt als Äußerung einer gleichzeitig entstandenen Komplikation, ist nicht sicher. Bereits Eisenlohr schreibt das Fieber einer gleichzeitig vorhandenen Digestionsstörung zu, andere einer Bronchitis oder Tuberculosis pulmonum; v. Leyden und später Loewenfeld sahen Fieber, wo zugleich akute Nephritis bestand, während in den Fällen von Kast und Böck Gelenkaffektionen da waren. Da jedoch von Caspari, Pierson und auch von mir selbst Polyneuritiden beobachtet wurden, bei denen das Fieber nicht durch eine irgendwie nachweisbare Komplikation erklärt werden konnte, so kann ich die Möglichkeit des Auftretens von Fieber als einleitende Erscheinung einer spontanen Polyneuritis nicht verneinen.

Gewiß nicht in ausschließlichem Zusammenhang mit dem Fieber steht der auffallend dunkel gefärbte Urin einiger Patienten. Hier sind die Beobachtungen von Goldflam, von Korsakoff usw. zu erwähnen, die wiederholt auffallend hochrot gefärbten

Urin bei ihren Patienten fanden (Korsakoff bei denen mit polyneuritischer Psychose). Rossbach und später Brasch und J. Munk fanden gleichfalls wiederholt eine starke Urobilinurie. Auch ein hoher Indicangehalt ist wiederholt konstatiert worden. Ein hohes spezifisches Gewicht ist bei Fieber ja ohnehin zu erwarten. Glucosurie gehört nicht zu dem Krankheitsbilde. Albuminurie scheint gleichfalls vereinzelt vorzukommen, doch weist sie stets auf eine Komplikation von seiten der Nieren hin. Der Befund roter Blutkörperchen, von Nierenepithelien und Zylindern im Urin beweist den nephritischen Ursprung.

Auch Erscheinungen von Erkrankung der Atmungsorgane gehören nicht zu dem Krankheitsbilde der Polyneuritis, doch werden sie zuweilen als Folge von Erkältung beobachtet, die also als gemeinschaftliche Ursache sowohl dafür als für die Polyneuritis auftrat. Die Affektion beschränkt sich denn auch auf eine Tracheitis oder eine leichte Bronchitis.

Digestionsstörungen in der Form von verminderter Eßlust, belegter Zunge, Flatulenz, Aufstoßen, leichten Magenschmerzen, Diarrhöe oder umgekehrt trägem Stuhlgang werden häufiger beobachtet. Von v. Leyden, Pierson, Eisenlohr u. a. ist im Beginn Icterus beobachtet, der auf verschiedene Weise aufgefaßt wurde, nämlich als ein hämatogener, durch Infektion entstandener Icterus oder als eine Komplikation mit der Weilschen Krankheit (Kausch).

In dem Prodromalstadium kommen gleichfalls Störungen der Zirkulationsorgane vor. Allein wenn Fieber fehlt, ist Puls- und Respirationsfrequenz die gewöhnliche.

Von größerer Bedeutung unter den Prodromen sind die Schmerzen und die Parästhesien, die den paralytischen Erscheinungen vorangehen. Die Patienten klagen über diffusen Schmerz im Rücken und in den Gliedmaßen, so daß jede Bewegung behindert ist. Hinzu kommen zuweilen dumpfe, schwere Schmerzen, die in den Muskeln oder Knochen lokalisiert werden, wenigstens nicht in der Haut, schießende und stechende Schmerzen durch die Extremitäten, wie auch ein fortgesetzter nagender Schmerz mit Exacerbationen von neuralgischem Charakter. Diese Schmerzen sind indes durchaus nicht in allen Fällen und nicht einmal in der Mehrzahl vorhanden. Sehr zahlreiche Polyneuritiden, worunter äußerst schwere, verlaufen ohne irgendwelchen prodromalen Schmerz. Übrigens kann fast jedes prodromale Symptom fehlen, so daß allein eine regelmäßig zunehmende Schwäche, die zu vollkommener Paralyse führt, beobachtet wird, ohne Fieber, ohne Abgespanntheit oder Störungen innerer Organe. Vereinzelt werden bereits im Beginne Schmerzen in den Gelenken angegeben, so daß an das Bestehen eines akuten Gelenkrheumatismus gedacht werden kann. Da bei Gelenkaffektionen stets periartikuläre Muskelatrophien und häufig sekundäre neuritische Erscheinungen auftreten, sei man nicht zu schnell bei der Hand, in derartigen Fällen eine idiopathische Neuritis anzunehmen. Dagegen werden in dem paralytischen Stadium beinahe von jedem Neuritiskranken Schmerzen in den Gelenken, besonders bei passiver Bewegung, angegeben.

Von diagnostischer Wichtigkeit ist das Entstehen von Parästhesien, die sich meistens als ein Gefühl von Kribbeln und Ameisenkriechen in den Extremitäten zeigen, ein Gefühl, das bei Druck an der Fußsohle, z. B. beim Stehen, zunimmt. Hierbei kann noch ein Gefühl von Glühen oder auch wohl von Kälte, von Druck, von Umschnürung, von Schwellung oder Geschwollensein der Finger, Hände und Füße hinzutreten. Die Parästhesien können sich dabei auf die verschiedensten Hautnerven erstrecken; es ist jedoch Regel, daß dabei die Hautnerven des Rumpfes oder der proximalen Extremitätenteile nicht oder erst viel später als die distalen Hautnerven getroffen werden.

Die Muskeln, besonders die Waden, sind in der Regel deutlich empfindlich bei Druck.

Das Prodromalstadium geht unter dem Auftreten der Erscheinungen von Muskelschwäche in das paralytische Stadium über.

Die Muskelschwäche beginnt bei der überwiegenden Mehrheit der Patienten in den unteren Extremitäten. Hierbei werden zunächst die Bewegungen der Zehen, dann diejenigen der Füße, Unterschenkel und Oberschenkel, danach meistens die Finger, Hände und Arme getroffen. Hierbei kommen aber zahlreiche kleine Unterschiede vor. Ein gleichzeitiger Beginn in Oberschenkeln und Füßen oder in den vier Extremitäten ist durchaus nicht selten. Die Zeit, die für das Zustandekommen der Paralyse nötig ist, ist gleichfalls sehr verschieden und kann sich von einem Minimum von einigen Tagen über Wochen und Monate erstrecken. In einzelnen Fällen, wovon einer von Eichhorst beschrieben wurde, tritt unter Fieber und anderen allgemeinen Erscheinungen erst Lähmung in einem einzelnen Nerven auf; nach einigen Tagen tritt eine solche unter denselben allgemeinen Erscheinungen in einem oder einigen anderen Nerven auf; wieder einige Zeit später wiederholt sich dieser Prozeß in einem neuen Nervengebiet, und so breitet sich jedesmal unter Fieber die Lähmung aus, so daß erst nach geraumer Zeit die Paralyse allgemein geworden ist.

Der Prozeß braucht sich nicht auf alle Extremitäten auszubreiten, sondern beschränkt sich häufig auf die unteren Extremitäten, ja, selbst auf die Zehen oder Füße allein. Bei der idiopathischen Polyneuritis ist es sehr selten, daß die Paralyse auf die oberen Extremitäten beschränkt bleibt, obwohl eine derartige Lokalisation bei anderen Neuritisformen, z. B. bei der Bleiparalyse, sehr häufig vorkommt.

Bei einer genauen Untersuchung ergibt sich, daß besonders im Beginne die Parese sich nicht über alle Muskeln gleichmäßig erstreckt. Häufig kann mit Sicherheit nachgewiesen werden, daß die Muskeln, die zu einem Nervengebiete gehören, z. B. dem Peroneusgebiete, ergriffen werden, während sich erst später das Tibialisgebiet beteiligt. Es verdient sogar Beachtung, daß bei den leichteren Formen der akuten symmetrischen infektiösen Polyneuritis das Peroneusgebiet eher und stärker betroffen ist als das Tibialisgebiet. Bereits im Beginne werden auch die kleinen Fußmuskeln und die Zehenmuskeln paralytisch.

Symmetrie fehlt fast nie, obgleich kleine Intensitätsunterschiede zwischen links und rechts sehr gewöhnlich sind. Da die ersten Erscheinungen der Muskelparese so oft in dem Peroneusgebiete auftreten, zeigen die Patienten, solange sie noch laufen können, oft den bekannten Peroneusgang, „Steppage", wobei der Fuß bei jedem Schritt mit den Zehen über den Boden schleift, während die Knie stärker als normal gebeugt werden und der Fuß mit der Außenvorderfläche zuerst den Boden berührt. In dieser Zeit beginnt in der Regel das Stehen bereits schwer zu werden, so daß es nicht ohne Unterstützung möglich ist. In den Oberschenkeln sind die Strecker meistens früher und stärker gelähmt als die Beuger, dadurch, daß der N. cruralis zu den zuerst getroffenen Teilen gehört. Das Psoasgebiet und die geraden Bauchmuskeln schließen sich hierbei häufig an, so daß für den liegenden Patienten das Anziehen der Beine sowohl als auch das Aufrichten in sitzende Haltung bald sehr beschwerlich oder sogar unmöglich wird.

In den oberen Extremitäten offenbart sich die Paralyse meistens später als in den unteren, während sich zeigt, daß auch hier wieder einzelne Nerven weniger Widerstandsvermögen als andere besitzen. So sehen wir, daß besonders das Radialisgebiet oder seltener das Ulnaris- oder Medianusgebiet zuerst betroffen wird und am stärksten leidet, während die Oberarme und Schultermuskeln erst viel später oder leichter oder gar nicht angetastet

werden. Dabei zeigt sich die eigentümliche Erscheinung, daß in dem kranken Gebiet zuweilen ein einzelner Muskel verschont bleibt; dies gilt namentlich für den Supinator longus, der bei einer Polyneuritis mit starken Extensorenparalysen zuweilen weiter funktioniert; ebenso auch für den Abductor pollicis longus (Oppenheim).

Bei weiterer Ausbreitung der Paralyse können dle Rumpfmuskeln ergriffen werden, nämlich die Bauchmuskeln und die langen Rückenmuskeln. In Fällen, wo die Schultermuskulatur leidet, sind in der Regel diese Muskeln auch beteiligt. Die Cucullares und Sternocleidomastoidei bleiben in der Regel auffallend lange verschont. In derartigen schweren Fällen kann sich die Paralyse jedoch bis zu den N. phrenici ausbreiten; hierbei fällt



Abb. 18. Alkoholneuritis. Hochgradige Atrophie der Unterschenkelmuskeln.





Abb. 20. Alkoholneuritis. Lähmung von Hand- und Fingerextensoren.

Abb. 19. Beri-Beri. Gehversuch. Steppage.

unmittelbar die Beklemmung des Patienten und der veränderte Atmungstypus auf; der Bauch sinkt ein, weil das Zwerchfell keinen Gegendruck ausübt; die respiratorische Bauchbewegung verschwindet völlig, alle Hilfsmuskeln für die Atmung (Scaleni, Sternocleidomastoidei usw.) werden angestrengt. Bei derartigen Fällen ist die Möglichkeit eines tödlichen Ablaufes sehr groß. Ich sah jedoch einen Fall genesen, bei dem die Diaphragmaparalyse drei Tage bestanden hatte. Oppenheim teilt einen günstig verlaufenden Fall mit, bei dem die Phrenici einen Monat gelähmt blieben, Cowan und M'Kim einen solchen von dreimonatiger Dauer.

Auch eine Paralyse der Intercostalmuskeln kann vorkommen, obwohl dies ziemlich selten zu sein scheint.

Von den Gehirnnerven können diejenigen, die motorische Fasern führen, gelähmt sein. Am häufigsten ist der Facialis ein- oder doppelseitig ergriffen. Während Ross und Bury darauf hinwiesen, daß paretische Zustände der Lippen, der Orbiculares palpebrarum und Frontales häufig vorkommen, und sie dabei offenbar partielle Facialisparalysen annehmen, haben die Beobachtungen von v. Leyden, Remak, Eisenlohr, Caspari, Buzzard u. a. das Vorkommen vollständiger Facialisneuritiden außer allen Zweifel gestellt. Bei meinen eigenen Patienten finde ich wiederholt einseitige und außerdem zweimal doppelseitige Facialisparalyse erwähnt. Diese trat dabei stets sehr schnell auf und hatte stets den gewöhnlichen peripherischen Charakter.

Augenmuskelparalysen kommen minder häufig vor bei der rheumatischen Polyneuritis. Sie wurden beobachtet von Hiller, Geppert, Pal, Löwenfeld als Abducenslähmungen, von Freund, Dejerine-Klumpke, Dammron als Oculomotoriuslähmungen. Sehr selten ist das Auftreten von Nystagmus, das von Vierordt und Oppenheim bei der Alkoholneuritis beobachtet wurde. Pupillenveränderungen kommen vereinzelt bei der Alkoholneuritis vor, scheinen aber nicht zu dem Krankheitsbilde der infektiösen Polyneuritis zu gehören.

Kaumuskellähmung wurde wiederholt von Ross und Bury genannt. Weitere Mitteilungen gaben Gaspero und Auerbach. Sie scheint sehr selten zn sein.

Lähmungen des Hypoglossus werden gleichfalls vereinzelt erwähnt (Roth, Kast, Putnam, Remak), scheinen aber zu den großen Ausnahmen zu gehören. Gewöhnlich wurde eine doppelseitige Hypoglossusparalyse von einer Paralyse der Vagoaccessorii und des Glossopharyngeus begleitet, so daß zugleich starke Schluckstörungen auftraten, die in sehr kurzer Zeit ein letales Ende verursachten.

Stimmbandparalysen kommen vor als Recurrenslähmungen. Bei zweien meiner Patienten durfte ich diese auf Grund der plötzlich auftretenden Aphonie bezw. Heiserkeit annehmen. In dem zweiten dieser Fälle wurde eine einseitige Recurrensparalyse gefunden; bei dem anderen trat unter Herzparalyse einige Stunden später der Tod ein.

Die kardialen Vagusfasern werden nicht selten im Verlaufe von Polyneuritis getroffen. Eine kurzdauernde Pulsverlangsamung, gefolgt von einer stark gesteigerten Pulsfrequenz, von 120 bis 160 per Minute, weist auf diese Lokalisation hin (Raymond, Dejerine et Miraillié, Pierson, Vierordt, v. Hoesslin, Oppenheim). Bereits Raymond teilt mit, daß einseitige akute Vagusparalyse vollkommen heilen kann. Ich sah bei einem Patienten ein akutes Auftreten von einseitigem Lungenödem, unmittelbar folgend auf eine akute Vagusparalyse; nach 24 Stunden verschwanden diese Erscheinungen.

Eine doppelseitige Vagusparalyse scheint oft die Ursache des Todes zu sein. Dieser tritt dabei infolge akuten Lungenödems oder auch durch Entstehen einer Schluckpneumonie auf. Bei vielen Patienten tritt der Tod unerwartet auf bei Ausführung einer schnellen Bewegung, z. B. dem plötzlichen Aufrichten. Inwiefern der Vagus bei diesem plötzlichen Tode beteiligt ist, ist noch nicht sicher; wahrscheinlich haben wir es in den Fällen akuter Herzparalyse mit einer Lähmung des automatisch regulierenden Zentrums für die Herzbewegung zu tun.

Bei Remak wird erwähnt, daß die Paralyse des Accessorius nicht

vorzukommen scheint. Indessen erwähnen Bury und Ross wiederholt bei ihren Patienten Unvermögen, den Kopf hochzuheben. In drei Fällen sah ich dieselbe Erscheinung und fand dabei vollständige Paralyse der beiden Sternocleidomastoideï und Cucullares. Es scheint mir, daß die Accessoriusparalyse nicht selten ist, doch leicht übersehen wird.

Während mir keine Mitteilungen über das Vorkommen von Olfactoriusparalysen bekannt sind, wird Opticusatrophie einigemal erwähnt (Uhthoff), sowohl in der Form von Atrophie der temporalen Papillenhälfte als in der Form einer Maculaneuritis, wenigstens unter den Erscheinungen eines zentralen Skotoms. Auch entzündliche Neuritis der Papille wird in seltenen Fällen beobachtet.

Strümpell erwähnt einen Fall von Acusticusparalyse.

Maixner beschreibt einen Fall von Polyneuritis, der durch einzelne Eigentümlichkeiten in dem Verlaufe erst an eine Myasthenia gravis denken läßt. Im weiteren Verlaufe trat Entartungsreaktion auf, so daß die neuritische Art des Leidens festgestellt werden konnte.

Die Muskellähmung ist stets eine schlaffe atrophische. Während in den ersten Tagen der Lähmung die Muskeln deutlich etwas fest, teigartig, geschwollen und schmerzhaft sein können, doch nicht zu sein brauchen, tritt bald eine schnell fortschreitende Atrophie auf. Die normalen Konturen verschwinden, die Haut liegt schlaff um die Muskeln, die Spatia interossea fallen stark ein. Am stärksten treten diese Erscheinungen an den Muskeln auf, die zuerst paralytisch werden, während die zuletzt ergriffenen Muskeln oft wenig atrophieren. Die Atrophie beginnt gewöhnlich bereits deutlich sichtbar zu werden, sobald der Muskel ungefähr 10 Tage gelähmt ist.

Elektrische Veränderungen knüpfen sich an das Auftreten der Paralyse und bestehen in einer partiellen oder kompletten Entartungsreaktion. Von einzelnen Untersuchern ist eine vorübergehende leichte Erhöhung der elektrischen Reizbarkeit in den ersten Krankheitstagen konstatiert worden.

Die Lähmung wird von einer ziemlich bedeutenden Muskelhypotonie begleitet; diese ist jedoch nicht immer leicht nachzuweisen, ehe die Paralyse komplett ist. Die Schmerzhaftigkeit der Muskeln bei Dehnung verursacht zuweilen eine ziemlich starke „défense musculaire“ in den noch tätigen Muskelbündeln, wodurch die Hypotonie völlig verdeckt werden kann.

Nicht unerwähnt darf bleiben, daß besonders im Beginn der akuten Polyneuritiden häufig Wadenkrämpfe auftreten. Dies geschieht vor allem nach Eintritt einer Peroneusparalyse, ehe die Tibialmuskeln paretisch sind. Fibrilläre Kontraktionen fehlen gewöhnlich. Einigemal sind leichte athetoide Spontanbewegungen bei beginnender Polyneuritis gesehen worden, u. a. von Löwenfeld, Remak, Korsakoff. Auch Pal, Bernhardt, Rossolimo und Wetzel sahen derartige Bewegungen, über deren Pathogenese noch ziemliche Meinungsverschiedenheiten bestehen. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß sie sowohl als Äußerung einer statischen Ataxie (Rossolimos Amyotaxie) als einer Parese, ebenso wie der paretische Tremor auftreten kann. Pal weist auf die Möglichkeit eines zentralen Ursprunges hin.

Bereits im Beginne bestehen leichte Sensibilitätsstörungen. Diese nehmen in dem Verlaufe der Krankheit zu und geben zum Entstehen mehr oder weniger ausgebreiteter Hypoästhesien und Anästhesien Anlaß.

Dieselben sind an den distalen Extremitätenenden am stärksten und erreichen selten den Rumpf oder den Kopf. Zu allererst leidet der Tastsinn, meistens jedoch auch im gleichen Maße das Temperaturgefühl und das Schmerzgefühl. Das Vorkommen dissoziierter Empfindungslähmungen ist selten.

Im Beginne kommt oft eine eigentümliche Kombination von Hyperalgesie mit Anästhesie vor (Oppenheim). Störungen des Muskel- und Gelenkgefühls finden sich fast ohne Ausnahme bei den Polyneuritiden. In der Regel ist dann jedoch die Paralyse bereits so weit entwickelt, daß Ataxie oder Inkoordination nicht mehr deutlich nachgewiesen werden kann. Bei langsamer Entwicklung der Muskelschwäche kann jedoch starke Ataxie mit deutlicher Inkoordination vorhanden sein. Derartige Patienten zeigen dann deutlich das Rombergsche Symptom. Hierbei ist auch häufig die Bewegung der Hände und Finger viel stärker gestört, als die Parese erwarten läßt, besonders bei der Verrichtung feiner Bewegungen. In einzelnen Fällen tritt die Ataxie so stark in den Vordergrund, die Parese so stark in den Hindergrund, daß das ganze Krankheitsbild von der Ataxie beherrscht wird. Derartige Fälle werden später bei der Neurotabes peripherica betrachtet werden. Blasen- und Rectalstörungen kommen nach Angabe von v. Leyden, Francotte und Ross vereinzelt vor.

Der sezierte Fall von Francotte, wobei das Rückenmark sich als intakt erwies, ist 1883 publiziert worden, in einer Zeit, in der feine Rückenmarksveränderungen noch wohl übersehen werden konnten, und schließt nicht vollkommen sicher aus, daß in derartigen Fällen doch eine medulläre Komplikation bestanden hat. Harnverhaltung und träger Stuhlgang wird jedoch noch ab und zu beobachtet als psychische Hemmungserscheinung bei bettlägerigen Patienten.

Die Reflexe sind in der Regel bereits früh vermindert. Das Vorkommen von Reflexerhöhung beschränkt sich auf die ersten Krankheitstage vor dem Eintreten der Paralyse. Man bekommt darum in der Regel nur eine Reflexverminderung zu sehen. Wo in einem bereits fortgeschrittenen Krankheitsstadium erhöhte Reflexe angetroffen werden, muß an eine Komplikation von seiten des Gehirns und der Medulla gedacht werden. Die Hautreflexe sind stets vermindert, wenn der Reflexbogen völlig oder teilweise in dem paretischen oder hypästhetischen Gebiete verläuft; sonst zeigen sich keine Veränderungen.

Bei den meisten Fällen wird in dem Beginne eine starke Hyperhidrosis beobachtet, gewöhnlich am stärksten an den Händen und Füßen. Auch in den letzten Stadien kommt sie vor, meistens auf die Hände und Füße beschränkt. Die Hyperhidrose steht in keinem Zusammenhang mit dem Fieber und wird bei afebrilen Patienten ebensogut beobachtet. Als trophische Hautstörung wird vor allem Abschilferung und Röte, zuweilen selbst ein der Ichthyosis ähnlicher Zustand beobachtet, während später ziemlich regelmäßig eine Hautatrophie in der Form glänzender Haut gesehen wird, wenn es auch nicht so ausgesprochen wie bei der traumatischen Mononeuritis und bei den Gichtneuritiden. Blasenbildung oder Zosterausschlag, die bei den lokalen Wurzelneuritiden und bei den Mononeuritiden durchaus nicht selten sind, fehlen bei idiopathischer Polyneuritis meistens.

Zu den häufig vorkommenden Hautstörungen gehört das Ödem. Man sieht es in der Regel gleichzeitig mit der Paralyse auftreten, besonders auf dem Fußrücken, um den Knöchel und über dem Knöchelgelenk. Bei einigen Patienten tritt es an der Wadengegend auf in der Form von zwei längs verlaufenden Streifen, zwischen denen die Haut, wo diese auf der Unterlage ruht, von Ödem frei bleibt. Ich sah dies bei älteren Patienten, einmal bei einem alten Manne mit Alkoholneuritis und einmal bei einer senilen Neuritis. Bei großer Intensität wird auch die Haut über dem Knie

an der Hinterseite des Oberschenkels ödematös. An den oberen Extremitäten ist das Ödem meistens gering und beschränkt sich auf den Handrücken und die Gegend über dem Puls. Während sehr leichte Ödeme von geringer Intensität nicht selten sind, sind starke Ödeme ungewöhnlich.

Wo Ödeme stark in den Vordergrund treten, spricht man von hydropischen Neuritisformen (Goldflam, Dejerine und Miraillé, Rosenblath). Diese letzteren Formen kommen bei den endemischen Fällen und bei der Beri-Beri häufig vor, ebenso wie bei einzelnen toxischen Neuritiden. Komplikationen von seiten der Nieren brauchen dabei nicht vorhanden zu sein, doch scheint, obwohl auch Herzaffektionen völlig fehlen können, Herzschwäche dabei vereinzelt vorzukommen.

Ob die vasomotorischen Störungen in der Form von Hyperämie und Anämie, die man manchmal sieht, durch Gefäßparalyse, oder aber durch die schlechte Zirkulation infolge des Fehlens der normalen Muskelwirkung entstehen, ist nicht sicher.

Symmetrische Gangrän scheint bei der idiopathischen Neuritis nicht vorzukommen im Gegensatze zu der Alkoholneuritis (Bervoets, Lépine-Porot, Wetzel u. a.).

Vereinzelt, obwohl sehr selten, wird das Krankheitsbild der Polyneuritis durch das Auftreten psychischer Symptome kompliziert, die jedoch ungleich häufiger bei der alkoholischen Neuritis vorkommen. Die psychischen Erscheinungen bilden zusammen einen sehr typischen und eigentümlichen Komplex, der, wie oben bemerkt, meistens als polyneuritische oder als Korsakoffsche Psychose bezeichnet wird, da Korsakoff durch eine Mitteilung im Jahre 1890 die allgemeine Aufmerksamkeit auf diese Psychose hinlenkte, nachdem er bereits einige Mitteilungen darüber in russischer Sprache publiziert hatte. Diese Psychose wird besonders durch das Auftreten der folgenden Haupterscheinungen gekennzeichnet: Mangel an Orientierungsvermögen bezüglich Zeit und Raum, Verminderung der Merkfähigkeit, retroaktive Amnesie und Konfabulation. Dieses Syndrom wird auch wohl als amnestischer Symptomenkomplex bezeichnet.

Die Psychose kann zugleich mit oder etwas nach den neuritischen Erscheinungen beginnen, doch geht sie zuweilen auch denselben voran. Die Patienten werden lästig, reizbar, oder umgekehrt apathisch und indolent und zeigen weniger Interesse an der Umgebung; sie schlafen schlecht, sind nachts unruhig, ängstlich und für die Umgebung störend; sie zeigen Neigung, des Nachts aufzustehen und herumzulaufen. Am Tage sind sie meistens ruhiger.

Danach entwickelt sich gewöhnlich in sehr kurzer Zeit, oft unter Erscheinungen von starker Unruhe, Reizbarkeit manchmal in Form einer typischen Delios eine Störung des Bewußtseins. Diese Störung kann einen Tag bis drei Tage dauern. Nachdem sie vorübergegangen ist, tritt eine sehr bedeutende Gedächtnisstörung auf. Diese letztere kennzeichnet sich dadurch, daß die Erinnerung an frische Ereignisse völlig verschwunden ist, während frühere Ereignisse zuweilen noch ziemlich gut reproduziert werden. Die Merkfähigkeit ist dabei sehr stark gesunken. Zahlen, Namen werden nicht mehr behalten; der Kranke weiß nicht, wer vor einigen Minuten bei ihm gewesen ist und erkennt zuweilen die Personen aus seiner allernächsten Umgebung nicht mehr. Er ist vollkommen desorientiert über Zeit und Raum, weiß nicht, wo er sich befindet, wer in seiner Umgebung ist, weiß nicht mehr den Namen des Tages oder des Monats, die Jahreszahl usw. Die Amnesie kann sich auf Vorkommnisse erstrecken, die bereits lange vergangen sind. Eine Frau erinnerte sich, wie Pilcz mitteilt, nicht mehr, daß sie verheiratet war und Kinder gehabt hatte, und reagierte allein auf ihren Mädchennamen. Übrigens kann ein derartiger Patient über alle möglichen Dinge auf ziemlich logische Weise sprechen, doch bei einem längeren Gespräch fällt auf, daß Dinge, die einige Minuten zuvor besprochen wurden, völlig vergessen sind, so daß dieselben Bemerkungen wiederholt werden oder dasselbe aufs neue erzählt werden. Zu gleicher Zeit entwickelt sich eine eigenartige Neigung zur Konfabulation. Der Patient ergänzt die Defekte in seinem Gedächtnisse so gut wie möglich, wobei allerlei phantastische Geschehnisse als wahre Ereignisse erzählt werden auf eine Weise, aus der sich ergibt, daß der Patient die Unmöglichkeit oder die Richtigkeit des Mitgeteilten nicht mehr begreift (Pseudoreminesszenzen, Erinnerungsfälschung). Er spricht über eine Unterhaltung, die er mit einer

bereits vor Jahren verstorbenen Person über ein kurz vorher erlebtes Vorkommnis gehabt habe, über wunderliche Abenteuer, die er erlebt habe. Diese Äußerungen tragen zuweilen den Charakter von Delirien mit stark wechselndem Inhalt, und können ebenso wie die Erinnerungsfälschungen oft von dem Untersucher beeinflußt werden. Halluzinationen fehlen in der Regel, doch können sie in einzelnen Fällen, nämlich bei Alkoholikern und dann im Beginne des Leidens vorkommen und sogar mehr oder weniger in den Vordergrund treten.

Während die Kranken in dem weiteren Verlaufe meistens einen ziemlich apathischen, somnolenten, sogar gewissermaßen stuporösen Eindruck machen mit deutlich verlangsamter Reaktionsgeschwindigkeit, findet man in einigen Fällen eine sehr wenig auffallende oder abweichende Haltung und Handlungsweise. Solche Kranke erfüllen die gewöhnlichen animalischen Funktionen auf regelmäßige Weise und weisen auch keinerlei Stimmungsveränderungen auf. Bei anderen Kranken ist jedoch die Stimmung sehr gestört. Sie haben Krankheitsbewußtsein, sind stark deprimiert, ängstlich, traurig, mit Anzeichen von Ratlosigkeit.

Bei den günstig verlaufenden Fällen beginnt nach einigen Monaten die Merkfähigkeit besser zu werden. Die Vergeßlichkeit nimmt ab und schließlich ist eine eingehende Untersuchung nötig, um noch Krankheitserscheinungen konstatieren zu können, so daß oft Wiederaufnahme des Berufes möglich ist. Bei ungünstigem Verlaufe kann eine doch noch teilweise Genesung auftreten mit sehr bedeutenden Defekten (Bonhöffer), besonders in der Form von Gedächtnisschwäche, Gedächtnisverlust und Senium precox. Indessen kommen ohne Zweifel vollkommene Genesungen vor (Wernicke, Knapp usw.).

In den letal verlaufenden Fällen ist die Polyneuritis meistens die Ursache des Todes, der durch Herzlähmung oder Atmungslähmung oder Vaguslähmung mit Schluckpneumonie eintritt.

Die Dauer einer Polyneuritis idiopathica richtet sich danach, wie schnell die Krankheit aufgetreten ist, wie heftig sie gewesen ist und wie lange die Genesung auf sich hat warten lassen. Man kennt leichte Fälle, die in ungefähr zwei Monaten vollkommen genasen. Meistens dauert die ganze Krankheit aber länger, so daß die Patienten sechs Monate oder länger nötig haben, ehe sie als genesen betrachtet werden können. Und selbst bei einer derartigen Genesung sind kleinere Defekte noch sehr gewöhnlich: eine leichte Peronealparese, eine leichte Parese der Hände und Finger kann sehr lange, auch nachdem die übrigen Funktionen völlig wieder hergestellt sind, zurückbleiben. Im allgemeinen ist die Aussicht auf vollkommene Genesung desto günstiger, je schneller diese auftritt; je länger die Genesung auf sich warten läßt, desto unvollständiger ist diese. Doch selbst nach einjährigem Bestehen der Paralyse ist noch Heilung aufgetreten.

Schließlich bleiben noch einzelne unheilbare Fälle übrig. An der Art des Auftretens kann man nicht voraussehen, ob man einen derartigen chronischen Fall vor sich hat, wo entweder die Neigung zur Regeneration sehr gering ist oder wo zugleich auftretende Exacerbationen oder Recrudescenzen den Zustand verschlimmern und den Genesungsprozeß auf die lange Bank schieben.

Rezidivierende Neuritis.

In der Literatur ist eine kleine Anzahl Mitteilungen über rezidivierende Polyneuritis gemacht worden. Hierzu gehören Fälle von Grocco, Dejerine-Klumpke, Eichhorst, Sherwood, Tragovola, Sorgo, Schlier, Thomas, Oppenheim. Ich habe auf meiner Abteilung zweimal mit einer Zwischenzeit von 9 Monaten ein und denselben Patienten mit rezidivierender idiopathischer, infektiöser Polyneuritis verpflegt. Neben diesen Fällen sind noch einzelne Fälle von rezidivierender Alkoholparalyse (Minkowski), von rezidivierender endemischer Neuritis (Norman) und von rezidivierender Arsenikparalyse beschrieben worden. Von Barnes sind unter dem Namen „toxic degeneration of the lower neurones" Fälle beschrieben worden, von denen einer wahrscheinlich auch

zu der Gruppe der rezidivierenden Neuritiden gehört. Dies gilt auch für einen von Williamson beschriebenen Fall.

Für die Therapie der idiopathischen Neuritis sei auf die Betrachtungen über die Therapie der Polyneuritiden verwiesen.

Akut ascendierende Polyneuritis, Landrysche Form.

Von Landry wurde im Jahre 1859 ein Fall von akut ascendierender Paralyse mit tödlichem Ablaufe beschrieben, gefolgt von einer Beschreibung von neun Fällen, von denen zwei ebenfalls tödlich verliefen. Die Fälle waren alle durch eine sehr akut auftretende, progressive Lähmung gekennzeichnet, erst der unteren, danach der oberen Extremitäten. Seit den Mitteilungen von Landry sind allerorten darauf gleichende Fälle publiziert worden, so daß im Jahre 1892 Ross und Bury bereits 93 Fälle aus der Literatur zusammentragen konnten.

Über das Wesen dieser akuten aufsteigenden Landryschen Lähmung oder Krankheit ist heftig gestritten worden. Es hat sich nämlich gezeigt, daß bei einer großen Reihe dieser Fälle bedeutende Rückenmarksveränderungen gefunden wurden, während bei einer anderen Gruppe deutliche neuritische Veränderungen zutage getreten sind. Die Folge war, daß einzelne Forscher, wie Ross und Bury, die Landrysche Paralyse bei der Polyneuritis untergebracht hatten, während andere wie Gowers, Buzzard, Allen Starr ausschließlich den medullären Ursprung der Krankheit vertraten. Sie nahmen dabei an, daß die Abweichungen an den peripherischen Nerven die Folge von myelitischen Herden in den Vorderhörnern seien. Während diese letztere Auffassung ohne Zweifel Boden gewinnt, wird von einer großen Anzahl Neurologen angenommen, daß die Landrysche Paralyse ein Sammelbegriff ist, unter den mindestens zwei verschiedene Abweichungen zusammengebracht waren, und zwar eine medulläre Form und eine polyneuritische Form (v. Leyden, Remak, Dejerine u. a.). Jolly nimmt noch eine dritte Form an, der er — als der Form „ohne anatomischen Befund" — einen gesonderten Platz einräumt.

Wenn diese Scheidung gerechtfertigt ist, und dies scheint wohl der Fall zu sein, selbst unter Berücksichtigung der so häufig gefundenen medullären Komplikationen der Polyneuritis, dann sind wir verpflichtet, die neuritische Form der Landryschen Paralyse einfach als eine perakute Polyneuritis zu betrachten. Hierfür kann man auch vom rein klinischen Standpunkt vieles sagen.

Landrys Beschreibung der akuten, aufsteigenden Paralyse wird vollkommen durch das Krankheitsbild gedeckt, das wir mit Sicherheit als Polyneuritis diagnostizieren. Die Prodrome stimmen überein, und auch in ihrem ganzen Verlaufe kann die Polyneuritis Landrys Beschreibung entsprechen. Die Frage ist, ob Symptome bei der Polyneuritis vorkommen, die nicht zu dem Landryschen Krankheitsbilde gehören oder umgekehrt, wobei zugleich mit der Tatsache gerechnet werden muß, daß die Landrysche Paralyse so häufig perakut und letal verläuft. Eine eingehende Untersuchung der Symptomatologie der akuten aufsteigenden Paralyse und der akuten Polyneuritis lehrt nun, daß eigentlich kein einziges Symptom bei der einen Krankheit vorkommt, das nicht auch bei der anderen gefunden wird. Man würde vielleicht sagen können, daß ein einzelnes Symptom schneller bei der einen als bei der anderen Krankheit auftritt, daß es regelmäßiger vorkommt, jedoch ein prinzipieller Unterschied

kann nicht angegeben werden. Während also die klinische Übereinstimmung ein ernstes Argument für eine Identifikation der beiden Krankheiten liefert, gibt die pathologisch-anatomische Untersuchung sichere Fingerzeige, daß eine Reihe medullärer Fälle der Landryschen Krankheit vorkommt. Man darf eine akute Landrysche Paralyse also nur dann als eine Polyneuritis auffassen, wenn dafür ausreichende klinische Gründe bestehen.

Sehen wir also das Auftreten einer Lähmung, die allein als eine peripherische Lähmung betrachtet werden kann, dann ist dies eine polyneuritische Form der Landryschen Paralyse. Ist also z. B. das ganze motorische und sensible Gebiet des N. peroneus gelähmt, oder sehen wir das Auftreten einer ein- oder doppelseitigen Gehirnnervenlähmung, besonders die häufig vorkommende Facialislähmung, dann ist dies eine Andeutung für die peripherische Natur des Leidens. Das Spät- oder Nichtauftreten von Entartungsreaktion wurde früher als ein differentielles Diagnostikum angesehen, offenbar aber mit Unrecht. Zunächst wird man doch diese auch bei einer Lokalisation in dem Vorderhorn mit Sicherheit erwarten können und umgekehrt wird sie bei leichteren Fällen von Polyneuritis nur sehr undeutlich oder vielleicht gar nicht auftreten. Für Blasen- und Rectumstörungen gilt dasselbe, wenn es allein Retentionserscheinungen betrifft; eine Inkontinenz weist indessen auf eine medulläre Form von Landrys Paralyse.

Bei einer Beschreibung der Art des Auftretens und des Verlaufes der neuritischen Form der Landryschen Paralyse kann nur wiederholt werden, was bei der Beschreibung der akuten idiopathischen Form von Polyneuritis gesagt ist. Nur verläuft hier alles schneller. Die Prodromalerscheinungen sind in der Regel wenig entwickelt, so daß die beginnende Muskelschwäche oft das erste Symptom ist. Die Paralyse tritt schnell auf und kann in 24 Stunden vollständig sein. Ich sah einen derartigen Fall, wo 52 Stunden nach dem Entstehen der ersten Erscheinungen der Tod eintrat. Während die Paralyse meistens eine aufsteigende ist, also erst die Beine und dann die Arme trifft, kommen nicht selten Fälle vor, die mit einer Facialisparalyse oder mit einer doppelseitigen Armparalyse beginnen. Sensibilitätsstörungen begleiten die Paralyse von dem Beginne an oder treten erst später auf. Die Reflexe verschwinden bereits sehr schnell; die Paralyse ist eine schlaffe ohne Hypertonie oder Kontraktur.

Diese Form ist eine sehr ernste Krankheit, die in zahlreichen Fällen schnell tödlich verläuft. Häufig sieht man jedoch Fälle, die in Genesung übergehen. Und wenn Patienten mit kompletter Paralyse nach acht Tagen noch am Leben sind, dann ist die Aussicht auf Genesung ziemlich groß, wenn auch nach den acht Tagen immer noch ein letales Ende durch Atmungs- oder Herzparalyse eintreten kann. Es gibt hiervon Beispiele in der Literatur.

Die Ätiologie der polyneuritischen Landryschen Paralyse deckt sich völlig mit derjenigen der akuten Polyneuritiden. Man hat sie auftreten sehen nach Intoxikation mit Quecksilber, Alkohol, Arsenik und Kohlenoxyd; nach verschiedenen Infektionskrankheiten als Typhus, Pneumonie, Variola, Tussis convulsiva; Westphal beschrieb einen Fall nach Diphtheritis. Auch Tuberkulose, Influenza und Sepsis sind noch als ätiologische Momente erwähnt. In fast 30 Proz. der Fälle werden nur Erkältung und rheumatische Einflüsse als Ursachen angegeben.

Die Therapie deckt sich völlig mit derjenigen der Polyneuritiden im allgemeinen.

Neurotabes peripherica.

In dem Krankheitsbilde der Polyneuritis wird die Ataxie selten vermißt. Sehr oft ist sie deutlich ausgesprochen (s. oben S. 74). In einzelnen Fällen tritt die Ataxie besonders in den Vordergrund, während die Lähmungserscheinungen von geringer Bedeutung sind.

Diese Tatsache wurde bereits von Joffroy angegeben, doch Dejerine gab im Jahre 1884 die erste gute klinische Beschreibung derartiger Fälle, die er auf Grund des klinischen Krankheitsbildes und der bei der pathologischen Untersuchung gefundenen Integrität des Rückenmarkes als eine besondere der Tabes dorsalis gleichenden Form von Polyneuritis charakterisierte, und der er den Namen Névrotabes périphérique gab. Bei diesen Fällen, wo sich in sehr kurzer Zeit eine starke Ataxie entwickelte, war die oberflächliche und tiefe Sensibilität stets stark gestört, während die Muskelkraft lange erhalten blieb. Nur bei lange andauerndem Bestehen der Krankheit trat Muskelschwäche und Atrophie auf. Blasen- und Rectalstörungen fehlten in der Regel, auch Pupillenanomalien gehören nicht zu dem Krankheitsbilde. Die Fälle verliefen nur selten letal, und meistens trat Genesung auf.

Von v. Leyden wurde indessen eine Reihe Fälle von akuter Ataxie studiert, wobei sich ihm zeigte, daß diese Fälle zweierlei Ursprung hatten. Er unterschied eine Gruppe mit cerebrospinaler Lokalisation, die große äußerliche Übereinstimmung mit der Sclérose en pläques aufwies und erhöhte Reflexe hatte, und eine Gruppe, die der Tabes glich und bei der Reflexverlust bestand. Diese letztere Gruppe erachtete er als identisch mit Dejerines Fällen, da hier von v. Leyden nur Veränderungen in dem peripherischen Nervensystem gefunden wurden.

Seitdem erschien die Monographie von Leval-Picquechef, über die Pseudotabes, worin 28 Fälle zusammengetragen waren, und worin eine vollständige Übersicht über das Krankheitsbild gegeben wurde. Seit der Zeit sind zahlreiche Fälle überall publiziert worden mit und ohne Sektionsbericht, so daß das Krankheitsbild gegenwärtig gut bekannt ist.

Es zeigt sich, daß die polyneuritische Form der Neurotabes nach den verschiedenen Einflüssen auftritt, welche die Polyneuritis verursachen können. Einzelne dieser Ursachen sind dabei häufiger als andere. So ist z. B. der Diabetes eine Ursache, die häufiger eine ataktische als eine myatrophische Polyneuritis zuwege bringt. Einzelne Fälle werden durch Alkoholismus, durch Vergiftung mit Arsenik, Kupfer, Kohlenoxyd, Nikotin verursacht. In nicht seltenen Fällen tritt sie nach Erkältung, Umherlaufen in nasser Kleidung usw. auf. Ziemlich häufig ist auch das Auftreten nach Diphtherie und sogar nach Angina follicularis. Influenza und Typhus haben noch einzelne Fälle geliefert, während Syphilis nicht selten in Zusammenhang mit der Neurotabes zu stehen scheint.

Das Leiden beginnt gewöhnlich mit dem Auftreten von Störungen beim Gehen. Der Gang ist unsicher, schwankend, breitbeinig, so daß man sogar an den Gang eines Betrunkenen denkt. Sehr häufig wird dabei ein hohes Aufheben und ein stampfendes Niedersetzen der Füße beobachtet; die Patienten ermüden auffallend schnell. Das Rombergsche Symptom, das Schwanken bei geschlossenen Augen, fehlt selten, wenn es auch nicht immer deutlich ausgesprochen ist. Die Patienten klagen über Taubheit und Ameisenkriechen in der Fußsohle, so daß der Fußboden nicht deutlich gefühlt wird. Sie haben die Empfindung, auf einer Filzsohle zu stehen. Das Gefühl von Taubheit, Stechen und Ameisenkriechen steigt dann höher hinauf, bleibt jedoch meistens auf die Extremitäten beschränkt. Gürtelgefühl fehlt fast regelmäßig.

Die Kniereflexe und Achillesreflexe sind bereits im Beginne der Krankheit, bei der ersten Untersuchung, verschwunden. Schmerz kann vorhanden sein und äußert sich neuralgiform oder tritt diffus auf; lancinie-

rende Schmerzen kommen kaum vor, obwohl sie einigemale erwähnt werden. Im allgemeinen scheint die Intensität des Schmerzes nicht außergewöhnlich groß zu sein.

Bei objektiver Untersuchung ergibt sich, daß die Sensibilität erheblich gestört ist; die sämtlichen Qualitäten des Hautgefühls haben dabei in der Regel gelitten. Regelmäßig wird auch eine sehr bedeutende Verminderung des Gelenk- und Muskelgefühls (Bewegungs- und Haltungsgefühls) gefunden. Bei der Untersuchung der Koordination zeigt sich auch diese sehr erheblich gestört. Die Hände und Arme haben bei den meisten Fällen auch etwas gelitten. Bei intensiveren Fällen besteht Astereognosie. Auffallend oft findet man an den Fingern, wenn die Hände über dem Kopfe hochgehalten werden, unregelmäßige, der Athetose gleichende Bewegungen als Äußerung einer statischen Ataxie.

Blasen- und Mastdarmstörungen fehlen.

Bei länger dauernden Fällen tritt in der Regel auch eine leichte motorische Schwäche auf, obwohl diese sehr gering sein kann. Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit kommen nur bei mehr intensiven und lange dauernden Paresen vor. Bei direkter galvanischer Reizung der langen Zehenextensoren sieht man jedoch nicht selten eine träge Zuckung in derartigen Fällen, auch bei mäßig ausgesprochener Parese, als erste Andeutung von beginnender Entartungsreaktion. In einer kleinen Anzahl Fälle sind peripherische Lähmungen der Gehirnnerven gefunden worden, besonders des Facialis (Strümpell), des Abducens (Oppenheim, Lilienfeld). Higier sah das Auftreten einer polyneuritischen Psychose bei der Neurotabes.

Die übergroße Mehrheit der Fälle verläuft günstig. Nach einigen Wochen oder spätestens nach einigen Monaten vermindern sich die Sensibilitätsstörungen; das Laufen wird besser und schließlich kehren auch die tiefen Reflexe zurück. In seltenen Fällen (Dejerine, Dreschfeld) kann die Genesung völlig ausbleiben oder kann sogar in kurzer Zeit durch Fortschreiten der Neuritis der Tod eintreten.

Die Therapie weicht nicht von derjenigen der übrigen Polyneuritiden ab.

Endemische und epidemische Polyneuritis. Beri-Beri.

In zahlreichen tropischen und subtropischen Gebieten kommt eine endemische und zuweilen epidemisch auftretende Form von Polyneuritis vor, die in Japan Kakke, in Englisch- und Niederländisch-Indien Beri-Beri genannt wird. Die Krankheit wird epidemisch angetroffen in Brasilien, Venezuela, Paraguay, Panama, auf den Antillen, in Vorderindien, Hinterindien, Birma, Niederländisch-Ostindien, auf den Philippinen und in Neu-Süd-Wales; einzelne Fälle sind auch in Südafrika beobachtet worden.

Die Krankheit richtete früher mehr als jetzt große Verwüstungen an, so daß z. B. in dem japanischen Heere eine Krankheitsziffer von 38—11 Proz. vorkam, in Niederländisch-Indien von 30—14 Proz. In Japan kommen jährlich vermutlich ungefähr 50000 Fälle vor, in dem japanisch-russischen Kriege mußten innerhalb sechs Monaten mehr als 50000 an Beri-Beri erkrankte Japaner nach Hause gesandt werden, ungerechnet die Fälle unter der Zivilbevölkerung und den in Japan noch zurückgebliebenen Truppen. Die Beri-Beri kommt nämlich vor allem in Kasernen, Feldlagern, großen Hospitälern, Irrenanstalten, selbst Schulen usw. vor. Seinerzeit trat auf St. Helena eine Epidemie unter den kriegsgefangenen Buren auf (Wheeler). Die Beri-Beri trat ferner wiederholt als Schiffsepidemie auf. Bei Schiffen für die Beförderung von Truppen, Kulis und Auswanderern, besonders auf Schiffen von Englisch-Indien, Japan und Java kommt manchmal nach einer Reise von 10—20 Tagen eine

Reihe von Fällen vor, obwohl bei der Abreise des Schiffes kein einziger Fall bestand. Ich hatte viele Monate lang 7 Patienten auf meiner Abteilung, die einen Teil einer derartigen Schiffsepidemie ausmachten. Außer in den genannten Ländern, wo die Beri-Beri einheimisch ist, sind in einzelnen anderen Orten lokale Epidemien von multipler Neuritis vorgekommen. So beschrieb E. D. Bondurant im Jahre 1897 eine Epidemie von Polyneuritis in dem Alabama Bryce Insane Hospital zu Tuscaloosa U. S. A., wo innerhalb einiger Monate 70 Fälle auf eine Bevölkerung von 1200 vorkamen. In derselben Zeit wurde auch in dem Arkansas State Asylum, Little Rock, eine Epidemie beobachtet. In den Jahren 1894 und 1896 wurde eine Epidemie in dem Suffolk County Asylum, Melton, Suffolk beobachtet.

Im Jahre 1894 brach auch die bekannte große Epidemie von multipler Neuritis in dem Richmond Lunatic Asylum, Dublin aus, wobei unter einer Insassenzahl von reichlich 1600 Patienten 174 Patienten betroffen wurden, von denen 25 starben. 1896 wiederholte sich die Epidemie bei 114 Patienten und endlich 1897 zum dritten Male bei 188 Patienten (Norman).

1898 wurde in Angers eine derartige Epidemie bei 150 Patienten beobachtet (Chantemesse und Ramond). Ob alle diese Gruppen von Fällen zu der Beri-Beri gerechnet werden müssen, ist nicht absolut sicher (Verschuur und van Ysselsteyn). Die Fälle sind aber publiziert und beschrieben worden als Beri-Beri und zeigen jedenfalls eine außerordentliche Übereinstimmung mit dieser Krankheit. Wichtig ist schließlich noch eine Epidemie, die 1896 auf den Fidschi-Inseln beobachtet wurde bei 226 von 255 kurz vorher importierten japanischen Kulis, während niemals vorher ein einziger Fall beobachtet worden war (Corney, Hirsch und Joynt).

Es haben sich Stimmen erhoben, die an der Identität der verschiedenen epidemischen als Beri-Beri betrachteten Krankheitsfälle zweifeln und die die Beri-Beri einen Sammelbegriff nennen (van Andel, Nocht). So scheidet Austrogesilo Fälle von skorbutischer Neuritis von der Beri-Beri ab, während die allgemeine Auffassung eine Kombination von Skorbut und Beri-Beri annimmt.

Die vor einigen Jahren in Manchester und Umgegend beobachtete Anhäufung von Polyneuritis hatte ihre Entstehung einer Volksvergiftung mit arsenikhaltigem Bier zu danken und gehört darum nicht zu dieser Gruppe von Krankheiten, ebensowenig wie die von Niemann beschriebene endemische Lähmung durch Bleivergiftung.

Die Beri-Beri tritt meistens in der warmen, feuchten Jahreszeit auf, zumeist nach einem heftigen Regenfall. Die absolute Temperatur ist jedoch offenbar an sich von keiner besonderen Bedeutung. Man bedenke nur, daß die Temperatur sowohl wie das ganze Klima im nördlichen Japan ziemlich mit dem Klima Norddeutschlands übereinstimmt. Die Küstenstreifen liefern im allgemeinen mehr Fälle als das Binnenland. Dies gilt nahezu für alle Länder, wo Beri-Beri vorkommt.

Die farbige Bevölkerung ist wesentlich empfänglicher als die weiße. Bei den Europäern oder Amerikanern scheint das Bestehen von Tuberkulose oder Dysenterie das Entstehen von Beri-Beri zu begünstigen. Im allgemeinen jedoch werden auffallend viel kräftige, gesunde, junge Männer betroffen.

Über die Ursachen der Beri-Beri gehen die Meinungen ungewöhnlich stark auseinander. Nach Ansicht Miuras liegt die Ursache in dem rohen Genuß einiger Fischsorten, nach Ansicht Grimms im Genuß verdorbener Fische. Ein Mangel an stickstoffhaltiger Nahrung wird von Takaki verantwortlich gemacht. Viel verbreitet ist die Auffassung von dem Entstehen durch Reisvergiftung (Gelpke, v. Dieren, Braddon, Vorderman, C. Eykman u. a.), wobei noch an verschiedene Möglichkeiten gedacht wird, wie an den Gebrauch von geschältem Reis, der von dem Silberhäutchen befreit ist, an durch Schimmel und Bakterien verdorbenen Reis usw. In der letzten Zeit hat sich die sog. Nuclein-Phosphorsäure-Theorie ausgebildet: Laoh, Nocht, Schaumann, Jebbink, Eykman u. a.

sind der Meinung, daß die Krankheit herrührt von einer unzweckmäßigen Ernährung, bei der zu wenig Nucleinphosphorsäure verbraucht wird. Und weil mutmaßlich diese Verbindungen gerade die im peripherischen Nervensystem verbrauchten Phosphate ersetzen sollen, so wäre auch in diesem Fall die Edingersche Theorie gültig. Manson denkt an einen miasmatischen Einfluß, wenigstens an einen örtlichen, exogen sich entwickelnden Krankheitskeim. Glogner vermutet eine Plasmodiuminfektion oder sogar Malaria (Barry, Neeb, Bauer). Auch ist an Arsenikvergiftung gedacht worden.

Hulshoff Pol faßt die Beri-Beri als eine Infektionskrankheit auf, bei der die Lähmungen usw. als sekundäre Erscheinungen auftreten. Viele Ärzte betrachten die Beri-Beri als eine Infektionskrankheit, für die allerlei Mikroorganismen verantwortlich zu machen sind.

Einer der ersten Bakterienfunde war derjenige von Winkler und Pekelharing, die ziemlich regelmäßig einen Kokkus und in einigen seltenen Fällen einen Bacillus fanden. Unlängst ist von Okata und Kokubo, zwei japanischen Militärärzten, gleichfalls ein Kokkus gefunden worden in den sehr zahlreichen untersuchten Fällen. Herzog, der diesen Kokkus auch findet, erachtet ihn jedoch nicht als spezifisch. Auch von Dangerfield sind Kokken isoliert worden. Andere Organismen sind von Hunter, de Lacerda, Wright, Taylor u. a. gefunden worden. Eine sichere Übertragung der Krankheit auf Tiere, sogar auf Affen, ist bisher nicht gelungen, obwohl wiederholt eine akut aufsteigende Paralyse erzielt wurde.

Die Symptomatologie weist einige Übereinstimmung mit der akuten idiopathischen Polyneuritis auf. Gewöhnlich werden drei verschiedene Formen unterschieden: die nasse Form, die trockene Form und die akut perniziöse Form. Nocht unterscheidet eine infektiöse Form unbekannten Ursprungs, eine dieser sehr ähnliche Form verursacht auch das Fehlen bestimmter Verbindungen in der Nahrung, und schließlich eine durch das Auftreten skorbutischer Erscheinungen charakterisierte Form. — Die Krankheit wird gewöhnlich von einem Stadium von Unwohlsein, Magenschmerzen, Mangel an Eßlust und Schwere in den Beinen eingeleitet, während Fieber dauernd fehlt. Die Patienten klagen über Herzklopfen, das bei der geringsten Anstrengung oder selbst spontan auftritt, und über Schlaflosigkeit. Zugleich entsteht Schmerz in den Waden und in den Schienbeinen und Ameisenkriechen in den Füßen (Pirri-Pirri der Japaner). Der Gang wird unsicher, breitbeinig, schwingend, während die Füße mit Anstrengung vom Boden gehoben werden. Bei einer Reihe von Patienten entwickelt sich ein schnell zunehmendes Ödem rund um die Knöchel und an der Vorderseite der Unterschenkel (nasse Form). Bei der trockenen Form fehlt das Ödem vollkommen. Zugleich nimmt die Sensibilitätsstörung an Intensität zu und wird objektiv nachweisbar. Dabei zeigt sich neben der Hypästhesie häufig deutliche Hyperalgesie bei Druck. Bei der nassen Form breitet sich das Ödem bis über den Rumpf aus. Auch das Gesicht kann ödematös werden. Hierbei fehlt Albuminurie gänzlich. Der Urin enthält jedoch viel Urobilin und viel Indican.

Sehr bezeichnend ist das In-den-Vordergrund-treten der Herzschwäche, die bereits im Beginne eintreten kann und nur in den leichtesten Fällen fehlt. Meistens aber äußert sie sich in bedeutender Zunahme der Pulsfrequenz bei der mindesten Bewegung, z. B. Umdrehen oder Aufrichten. An der Herzbasis ist meistens ein systolisches Geräusch hörbar, zuweilen mit Verdoppelung des zweiten Aortentones. Der zweite Pulmonalton ist

meistens verstärkt, die Herzdämpfung ist etwas vergrößert. In einer Reihe von Fällen treten die Herzerscheinungen und die Ödeme stark in den Vordergrund, während die paralytischen und sensiblen Erscheinungen wenig ausgesprochen sind. Bei derartigen Fällen tritt oft in sehr kurzer Zeit Herzlähmung auf (Shiyo-shin der Japaner). Die Patienten werden beklommen, unruhig, ängstlich, cyanotisch, der Puls wird sehr frequent, äußert schwach, und die Herztätigkeit hört plötzlich auf. Diese Form, bei der starke Anämie auftreten kann, wird zuweilen abgesondert als die akut perniziöse Form. Indessen kommt die Shiyo-shin auch bei den hydropischen und bei den atrophischen Formen vor, so daß im allgemeinen nur

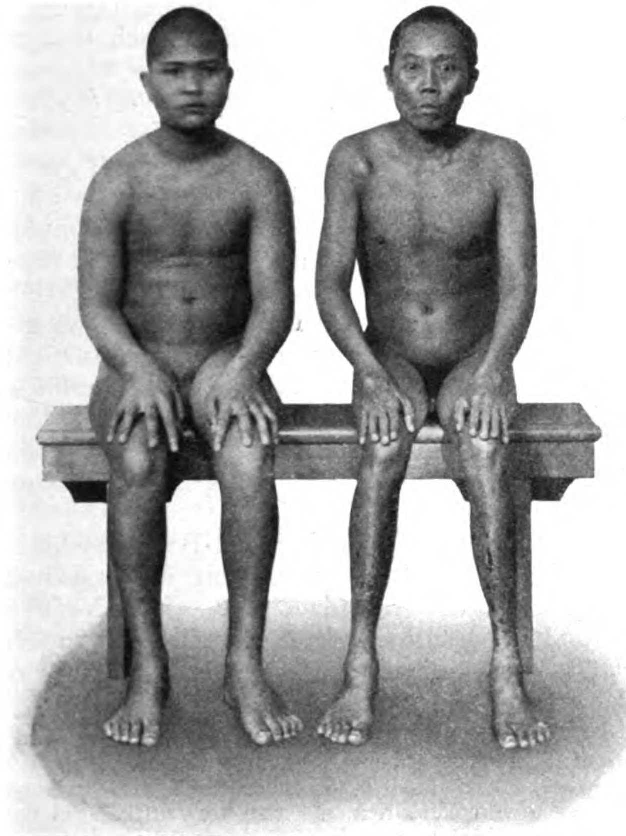


Abb. 21. Beri-Beri, hydropische Form und atrophische Form.

quantitative Unterschiede zwischen diesen drei Typen bestehen. Bei der trockenen Form verläuft die Krankheit völlig wie die akute idiopathische Neuritis. Die Lokalisation des Nervengebietes, in dem sich die Erkrankung zeigt, ist im allgemeinen ziemlich konstant. Das Peronealgebiet wird stark und frühzeitig getroffen, dann folgt meistens das Gebiet des Cruralis und danach erst das Tibialgebiet, das meistens also erst ziemlich spät betroffen wird. An den oberen Extremitäten sind es meistens die radialen Muskeln, die früh ergriffen werden. Bei den sieben von mir beobachteten Beri-Beri-Fällen sah ich zwei einseitige und eine doppelseitige Serratusparalyse. Das axillare Gebiet scheint auch sehr stark betroffen werden zu können.

Dagegen zeigt sich, daß die Gehirnnerven, außer dem Vagus, beinahe niemals an der Paralyse teilnehmen. Nur außerordentlich selten wird der Facialis (Winkler und Pekelharing) oder der Abducens oder Hypoglossus ergriffen. Kehlkopfmuskelparalysen sind nicht selten (Herzog, Miura, Scheube u. a.).


Abb. 22. Beri-Beri. Lähmung der Unterschenkel und Füße.

Die elektrische Untersuchung kranker Muskeln entspricht der peripherischen Art des Leidens. Man findet regelmäßig bereits im Beginne verminderte Reizbarkeit, und bald tritt partielle oder komplette Entartungsreaktion auf.

Der Kniereflex und der Achillesreflex können in einem Prodromalstadium zuweilen leicht erhöht sein; doch danach tritt regelmäßig Verminderung oder völliges Verschwinden der Reflexe auf. Die Hautreflexe sind meistens vermindert.

Van Overbeek de Meyer schied von den Beri-Beri-Fällen eine Gruppe ab, die durch das Auftreten heftiger Muskelkrämpfe im Beginn der Krankheit gekennzeichnet ist (konvulsive Form).

Der Verlauf der Beri-Beri wechselt stark. Wenn die Patienten früh genug unter günstige Ernährung und Verpflegung gebracht werden, ist die Aussicht auf Genesung nicht ungünstig. Wo diese Möglichkeit fehlt, ist die Sterblichkeit sehr groß und kann wechseln zwischen 6 Proz. und 40 Proz. Wo die Genesung eintritt, geschieht dies nur selten schnell. Auffallend lange bleiben die Herzerscheinungen bestehen, nachdem die übrigen Symptome bereits verschwunden sind.

Die prophylaktische Behandlung der Beri-Beri besteht in Fürsorge für gute, abwechselnde Nahrung, wobei vor allem der regelmäßige Gebrauch von schlechtem Reis beschränkt werden muß. Hulshoff Pol weist auf die guten Resultate hin, die durch die Verabreichung von 150 g Katjang-hidjoe-Bohnen (Phaseolus radiatus niederländisch-indische, grüne Varietät) erzielt wurden, ebenso Kiewiet de Jonge.

Bei der Therapie ist mit der Herzschwäche zu rechnen. Man sei äußerst vorsichtig mit der Verordnung von Antineuralgica und ebenso mit dem Verschreiben von Bädern, Schwitzkuren usw., die bei bestehender Herzschwäche kontraindiziert sind. Auch mit dem Gebrauche von Narcotica sei man vorsichtig. Bei bestehenden Herzschwächen sah ich günstige Wirkung von den verschiedenen Cardiotonica, besonders von Tinct. adonis vernalis und auch von Tinct. strophanti. Scheube empfiehlt Digitalis. Bei akuter Herzschwäche ist Aderlaß zuweilen indiziert (Scheube, Balz, Miura, Anderson u. a.). Auch Morphium kann bei vielen Kranken nicht entbehrt werden.

Wenn die Herzschwäche vollkommen gewichen ist, ist die gewöhnliche Behandlung der Neuritis angezeigt; sonst hat man sich auf lauwarme Bäder von kurzer Dauer und Massage und vor allem auf Elektrizität zu beschränken.

Lepraneuritis.

Die bei Lepra häufig auftretende Neuritis nimmt eine eigentümliche Stelle unter den Polyneuritiden ein, und zwar dadurch, daß sie vermutlich ihr Entstehen der direkten Einwirkung eines Mikroorganismusses, nämlich des Armauer-Hansenschen Bacillus verdankt. Man nimmt an, daß die Ba-

cillen längs der Blut- oder Lymphwege die Nervenstämme erreichen und dort zu einer reaktiven Entzündung des Perineuriums und des Endoneuriums Anlaß geben, wobei in frischen Fällen häufig zahlreiche Bacillen anwesend sind. Nach einiger Zeit entwickelt sich eine kräftige interstitielle und perineurale Bindegewebewucherung um die degenerierten Nervenfasern, während zugleich die Bacillen zugrunde gehen. Die Bacillen kommen also allein bei frischen Herden in den Nervenstämmen vor, während sie bei älteren Herden fehlen. Die Stämme sind meistens perlschnurförmig oder spindelförmig verdickt, was nicht selten durch Palpation nachweisbar ist.

V. Babes war imstande, Leprabacillen in den Zellen der intervertebralen Ganglien und in den Vorderhörnern nachzuweisen und ist der Meinung, daß die Nervensymptome ausschließlich oder wohl zur Hauptsache die Folge dieser Veränderungen sind. Da hierdurch wohl die Neurodegeneration, doch nicht die interstielle Neuritis und die Perineuritis erklärt wird, kann diese Auffassung nicht völlig befriedigen.

Looft fand starke Veränderung in den Hintersträngen, die er als sekundär der Degeneration der sensiblen Nerven betrachtet.

Neuritis kommt in nahezu allen Leprafällen vor, wenn auch in sehr verschiedenem Maße. Bei den tuberösen Formen sind die neuritischen Erscheinungen meistens nicht anders als mit Mühe nachweisbar und treten völlig in den Hintergrund im Vergleich mit den Erscheinungen von seiten der Haut und der inneren Organe. Bei der maculo-anästhetischen Form wird dagegen das ganze Krankheitsbild von den neuritischen Erscheinungen beherrscht, wenigstens im Beginn. Die zuerst auftretenden Symptome sind meistens Jucken, Parästhesien, Ameisenkriechen, Prickeln, Stechen, Kältegefühl in den Fingern und Zehen oder dem Gesicht, welche Empfindungen sich über einen Teil der Extremitäten und den Kopf erstrecken und langsam den Rumpf erreichen. Gewöhnlich wird über Schmerz geklagt, der sogar ziemlich heftig sein kann.



Abb. 23. Neuritis leprosa. Doppelseitige Lähmung der oberen Facialisäste.

Bei der Untersuchung findet man in diesem Stadium bereits deutliche Anästhesien und Analgesien an den Extremitäten und dem Gesicht, während auf zahlreichen Stellen des Rumpfes und des Gesichtes die eigentümlichen Lepraflecke sichtbar werden. Diese sind meistens länglich und verlaufen mit der Längsachse in der Richtung der feinen Hautleisten und Hautfalten. Am Rücken folgen sie ziemlich dem Verlaufe der Rippen.

Bei den Patienten beginnen sich indessen auch motorische Beschwerden meistens der Extremitäten einzustellen, die sie selbst der Hyp- oder An-

ästhesie zuschreiben. Bei Untersuchung zeigt sich dann jedoch, daß bereits eine deutliche Muskelatrophie besteht. An den Extremitäten besonders entstehen trophische Störungen: Blasen, Exkoriationen, kleinere oder größere Ulcera, mit geringer Neigung zur Heilung. Bei der Entstehung dieser Erscheinungen wirken meistens leichte Traumata mit. Bei lange bestehenden Fällen entwickeln sich tiefgehende Ulcera, Malum perforans, schmerzlose Panaritia usw. Hierbei kommt es oft zu lokaler Gangrän, wobei einzelne Fingerglieder abgestoßen werden, so daß umfangreiche Mutilation auftritt.

Ataxie fehlt regelmäßig, selbst in weit fortgeschrittenen Fällen. Ebensowenig kommt Hautödem vor. Die Kniereflexe bleiben in der Regel normal, doch können sie in seltenen Fällen sich vermindern oder verschwinden.



Abb. 24. Neuritis leprosa.

Indessen ist von Bälz und von Laehr selbst bei gleichzeitig bestehender Muskelatrophie Erhöhung beobachtet worden. Die Achillesreflexe verhalten sich analog.

Hinsichtlich der Lokalisation der Nervenentzündung bei Lepra ist zu bemerken, daß die neuritischen Erscheinungen besonders häufig in den Nn. ulnares, mediani, in den oberen Ästen des Facialis und in den Peronei vorkommen. Der Tibialis, der Radialis und die mehr proximalen Nerven werden seltener und in geringerem Maße betroffen.

Bei elektrischer Untersuchung wird die partielle oder komplette Entartungsreaktion gefunden. Nur bei sehr chronisch verlaufenden Fällen ist sie nicht sehr leicht nachzuweisen.

Differentiell-diagnostisch kommt eigentlich allein die Syringomyelie in Frage. Die Unterscheidung kann sehr große Schwierigkeit machen (vgl auch das Kapitel „Syringomyelie") und ist in der Regel erst möglich, wenn deut-

liche lepröse Veränderungen der Haut oder der Schleimhäute auftreten, seien es Flecke, seien es Knoten. Ich fand bei den meisten meiner Leprapatienten eine sehr starke Vermehrung des elektrischen Leitungswiderstandes der Haut auf Stellen, wo diese leprös war. Eine mikroskopische Untersuchung auf Leprabacillen liefert nur bei bestehenden Flecken und Knoten einige Aussicht auf ein positives Resultat. Die Blutuntersuchung fällt bei den maculo-anästhetischen Formen fast regelmäßig negativ aus. Für eine Identifikation der Syringomyelie mit Lepra (Zambaco) besteht kein einziger entscheidender Grund.

Therapeutisch können wir allein das Grundleiden bekämpfen. Von einem Gebrauche von Ol. chaulmogra sah ich günstige Resultate für den allgemeinen Zustand, für die Hautveränderungen, doch niemals für die Muskelatrophien oder die Anästhesie. Die Erscheinungen bleiben unter Chaulmogragebrauch lange Zeit stationär und zeigen keine Neigung zur Verschlimmerung.

Postdiphtherische Polyneuritis.

In dem Verlaufe von Diphtherie oder unmittelbar nach der Diphtherie treten häufig akute Paralysen oder Ataxien auf dem Boden von Polyneuritis auf. Da die Diphtherie selbst eine sehr häufige Krankheit ist und da bei ungefähr einem Sechstel der Diphtheriefälle polyneuritische Symptome gesehen werden, ist die Diphtherieneuritis wahrscheinlich die am häufigsten vorkommende Neuritisform, wenigstens nach Ausschluß der Beri-Beri. Rolleston stellt die Häufigkeit der diphtheritischen Lähmungen auf 22,3 Proz., bei einem Material von 1500 Fällen.

Man unterscheidet meistens eine frühzeitige Neuritis diphtherica und eine postdiphtherica. Auch wird oft ein Unterschied gemacht zwischen den lokalen und den allgemeinen Formen.

Die frühzeitige Paralyse ist meistens eine lokale, nicht generalisierte Lähmung, die sich auf die Pharynxmuskeln und zwar auf die des weichen Gaumens und der Uvula beschränkt. Die Paralyse kann dabei selbst einseitig sein (Baginsky, Babonneix) und tritt dann an der Seite auf, wo die Entzündung am stärksten ist und wo sich der diphtherische Belag auf dem Bogen oder der Uvula befindet. Meistens jedoch ist die Paralyse doppelseitig und vollständig, so daß das Gaumensegel durch keinerlei willkürliche, automatische oder reflektorische Impulse zur Kontraktion zu bringen ist. Das Vorkommen von einseitigen Paralysen ist hierbei von theoretischer Bedeutung, weil dadurch bewiesen wird, daß in der Tat eine neuritische Paralyse besteht, und die Bewegung nicht ausschließlich durch Infiltration oder Entzündung des Gewebes des Velum palatini gestört wird. Nach Angabe Baginskys kommt jedoch auch eine lokale Myositis als Ursache einer Gaumensegellähmung vor.

Die Lähmung äußert sich durch das Auftreten einer nasalen Sprache (Nasolalia aperta), das Schlucken wird schwer, so daß die Ernährung der Kinder große Schwierigkeiten bietet. Das Schlucken von flüssiger und fester Kost geht besonders schwierig, während halbbreiige Kost noch am besten zu gebrauchen ist. Wegen der Gefahr einer Schluckpneumonie ist große Vorsicht geboten.

In Fällen, wo eine frühzeitige Lähmung auftritt, ist nach Baginsky, Rolleston, Berthelot u. a. die Prognose meistens sehr ungünstig. Die meisten der Kinder gehen dabei zugrunde, meist an Herzparalyse, an

Pneumonie oder an den Folgen der Infektion selbst. In seltenen Fällen geht die frühe Paralyse in Genesung über, wobei sich dann noch erst verschiedene andere postdiphtheritische Lähmungserscheinungen entwickeln können.

Die postdiphtherische Neuritis tritt auf, nachdem die akuten Erscheinungen der diphtherischen Entzündung verschwunden sind. Man hat die ersten Lähmungserscheinungen einige Tage nach der Diphtherie, doch auch eine bis sechs Wochen später auftreten sehen. Die meisten Fälle scheinen acht bis vierzehn Tage nach dem Verschwinden der Rachenaffektion aufzutreten.

Auch die postdiphtherische Lähmung beginnt in der Regel als Paralyse des weichen Gaumens unter den Erscheinungen von Nasolalia aperta, Regurgitation von Flüssigkeit durch die Nase beim Trinken, Verschlucken usw. Das Gaumensegel steht auch vollkommen still beim Versuch zur Phonation. Bei zahlreichen Kindern breitet sich die Paralyse nicht weiter aus, so daß die Rachenlähmung das einzige Symptom der Neuritis bleibt. Zu diesen Beschwerden kann sich zuweilen vollständige Anästhesie des Pharynx und Larynx mit Areflexie, Epiglottislähmung und totaler Schlucklähmung gesellen, dadurch, daß die Nn. laryngei superiores in diesem Falle völlig paralytisch sind (Bernhardt, Leube, Semon, Acker); auch die Stimmbandspanner, die Mm. crico-thyreoidei sind dann paralytisch. Sehr häufig können sich jedoch der Rachen- und Kehlkopflähmung andere Lähmungen anschließen. In erster Linie müssen dabei die häufig vorkommende Akkommodationslähmung und der Verlust der tiefen Reflexe (Knie- und Achillesreflex) genannt werden. Minder häufig sind weiter Lähmungen der Augenmuskulatur, die schon erwähnte Larynxanästhesie und Lähmung der Larynxmuskeln. Endlich kann bei den ernsteren postdiphtherischen Lähmungen eine starke Neurotabes oder eine intensive Lähmung sowohl der Extremitäten und Rumpfmuskeln als einzelner Gehirnnerven auftreten.

Die Akkommodationslähmung, die zuerst von Donders beschrieben wurde, tritt in der Regel erst nach zwei bis sechs Wochen zutage. Sie ist stets doppelseitig und erlischt gewöhnlich in zwei bis vier Wochen. Die Pupillenreaktion bleibt dabei stets intakt, auch tritt keine Mydriasis oder Miosis auf. Abducenslähmung kommt nicht so selten vor (Remak), ist meistens doppelseitig (Moll), während dagegen Oculomotoriuslähmung wieder zu den Seltenheiten gehört (Uhthoff, Mendel). Ebenso wie Krause sah ich einen Fall von Trochlearisparalyse.

Die Nn. laryngei recurrentes können nach Beobachtungen von Martius, Mackenzie u. a. ergriffen werden, so daß die Patienten heiser und aphonisch sind. Die Cricoarytaenoidei postici können isoliert, einseitig oder doppelseitig gelähmt sein. Im letzteren Falle tritt häufig inspiratorische Dyspnoë auf. Hieran schließt sich in der Regel auch eine deutliche Pulsverlangsamung, häufig von Arythmia cordis begleitet. Die Pulsverlangsamung ist dabei häufig so bedeutend (Aubertin zählte in einem Falle 17 Schläge per Minute), daß nicht mehr an eine Neuritis des Vagus gedacht werden kann, sondern vermutlich an eine Leitungsunterbrechung in dem Tawaraschen Knoten. Endlich ist das Vorkommen myocarditischer Veränderungen mit Sicherheit festgestellt worden, so daß die Herzstörungen nach Diphtherie nicht ausschließlich nervöser Art zu sein brauchen.

Außer diesen lokalen Erscheinungen, die zum größten Teile auf multiple

Mononeuritiden zurückgeführt werden können, können sich allgemeine polyneuritische Erscheinungen zeigen. Diese weisen bei den verschiedenen Patienten große Intensitätsunterschiede auf. Bei einem nicht allzukleinen Teile beschränkt sich die ganze Polyneuritis auf einen kurz dauernden Verlust der Knie- und Achillesreflexe, verbunden oder nicht verbunden mit einer leichten Ataxie, einer geringen Paraparese oder mit Parästhesien, wobei in vier bis acht Wochen alle Erscheinungen vollkommen verschwunden sein können. Bei einem andern Teile der Fälle treten ernstere Polyneuritiden auf, von den leichtesten bis zu den allerschwersten Fällen. Diese verlaufen dann unter dem Bilde der früher geschilderten idiopathischen Polyneuritis oder Neurotabes. Der einzige Unterschied ist vielleicht, daß dabei die Schmerzen sehr wenig in den Vordergrund treten. Diese Paralysen entwickeln sich gewöhnlich erst, nachdem die lokalen Lähmungserscheinungen des Rachens und der Augen bereits in der Wiederherstellung begriffen oder bereits völlig verschwunden sind. Bei den schweren Fällen kann zuweilen Anästhesie im Quintusgebiet, im Gesicht, in Kopfhaut und Zunge auftreten (Hansemann), was bei der spontanen Neuritis verhältnismäßig selten vorkommt. Trophische Hautstörungen fehlen.

Die elektrische Untersuchung der Pharynxgaumenmuskulatur zeigt meistens das Bestehen von Entartungsreaktion an. Bei der Extremitätenmuskulatur fehlen allein bei den leichtesten Lähmungen Erregbarkeitsveränderungen. Bei den schwereren Fällen von mehr als zwei Monaten Dauer der Lähmung kann wohl beinahe ohne Ausnahme partielle oder komplette Entartungsreaktion nachgewiesen werden. Bei der Neurotabes fehlt diese vollkommen. Auch bei den postdiphtheritischen Lähmungen wird vielleicht in mehreren Fällen das Rückenmark in Mitleidenschaft gezogen. Roemheld fand Veränderungen der Cerebrospinalflüssigkeit, und zwar vermehrten Eiweißgehalt und Zunahme der zelligen Elemente.

Ob die Beringsche Serumbehandlung auf das spätere Entstehen von Neuritiden von Einfluß ist, ist eine Frage, über die besonders in den ersten Jahren der Serumbehandlung nicht wenig gestritten worden ist. Sicher ist es, daß die Anzahl Polyneuritiden nach der Einführung der Serumbehandlung nicht vermindert ist, ja, nach Ansicht Baginskys und Slawijks vielleicht sogar absolut etwas zugenommen hat, was nach Angabe Lublynskis besonders für die generalisierte Form gelten sollte. Demgegenüber steht die Meinung Baginskys, daß sowohl die akute Frühparalyse als die intensivsten Formen der postinfektiösen Polyneuritis deutlich vermindert sind, und daß auch der akute Herztod seltener vorkommt. Warrington erwähnt eine Paralyse des M. deltoideus und des M. infraspinatus rechts, die sich unmittelbar im Anschlusse an eine Injektion mit Diphtherieantitoxin entwickelte.

Der Tod durch plötzliche Herzparalyse tritt bei den postdiphtherischen Lähmungen häufiger auf als bei irgend einer anderen Neuritisform außer der Beri-Beri. Er kommt nicht allein bei ernst aussehenden Fällen vor, sondern durchaus nicht selten völlig unerwartet bei einer äußerst leichten, örtlich gebliebenen Lähmung. Pulsverlangsamung und Arythmie gehen hierbei in der Regel voran; zuweilen jedoch war vorher allein eine vorübergehende Pulsbeschleunigung, ja in einzelnen Fällen kein einziges Symptom von seiten des Herzens zu konstatieren gewesen. Das plötzliche Aufrichten aus der liegenden Haltung ist in einzelnen Fällen als einziger Anlaß erwähnt.

Es bedarf wohl kaum der Erwähnung, daß postdiphtherische Paralysen

nicht allein bei der Rachendiphtherie, sondern auch bei diphtherischen Entzündungen auf anderen Stellen vorkommen können.

Weiter treten die Lähmungen durchaus nicht in allen Epidemien auf oder in jedem Jahr mit derselben Frequenz. In einigen Jahren mit zahlreichen Diphtheriefällen wurden nur wenige Lähmungen und dann auch nur leichte örtliche Neuritiden gesehen, während andere Jahre durch die große Häufigkeit, schwerer Polyneuritisformen gekennzeichnet sind. Ein bestimmter Unterschied zwischen Kindern und Erwachsenen, was die relative Frequenz betrifft, ist nicht mit Sicherheit bekannt, obwohl ich den sehr bestimmten Eindruck bekommen habe, daß die schweren und ausgebreiteten Lähmungen relativ häufiger bei älteren Kindern und bei Erwachsenen als bei jüngeren Kindern vorkommen.

In der Literatur ist eine kleine Gruppe von postanginösen Polyneuritiden beschrieben worden, die sich in nichts von den postdiphtheritischen unterscheiden. Die meisten dieser Mitteilungen stammen aus der Zeit, da eine bakteriologische Untersuchung noch nicht ausgeführt wurde. Es ist darum nicht unwahrscheinlich, daß ein Teil dieser postanginösen Lähmungen eigentlich eine Wirkung des Löfflerschen Bacillus sind und zu den rein diphtheritischen gerechnet werden müssen. Auch ist das Auftreten von Facialislähmungen nach Angina follicularis beschrieben worden (Gowers, Hatschek, Hoffmann). In einem von Schlippe mitgeteilten Fall ergab die bakteriologische Untersuchung wiederholt Staphylokokkenbefund, so daß die beobachtete Hypoglossuslähmung tatsächlich als eine Folge der nicht-diphtheritischen Angina anzusehen war.

Die Prognose der postdiphtherischen Lähmungen ist im allgemeinen sehr günstig zu nennen, wenn man von den Fällen absicht, bei denen früher oder später Schluckpneumonie oder Herzlähmung auftritt. Die Prognosis quoad vitam ist im allgemeinen um so günstiger zu stellen, je später die Paralyse auftrat. Was die Funktionswiederherstellung der gelähmten Extremitäten betrifft, so ist hierbei im allgemeinen die Aussicht günstiger als bei irgend einer andern Form von Polyneuritis.

Die Therapie erfordert hier lange dauernde Bettruhe und vor allem große Vorsicht bei der geringsten Andeutung irgendeiner Abweichung von seiten des Herzens. Die bei der allgemeinen Therapie gegebenen Vorschriften gelten auch hier.

Influenzaneuritis.

Während nach Influenza das Auftreten von Neuralgie als eine sehr gewöhnliche Erscheinung angesehen werden muß, kommen neuritische Erscheinungen verhältnismäßig wenig häufig vor. Dies trifft besonders in den großen Influenzaepidemien zu, wo eigentlich nur äußerst selten Polyneuritis und etwas weniger selten Mononeuritis beobachtet wird. Indessen ist der Zusammenhang der Neuritis mit der Influenzainfektion zu häufig konstatiert worden, als daß an seinem Vorkommen gezweifelt werden kann. Joffroy sah eine degenerative Neuritis des Plexus brachialis. Dies wurde auch von Henoch, Draper, Feinberg beschrieben. Ich selbst sah wiederholt derartige Fälle. Augenmuskelparalysen wurden von Uhthoff, Wilbrand und Saenger beschrieben. Facialisparalyse wurde von beinahe jedem Neurologen gesehen. Recurrenslähmung wurde von Krakauer beschrieben, Hypoglossuslähmung von v. Leyden, Wiersma u. a. Auch Opticusatrophie nach Influenza kommt bei den Augenärzten nicht selten zur Behandlung, und von Zulzer und von Zwaardemaker wurden neuritische Anosmien beobachtet. Bernhardt, Radt und ich selbst sahen Serratusparalysen, Remak eine Ulnarisneuritis.

Polyneuritis kommt bestimmt viel seltener vor. Doch konnte Allyn im Jahre 1897 bereits 36 Fälle aus der Literatur sammeln. Diese Fälle verlaufen im allgemeinen wie die idiopathische Polyneuritis; ein Verlauf in der Form der Landryschen Paralyse scheint nach Schätzung in fast 15 Proz. der Fälle vorzukommen. Sehr ausführliche und genaue Beschreibungen in derartigen Fällen werden u. a. von Eisenlohr, v. Leyden u. a. gegeben. Das Vorkommen von Neurotabes nach Influenza ist nicht vollkommen sicher.

Typhus abdominalis.

Seit den Mitteilungen von Gubler, v. Leyden usw. ist das Vorkommen der posttyphösen Neuritis außer allen Zweifel gestellt worden, wenn man ihr auch ziemlich selten begegnet. Es scheint, daß einzelne Typhusepidemien durch das verhältnismäßig häufige Vorkommen der Lähmungen gekennzeichnet sind, während bei anderen intensiven und ausgebreiteten Epidemien posttyphöse Paralysen völlig unbekannt sind. Aus den mir zugänglichen Zahlen von Mc. Crae, von Krafft-Ebing, Curschmann usw. berechne ich reichlich 0,5 Proz. als die Frequenz der Neuritis nach Typhus. Die Mononeuritiden können verschiedene Nerven treffen. Mitteilungen über die Nn. recurrentes, sei es ein- oder doppelseitig, bestehen bei Traube, Turck, Alexander, Nothnagel, Mendel u. a. Von Pitres und Vaillard, Nothnagel, Dreschfeld wurden Ulnarisneuritiden beschrieben, die von Bernhardt doppelseitig gesehen wurden. Affektion des Thoracicus longus wurde von Bäumler, Caspari, Berger, Friedheim u. a. gefunden.

Das Peronealgebiet war völlig oder teilweise betroffen in den von v. Krafft-Ebing, Eisenlohr, Curschmann, Dejerine-Klumpke u. a. beschriebenen Fällen. Über Obturatoriuslähmung besteht eine Mitteilung von v. Krafft-Ebing und Curschmann, während von Benedikt eine Cruralislähmung beobachtet wurde.

Mc. Crae weist auf das Vorkommen von „Tender toes" hin, schmerzhafte Zehen als Folge der lokalen Neuritis. Multiple Mononeuritiden wurden von Bäumler und Bernhardt beobachtet.

Die posttyphöse Neuritis kommt ferner vor als symmetrische Polyneuritis, deren Verlauf sehr akut sein kann, also in der Form der Landryschen Paralyse, doch gewöhnlich mehr protrahiert. Nur von Higier wurde ein einziger Fall von Neurotabes peripherica beobachtet. Dagegen bestehen über die subakute Polyneuritis bereits vierzig Mitteilungen in der Literatur (u. a. von v. Leyden, Gubler, Remak, Raymond, Curschmann, Henoch usw.). Mc. Crae weist darauf hin, daß einzelne der Polyneuritiden vielleicht durch medikamentöse Alkoholgifte verursacht sind. Die akut aufsteigende Form wurde von Landry selbst zweimal und ferner von Leudet, Pitres et Vaillard (mit Sektionsbericht) beobachtet.

Die posttyphöse Neuritis scheint durch das Vorwiegen der sensiblen Reizungs- und Lähmungserscheinungen gekennzeichnet zu sein. Sowohl der Schmerz als die Parästhesien, auch Hyperästhesien können außerdem auffallend lange bestehen bleiben. Die Neuritiserscheinungen können sich in seltenen Fällen bereits während der eigentlichen Krankheit, in den meisten Fällen jedoch in der Rekonvaleszenzperiode zeigen.

Flatau beschrieb einen Fall von Neuritis optica bei Paratyphus.

Typhus exanthematicus.

Außer dem von Ross und Bury zitierten Fall von Murchison und seiner Mitteilung, daß er Deltoideusparalyse und Lähmung der Unterschenkelmuskeln gesehen habe, bestehen allein eine Mitteilung von Bernhardt über eine rechtsseitige Radialisparalyse und ein Fall von Rackhmanikoff über eine sekundäre symmetrische Gangrän nach Typhus.

Febris recurrens.

Hier bestehen Mitteilungen von Douglas über partielle Armlähmung, von Parry sowohl über Arm- als über Beinlähmung, von Feinert über Facialisparalyse, und von Cormak über eine doppelseitige Deltoideusparalyse.

Variola.

Von Gubler, v. Leyden u. a. wurde Lähmung des weichen Gaumens nach Pocken gesehen. Von Vulpian und auch von Charcot und von Joffroy sind Plexusneuritiden beschrieben worden. Grocco sah eine Polyneuritis nach Variolois.

Fälle von aufsteigender Paralyse nach Variola, die von Oettinger und von Marinesco beobachtet sind, gehören nach Ansicht Remaks nicht zu der polyneuritischen Form.

Varicellae.

G. Allaire beschreibt einen Fall von Polyneuritis mit Lähmung der Rachenmuskeln und des linken Armes, Entartungsreaktion, Diplopie und Reflexverminderung, der nach einigen Monaten sich besserte.

Scarlatina.

Remak beschreibt eine Mononeuritis des Ischiadicus, Bassette und Seifert jeder einen Fall von Polyneuritis. Sano sah eine doppelseitige asymmetrische Brachialneuritis. Von Bury und Ross werden einige Fälle von Shepherd, Cutler und Fraser zitiert, deren neuritische Natur jedoch nicht völlig sicher ist.

Morbilli.

Die bei Masern auftretenden Paralysen sind nach Remak nur zum kleinen Teile neuritischen Ursprungs. Nur die von Monro, Morton, Buzzard, Bergeron u. a. mitgeteilten Fälle werden von ihm hierzu gerechnet. Von Alluria, Fage, Edens und Jessen wurde ebenfalls Neuritis nach Masern beobachtet, wobei der Fagesche Fall Neuritis optica zeigte.

Bury und Ross sowohl als Allyn rechnen beinahe alle Fälle nach Masern zu den cerebralen oder medullären und nennen als wahrscheinlich neuritische einzelne der von Denarie beschriebenen Fälle.

Rubeola.

Revilliod et Long beschrieben einen Fall von Polyneuritis nach Rubeola.

Tussis convulsiva.

Hierzu werden von Remak die Fälle von Bernhardt, Surmay, Moebius und Mackey gerechnet. Auch von Aldrich und Eschner

wurde ein Fall gesehen. Koch, Hagedoorn und Guinon beschrieben Fälle von akuter aszendierender Paralyse.

Pneumonie.

Verhältnismäßig selten sind auch noch die Neuritiden nach Pneumonie. Voute sah Oculomotoriuslähmung bei Pneumonie. Ich sah einmal isolierte Abducensparalyse und einmal eine schwere degenerative Brachioneuritis in unmittelbarem Anschluß an Pneumonie. Von Krafft-Ebing beschrieb gleichfalls eine Brachioneuritis, so auch Lescynski und Aldrich. Renon et Gérandel sahen Ulnarisneuritis, Doering Stimmband- und Facialisparalyse, Boulloche drei Fälle von Gaumenparalyse und einen Fall dabei mit Polyneuritis der vier Extremitäten. Oppenheim sah eine Polyneuritis bei einer alkoholischen Pneumonie, die vielleicht zu der Alkoholneuritis zu rechnen ist. Er mißt der Pneumonie jedoch große Bedeutung bei für das Zustandekommen dieser Paralyse. Westphahl sah eine apoplectiforme Neuritis nach Pneumonie.

Perrin, Conner, Leech, Charcot, Vanysek, Riegel beschreiben Polyneuritiden in der Rekonvaleszenz einer Pneumonie. Seitz erhielt Pneumokokkenkulturen aus dem Zentralnervensystem eines Patienten, der an Landryscher Paralyse nach Pneumonie starb.

Meningitis cerebro-spinalis.

Es ist sehr unwahrscheinlich, daß eine echte Polyneuritis unabhängig von der Meningitis hierbei auftreten kann. Mills meint jedoch nach Ross und Bury annehmen zu müssen, daß es möglich ist. Upson beschreibt eine rezidivierende Polyneuritis, die durch Komplikation mit Cerebrospinalmeningitis tödlich verlief.

Parotitis.

Durch direkte Ausbreitung der Entzündung kommt zuweilen Facialisparalyse vor. Von Joffroy wurde im Jahre 1886 eine „Paralysie ourlienne" beschrieben, die einen Monat nach der Parotitis auftrat und als eine subakute idiopathische Polyneuritis mit initialer Albuminurie verlief. Roth sah eine akute disseminierte Neuritis bulbärer Nerven nach einer eiterigen Parotitis. Ruhräh erwähnt das Auftreten von Neuritis optica.

Erysipel.

Nach Erysipel wurden Neuritiden beobachtet von v. Leyden, von Strümpell, Leu, Pal, Grasset, Charcot, Brieger, Browning, Andres u. a. Die Polyneuritis betraf meistens die Peronealmuskeln. In dem Falle von Pal war auch das Radialisgebiet getroffen, dabei bestand zugleich eine polyneuritische Psychose. In dem Falle von Andres nahmen auch der motorische Trigeminus und der Facialis teil. Die Fälle von Charcot und Grasset hatten mehr den Charakter von Neurotabes peripherica. Dopter sah einen Fall von Facialisparalyse nach Gesichtsrose.

Sepsis.

Fälle von septischen Polyneuritiden werden beschrieben von Ross und Bury, Gowers, Dana, Gerhardt, White, Martius und Fiessinger,

Kraus, Soukhanoff usw. Hierzu gehört auch eine Reihe puerperaler Neuritiden. Das Krankheitsbild der Neuritis ist in den einzelnen Fällen sehr verschieden. Meistens wird jedoch die Peronealmuskulatur (Serenin) betroffen, vereinzelt zugleich die kleinen Handmuskeln.

Als Ursache für die Sepsis werden genannt: eine Infektion von Hautwunden, Panaritien, Pleura und Lungeneiterungen, Pyelonephritis mit Blasenkatarrh und gonorrhoische Sepsis und, wie Klippel und Weel angeben, vielleicht auch ein Magengeschwür.

Gonorrhoea.

Gonorrhoische Neuritiden gehören, wenn man von den möglicherweise auf Neuritis beruhenden Neuralgien bei Gonorrhöe absieht, zu den großen Seltenheiten. Ebenso wie bei den meisten postinfektiösen Neuritiden kann hier nicht an eine Gonokokkeninvasion in die Nervenstämme, sondern an eine Toxinwirkung gedacht werden.

Polyneuritiden wurden von Allard und Meige, Engel, Regnier, Welander, Cros, Raymond et Ceston beschrieben.

Disseminierte Mononeuritiden wurden von Nuerenberger (Schulterblattmuskulatur) und Lazarus (Nn. laryngei infer.), Raymond (facialis) und Bernhardt (musculo-cutaneus) mitgeteilt.

Außerdem kommen bei der Gonorrhoea ziemlich oft Fälle von arthrogener Myatrophie vor, eine Folge der gonorrhoischen Gelenkentzündung, Kienböck gibt eine zusammenfassende Übersicht über diese Erkrankungen.

Syphilis.

Bei der Syphilis können Neuritiden auftreten als Folge von Druck, Entzündung usw., fortgeleitet von syphilitischer oder gummöser Entzündung anderer Gewebe, z. B. der Hirnhäute. Hierdurch entstehen die zahlreichen Gehirnnervenlähmungen bei Lues cerebri, bei Meningomyelitis luetica usw. Ferner kommen infolge von Lues Endarteriitiden der Gehirngefäße vor, die zu Kernläsionen mit sekundären Neuritiden Anlaß geben können. Doch außer diesen sekundären Neuritiden treten, wie allgemein angenommen wird, noch primäre luetische Neuritiden auf, die als Analogon der postdiphtherischen Lähmungen aufgefaßt werden müssen. Man sieht diese nämlich in einer Zeit zutage treten, da das Auftreten tertiärer Lues gänzlich unwahrscheinlich ist, einige Wochen oder höchstens Monate nach der Infektion. Ferner kommen sie in späteren Stadien vor, ohne daß irgend ein anderes Symptom auf eine floride Lues weist, wobei angenommen wird, daß eine allgemeine luetische Dyskrasie oder Kachexie besteht, die zu dem Auftreten von Neuritis Anlaß gab. Diese Neuritiden können füglich als paraluetische betrachtet werden und stehen auf einer Linie mit den Neuritiden bei Diabetes, Tuberkulose usw.

Die Syphilisneuritis kann als eine einfache oder multiple Mononeuritis oder als eine Polyneuritis auftreten. Diese letztere kann noch verlaufen als eine perakut aufsteigende Landrysche Form oder als eine akute oder chronische idiopathische Neuritis und endlich als eine Neurotabes peripherica.

Unter den Mononeuritiden ist die Facialisparalyse die häufigste, obschon sie nach meiner Erfahrung höchstens 1 Proz. der Facialisparalysen ausmacht. Ulnarisparalyse kommt gleichfalls noch ab und zu vor (Ehrmann, Dejerine-Klumpke, Gaucher u. a.). Ferner sah Remak eine

Axillarisneuritis. Caradec sah eine Neuritis nodosa des Nn. saphenus, Ehrmann eine Cruralisneuritis, Remak einen Fall und Rumpf zwei Fälle von Ischiadicusneuritis. Plexusneuritis wurde von Westphal-Remak, v. Leyden und von mir selbst beobachtet. Oppenheims Fall betraf die beiden Brachialplexus, war jedoch durch spinale Symptome kompliziert.

Von Polyneuritis bei Lues wurden seit der ersten Beobachtung von Buzzard im Jahre 1874 zahlreiche Fälle publiziert. Zuweilen traten diese sehr kurz nach der Infektion auf, zugleich mit dem Ausbruch der Secundärsymptome (Fordyce) oder auch einige Monate später (Spillmann u. Etienne) und selbst 18 Monate später (Taylor) oder noch später. Steinert gibt an, daß die meisten dieser Fälle im frühen Sekundärstadium auftreten. Von Jaffa, Schulz-Schultze und Brauer sind Fälle von akut aufsteigender Paralyse als Äußerung luetischer Polyneuritis mitgeteilt worden. Nonne sah eine Polyneuritis bei Heredosyphilis.

Neurotabes peripherica wurde u. a. von Charcot und v. Leyden gesehen. Verschiedene Berichte in der Literatur über die Heilung von Tabes gehören wahrscheinlich auch hierzu; besonders die Fälle, worin diese ausschließlich auf die Anwesenheit von Ataxie, Verlust der Kniesehnenreflexe und Sensibilitätsstörungen hin diagnostiziert wurde, während Blasenrectumstörungen sowohl als Pupillensymptome fehlten. Ich sah früher einen Fall, der im Beginne als eine syphilitische Neurotabes peripherica diagnostiziert werden mußte, zu dem später doppelseitige degenerative Peroneusparalysen hinzutraten, nach einigen Jahren in eine echte Tabes dorsalis übergehen. Nur die Peroneusparalyse heilte.

Bei den meisten Neuritisfällen war die Lues entweder nicht oder ungenügend behandelt worden. Eine Quecksilberkur brachte in zahlreichen der mitgeteilten Fälle schnelle Besserung. Es sind jedoch auch Fälle mitgeteilt worden, in denen trotz Quecksilberbehandlung die Heilung ausblieb.

Man hat einen Teil der luetischen Neuritiden der Quecksilbervergiftung zuschreiben wollen, was jedoch für die meisten Fälle nicht anzunehmen ist, besonders für die Fälle von Cestan und Plehn; auch wird ex juvantibus der merkurielle Ursprung meistens widerlegt werden. Immerhin verdient stets die Möglichkeit einer Quecksilberneuritis erwogen zu werden.

Tabes dorsalis.

Bei der echten Tabes dorsalis kommen zahlreiche Neuritiden und Muskelatrophien vor, deren Genese zum Teil unerklärt ist; es ist nicht unmöglich, daß diese zum großen Teile als dyskrasische luetische Neuritiden aufgefaßt werden müssen.

Die Muskelatrophien und die Neuritiden bei der Tabes können in die folgenden Gruppen zusammengefaßt werden:

1. **Mononeuritiden.** Hierzu gehören viele Gehirnnervenlähmungen, von denen die häufigst vorkommenden wohl die Abducens- und Oculomotoriuslähmungen sind. Von Leyden nimmt an, daß vorübergehende Diplopie in 40–50 Proz. der Fälle von Tabes vorkommt. Die Trochlearisparalysen kommen seltener vor. Auch das Auftreten interner Augenmuskelparese ist minder frequent. Die progressive Ophthalmoplegie, bei der allmählich alle Augenmuskeln gelähmt werden, ist meistens nuclearen Ursprunges. Dies wird auch wohl bei einem großen Teile der anderen Augenmuskellähmungen der Fall sein, obwohl es oft schwierig zu entscheiden ist, ob man es mit einer

Kern- oder mit einer Stammlähmung zu tun hat. Viel weniger häufig ist das Auftreten von Paresen im Gebiete des Vagoaccessorius, wobei eine ein- oder doppelseitige Posticus- oder Recurrenslähmung (Bürger, Cahn) auftreten kann oder äußerst selten eine Paralyse des Cucullaris, Sternocleidomastoideus und des weichen Gaumens (M'Bride, Martius, Aronsohn, Gerhard u. a.). Auch die halbseitige Zungenatrophie wird vereinzelt beobachtet; diese ist jedoch oft nuclearen Ursprunges. Lähmungen des Facialis scheinen äußerst selten zu sein. Über motorische Trigeminuslähmung bestehen nur vereinzelte Beobachtungen in der Literatur. Gerhardt sah einen Fall von Phrenicuslähmung. Lähmungen des Medianus, Ulnaris und Peroneus, die stets als rein peripherisch betrachtet werden können, kommen ziemlich oft vor.

2. **Amyotrophische Polyneuritis.** Als solche muß vielleicht die Muskelatrophie bei weit fortgeschrittener Tabes aufgefaßt werden. In jedem Falle ist von Pitres et Vaillard deutliche Neurodegeneration bei derartigen Tabesfällen angetroffen worden. Marie und Dejerine fassen den Pied bot tabétique als ein Neuritissymptom auf, was von Münzer bei der anatomischen Untersuchung bestätigt wurde, da er die Zellen in den Vorderhörnern intakt fand, während die peripherischen Nerven deutlich eine Faserdegeneration aufwiesen. Schließlich wird noch eine Reihe von Fällen angetroffen, bei denen eine nicht unbedeutende Atrophie der Zellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes gefunden wird, wobei also die Amyotrophie nicht als eine neuritische aufgefaßt werden darf.

Tuberkulose.

Die Tuberkulose kann durch Fortleitung der Entzündung von dem benachbarten Gewebe aus zu dem Auftreten von lokalen Neuritiden Anlaß geben. Bei Wirbelprozessen zeigen sich diese als Wurzelneuritiden, bei Meningitis tuberculosa als Gehirnnervenlähmung. Auch durch tuberkulöse Lymphdrüsen entstehen häufig Plexuslähmungen.

Neuritiden im engeren Sinn, wobei also keine Rede von einer fortgeleiteten Entzündung ist, sondern von einem allgemein schädlichen Einfluß auf das Nervensystem, sind bei der pathologisch anatomischen Untersuchung angetroffen von Pitres und Vaillard, ohne daß klinische Erscheinungen auf das Bestehen derselben gewiesen hatten. Diese latente Neurodegeneration tritt bei fast allen langsam verlaufenden, durch starke Abmagerung und Kachexie gekennzeichneten Phthisisfällen auf. Bei einer Gruppe von Phthisikern tritt eine starke Hyperalgesie mit neuralgiformen Schmerzen auf, die von Pitres und Vaillard gleichfalls als neuritischen Ursprunges angesehen werden. Schließlich ist das Vorkommen einer amyotrophischen Neuritis bei der Tuberkulose, obwohl selten, doch hinreichend festgestellt worden durch die klinischen und zum Teile anatomischen Beobachtungen von Pitres und Vaillard, Joffroy, Eisenlohr, Oppenheim, von Strümpel, Catola u. a.

Mononeuritiden scheinen äußerst selten aufzutreten. Remak sah eine Cruralneuritis und weiter eine als Arbeitsparese auftretende Medianusneuritis. Heyse und Menz sahen ebenso wie Joffroy Plexusneuritiden.

Bei verschiedenen bei Tuberkulose beobachteten Polyneuritiden bestand auch Alkoholmißbrauch, und Remak, der 24 Fälle aus der Literatur zusammenbrachte, ist der Meinung, daß der Alkoholgebrauch für einen Teil dieser Fälle als ätiologisches Moment in Betracht kommt. Dies gilt auch für die Steinertschen Fälle. Nur in wenigen Fällen, wie denjenigen von Pryce, Fuchs, Catola bei Frauen und denjenigen von

Charcot, Vierordt, Venn, Fraenkel, Carrière u. a. bei Männern, wurde ausdrücklich der chronische Alkoholgebrauch ausgeschlossen.

Die Polyneuritis verläuft gewöhnlich als idiopathische spontane symmetrische Neuritis. In sehr seltenen Fällen wurde eine Landrysche Form gesehen, so von Eisenlohr und von Nauwerck. Das Vorkommen einer Neurotabes peripherica ist sehr zweifelhaft.

Die Prognose ist bei der tuberkulösen Polyneuritis in der Regel viel ungünstiger als bei den meisten anderen Formen. Übrigens ist bereits die Komplikation einer Neuritis z. B. der Beri-Beri oder der Alkoholneuritis mit Lungentuberkulose von einer sehr ungünstigen Bedeutung.

Malaria.

Während die Neuralgie zu den sehr häufig vorkommenden Erscheinungen der Malaria gehört, werden nur sehr wenig Neuritiden bei Malaria angetroffen. Diese werden hauptsächlich in den Tropen beobachtet. In Europa kommen die Malarianeuritiden viel seltener vor. Obwohl in einer Entfernung von wenigen Stunden von Amsterdam früher sehr viel Malaria vorkam, sah ich selbst nie einen sicheren Fall von Malarianeuritis.

Als selten vorkommende Mononeuritis tritt die Neuritis optica auf (Mac Namara, Strachan, Yarr). Strachan sah auch Abducenslähmung und wiederholt Facialislähmung, wie auch Ulnarisneuritis. Brault sah eine Brachioneuritis.

Die symmetrische Polyneuritis und zwar meist aller Extremitäten stimmt in der Art des Auftretens und dem Verlaufe mit der idiopathischen Polyneuritis überein. Es sind ziemlich zahlreiche Fälle beschrieben worden, von denen besonders die Beschreibungen von Raymond, Luzzato, Combemale, Gowers usw. sehr prägnant sind.

Eine Neurotabes peripherica scheint nicht vorzukommen.

Glogner hat gemeint, daß Malariainfektion die Ursache für die Beri-Beri sein könnte. Nun ist es sicher, daß Malariaplasmodien wohl einmal bei einzelnen Beri-Beri Kranken gefunden werden. Ich konstatierte das selbst bei einem meiner akuten Beri-Beri-Fälle. Doch derartige Patienten stammen aus einer Gegend, wo Malaria einheimisch ist, so daß die Infektion sehr gut zu begreifen ist. Da jedoch dies Zusammengehen von Malaria und Beri-Beri doch noch immer verhältnismäßig selten ist und in jedem Falle bei der Malarianeuritis die Herzerscheinungen vollkommen fehlen, ist die Identifikation von der Hand zu weisen.

Rheumatismus articulorum acutus.

Bei keiner einzigen Infektionskrankheit ist das Auftreten von Neuritis so unsicher wie hier. Es ist sicher, daß nahezu jede Gelenkaffektion und also auch der akute Gelenkrheumatismus zu dem Entstehen einer periartikulären Muskelatrophie (Arthrogene Myopathie) Anlaß gibt, welche die Strecker des Gelenkes stärker trifft als die Beuger. Diese Muskelatrophie tritt z. B. auf im Deltoideus, sowie im Supra- und Infraspinatus bei Erkrankung eines Schultergelenkes; in den kleinen Handmuskeln, besonders den Interossei, bei Erkrankung der Carpophalangealgelenke; im Quadriceps bei Entzündung des Kniegelenkes usw. Diese Atrophien, auf die von Charcot zuerst die Aufmerksamkeit gelenkt wurde, zeigen fast niemals Entartungsreaktion, sondern in der Regel nur quantitative Erregbarkeitsverminderung. Häufig kommt dabei Reflexerhöhung vor, die bei chronischen Fällen einer Reflexabschwächung Platz macht. Diese Veränderungen sind von den echten Neuritiden abzu-

trennen, obwohl von Pitres und Vaillard Neurodegeneration dabei gefunden worden ist.

Umgekehrt sieht man in dem Verlaufe einzelner Polyneuritiden manchmal Gelenkveränderungen auftreten: leichte Gelenkschwellungen, Schmerzhaftigkeit bei Bewegung und Reflexverminderung, obwohl auch hier zuweilen eine leichte Reflexerhöhung vorangehen kann. Lejonne und Chartier faßten derartige Fälle auf als die Einwirkung einer Schädlichkeit auf eine Reihe von Gelenken, die durch die Neuritis weniger widerstandsfähig geworden sind.

Diese beiden Gruppen von Gelenkerkrankungen, die nach Muskelatrophien auftreten, umfassen ohne Zweifel einen großen Teil der als Neuritis bei Rheumatismus articulorum acutus aufgefaßten Fälle, z. B. viele von Steiners Fällen. Ferner kommen vermutlich auch noch einige seltene Mononeuritiden vor als Folge einer von dem Gelenk auf das perineurale Gewebe fortgeleiteten Entzündung. Hierzu dürfen wahrscheinlich einzelne Fälle von Ulnaris-, Medianus oder Peroneuslähmungen gerechnet werden, die im Verlaufe von akuter Arthritis rheumatica auftraten. Außer diesen Fällen sind noch einzelne u. a. von Kast, F. C. Müller, Boeck, Remak u. a. beschrieben worden, die schwerlich anders als eine echte postinfektiöse Polyneuritis aufgefaßt werden können. Indessen wird von Kast darauf hingewiesen, daß sein Fall eher als eine zufällige Kombination oder auch als eine Neuritis mit Gelenkerkrankung aufgefaßt werden muß. Diese letztere Auffassung wird auch von Remak vertreten.

Chorea.

Ob die Chorea als ätiologisches Moment für die Polyneuritis auftritt, ist gleichfalls sehr zweifelhaft. Zunächst tritt aber hier die Frage der Komplikation mit der Polyarthritis rheumatica in den Vordergrund, während sehr häufig die Möglichkeit vorhanden ist, daß eine medikamentöse Arsenikneuritis bestanden hat. Dies gilt z. B. für die Fälle von Fry, Bury, Railton usw.

Rabies-Impfung.

Darkschewitch beschrieb eine Diplegia facialis und eine leichte Polyneuritis besonders der Hände, nach Impfungen gegen Rabies. In beiden Fällen entwickelten sich neuritische Erscheinungen reichlich eine Woche nach Ablauf der Impfungen und trat später Genesung auf.

Babes sah eine Landrysche Paralyse bei einer von einem tollen Hunde gebissenen Frau, bei der sich bei der Obduktion das Rückenmark stark beteiligt zeigte. Marinesco erörtert die nach Tollwut, sowie nach Tollwutschutzimpfungen auftretenden Facialisparalysen, welche letztere eine bedeutend bessere Prognose als erstere ergeben, bei denen auch Glossopharyngeus- und Vaguslähmung auftreten kann.

Appendicitis.

Raymond und Guillain beschrieben im Jahre 1905 einen Fall von Lähmung des rechten und in geringerem Maße des linken Beines im Anschluß an eine chronische, rezidivierende Appendicitis. Marcou beschrieb den zweiten Fall mit Lokalisation im Ulnaris. Courtois-Suffit er-

wähnt einen Fall, der nach seiner Meinung einer Polyomyelitis zugeschrieben werden müßte, der jedoch nach Courtellemonts Ansicht auf Neuritis beruht. Nach Sicards Angabe tritt ferner wiederholt Verlust des Bauchreflexes an der rechten Seite auf, besonders bei der infantilen Appendicitis. Schließlich beschreibt Courtellemont einen neuen Fall von appendikulärer Neuritis mit Atrophie des rechten Beines, inkompletter Entartungsreaktion, Verminderung des Kniereflexes und heftigem Schmerz. Hier kann nur an eine lokale Neuritis bei fortgeleiteter Entzündung gedacht werden.

Die poliomyelitische Pseudo-Polyneuritis.

Während bereits früher von v. Leyden, dann von Strümpell, Raymond darauf hingewiesen wurde, daß häufig keine scharfe Grenze zu ziehen ist zwischen der primären chronischen Neuritis und den chronischen sekundären, nach Rückenmarkserkrankungen auftretenden Veränderungen der peripherischen Nerven, hat es sich in der letzten Zeit gezeigt, daß auch, abgesehen von der Landryschen Paralyse, oft akute Krankheiten unter dem Bilde der Neuritis auftreten, die bestimmt Rückenmarksveränderungen zugeschrieben werden müssen (Strümpell). Wickman hat diese Formen näher untersucht und nachgewiesen, daß bei einer Reihe von Fällen bei der Heine-Medinschen Krankheit, d. h. der Poliomyelitis acuta anterior sich das typische Krankheitsbild einer Polyneuritis zeigen kann.

Es handelt sich hier um Fälle, die in dem Verlaufe einer Epidemie von Poliomyelitis bei Kindern beobachtet werden. Sie sind zunächst gekennzeichnet durch die Anwesenheit von Schmerz, der spontan auftreten kann, sich bei Druck auf die Muskeln und besonders auf die Nervenstämme zeigt. Außerdem können dabei Paralysen z. B. des Diaphragmas, der Rachenmuskulatur auftreten, die selten oder niemals bei der Poliomyelitis, doch wiederholt bei der Polyneuritis beobachtet werden.

Weiter kommen unter den Poliomyelitiden Fälle vor, die als eine akute Ataxie imponieren, wobei, wie Medin angibt, die Kniereflexe erhöht sind oder wie von Lundberg, Wickman u. a. beobachtet wurde, die Kniereflexe fehlen können. Medin sowohl als Wickman sind geneigt, auch bei diesen Fällen eine Miterkrankung der peripherischen Nerven anzunehmen.

Indessen werden bei allen diesen Fällen niemals Sensibilitätsstörungen im engeren Sinne angetroffen, während in der Regel die Schmerzen bald verschwinden. Da nun in den Stockholmer Epidemien bei verschiedenen derartigen Fällen die Sektion ausgeführt werden konnte, wobei eine gewisse Poliomyelitis gefunden wurde, meint Wickman diese Gruppe zu den echten Poliomyelitiden rechnen zu müssen. Gegenüber den negativen Befunden bei der Untersuchung der peripherischen Nerven durch Wickman stehen indessen Fälle von Redlich, Moenkeberg mit positiven neuritischen Veränderungen. Derartige Befunde wurden von Wickman, der sie bei einem Medinschen Fall mit Sensibilitätsstörungen bestätigen konnte, durch ein Übergreifen der Entzündung des Rückenmarkes längs der Lymphräume auf die Wurzeln und auf die peripherischen Nerven erklärt.

In der Epidemie, die 1909 in Holland auftrat, habe ich zwei Fälle dieser Art gesehen. In dem ersten Falle brauchte nicht an einer Rückenmarkslokalisation gezweifelt zu werden, obwohl die schnell auftretende Lähmung der vier Extremitäten, der Bauchmuskeln und des Zwerchfells mit ziemlich starker Schmerzhaftigkeit der Muskeln bei Druck oder bei passiver Bewegung

die Diagnose einen Augenblick zweifelhaft machten. In dem zweiten Falle bei einem Kinde von sechs Jahren trat die Lähmung der vier Extremitäten nicht so schnell auf und erreichte keinen hohen Grad; später trat hier vollkommene Wiederherstellung auf, obgleich nach drei Monaten noch deutliche partielle Entartungsreaktion in einigen Fingerextensoren nachgewiesen werden konnte. Hier hat das vollkommene Fehlen irgend eines ätiologischen Momentes das Auftreten während der Epidemie, die Abwesenheit von Hypoästhesien mich dazu gebracht, die Diagnose Polyneuritis auszuschließen, wobei auch die Meinung von Wickman hinsichtlich des Verlaufes der Lähmungen und insbesondere die Heilbarkeit bei derartigen Poliomyelitiden mit als differentiell diagnostisches Moment gegolten hat. Ich kann jedoch Wickman nicht beipflichten, wenn er Remaks atrophische Plexusneuritis der Kinder, die fast regelmäßig Sensibilitätsstörungen zeigt, und meistens günstig verläuft, zu der Poliomyelitis rechnen will.

Dyskrasische Neuritiden. — Neuritis gravidarum et puerperalis.

Polyneuritis kann, wie es zuerst von Moebius nachgewiesen wurde, im Puerperium auftreten. Es hat sich jedoch bald gezeigt, daß ein Teil der Puerperalneuritiden bereits vor dem Ende der Schwangerschaft beginnt; weiter, daß eine Gruppe Neuritiden während der Gravidität auftritt, die sich nicht deutlich von den puerperalen Neuritiden unterscheiden. Von Hoesslin gibt eine Übersicht bis 1905, in der nahezu 500 Fälle mitgeteilt werden.

Auf welche Weise diese Neuritis zustande kommt, ist nicht sicher. Man weiß, daß irgendwelcher septische Prozeß hierbei nicht vorzukommen braucht und daß bei vollkommen normaler Gravidität sowohl, wie bei normalem Partus, als bei Partus prämaturus oder Abortus neuritis auftreten kann. Bei den Fällen, die in der Gravidität vorkommen, geht auffallend oft starke Hyperemesis gravidarum voran, wodurch die Patienten sehr abmagern und schwach werden. Meistens sind Magendarmstörungen vorhanden, und man hat darum häufig an eine Autointoxikation oder Dyskrasie als Ursache für die Nervendegeneration gedacht.

Die Fälle von Moebius traten besonders in dem distalen Medianus- oder Ulnarisgebiet auf. Man hat jedoch seitdem zahlreiche andere Lokalisationen gefunden, z. B. in der Schulter- und Oberarmmuskulatur (Nothnagel, Moebius, Koester), im Facialis (Bernhardt), im Opticus (Schanz, Saenger, von Schmidt-Rimpler), im Peroneus (Lloyd) usw.

In sehr vielen Fällen wird eine echte Polyneuritis aller vier Extremitäten gesehen, wobei dieselben Komplikationen vorkommen können (Rodeaux, Desnos, Joffroy, Stembo, Johanssen, Kast) wie sonst, die Korsakoffsche Psychose (Serbsky, Funke), Stimmbandparalyse, Ödeme usw. Bei einigen Fällen tritt erst Paralyse der Arme, bei andern erst die Beinlähmung auf.

Derartige Polyneuritiden können wie Fälle von akut aufsteigender Landryscher Lähmung verlaufen. Ataktische Neuritisformen sind nicht mit Sicherheit wahrgenommen worden.

Die Prognose der puerperalen und Graviditätspolyneuritis ist im allgemeinen nicht ungünstig. Die Mehrzahl der Fälle heilt vollkommen.

Von den Graviditäts- und Puerperalneuritiden sind prinzipiell die Fälle von Paralyse oder Neuritis in dem Gebiete des Lumbosacral-Plexus zu scheiden, die durch direkten Druck von dem Uterus gravidus oder

durch Druck oder Fortleitung von Entzündungsprozessen auf den Plexus oder die austretenden Nerven entstehen.

Therapeutisch würde an die Einleitung des Aborts gedacht werden können. Es scheint aber, daß dadurch nicht so sehr viel erreicht wird: es gibt Fälle, die ohne Abort genasen und andere, die mit Abort nicht besser wurden, während allerdings auch das Umgekehrte beobachtet wurde. Weiter kann die gewöhnliche Behandlung der idiopathischen Neuritisfälle auch hier angewendet werden.

Carcinoma.

Durch die Untersuchungen von Oppenheim, Siemerling, Klippel, Auché, Francotte, Miura usw. sind in Fällen von Karzinom des Magens, Duodenums und Uterus usw. sowohl klinisch als pathologisch-anatomisch Neuritiden und Polyneuritiden festgestellt worden. Diese gehören teilweise zu den latent verlaufenden Neurodegenerationen, doch zum kleinen Teile auch zu den klinisch diagnostizierbaren Neuritiden. In dem Falle von Miura bestand eine Polyneuritis, an der auch die Augenmuskeln teilnahmen, und die schnell tödlich verlief. Bei dem Falle von Francotte verlief die Polyneuritis gleichfalls schnell letal. Auché, Klippel finden nur Abmagerung oder auch wohl leichte Parästhesien oder Schmerzen oder Anästhesien als Äußerung der Neuritis. Da bei intensiver Kachexie zugleich regelmäßig Rückenmarksveränderungen auftreten, ist die klinische Bedeutung des Karzinoms als ätiologisches Moment für die Polyneuritis sehr gering. Raymond, der den toxischen Ursprung dieser Neuritiden befürwortet, nimmt jedoch an, daß die peripherischen Nerven, die zuerst und zumeist angegriffenen Teile sind.

Die häufiger auftretenden lokalen Druckneuritiden bei Wirbelkarzinom gehören nicht in den Rahmen der hier besprochenen Polyneuritis oder Neuritis, und sollen bei der lokalen Kontiguitätsneuritis, wozu auch die von Oberthür und von Hirschfeldt beschriebenen Fälle gehören, untergebracht werden. Letztgenannter Fall ist besonders wichtig wegen der der Osteoarthropathie ähnlichen trophischen Veränderungen.

Diabetes.

Die Diabetesneuritis kommt in verschiedenen klinischen Formen vor. Vielleicht sind bereits die so häufig vorkommenden doppelseitigen Neuralgien, besonders im Ischiadicusgebiet, neuritischen Ursprungs, obwohl das Auftreten von klinisch nachweisbaren neuritischen Veränderungen, mit Ausnahme des Fehlens der tiefen Reflexe dabei sehr selten ist (von Hoesslin, von Strümpell, Remak). Diese Fälle schließen sich den amyotrophischen Mononeuritiden an, die zuweilen auch multipel auftreten können. Auch diese können nach Remak neuralgiform beginnen. Bruns sah auf diese Weise Cruralneuritis und Obturatoriusneuritis auftreten, während von Auché Quadricepsatrophie mit fehlendem Kniereflex gesehen wurde. An den oberen Extremitäten sind die Mononeuritiden noch seltener. Indessen sind Brachioneuritiden, Ulnaris-, Axillaris- und Radialislähmungen in der Literatur erwähnt. Von Hatchek, Bernhardt, Naunyn wurden Facialisparalysen gesehen, von Gutmann, Cohn, Schmidt-Rimpler, Galezowski Augenmuskelparalysen, von Hirschberg Akkommodationsparalysen. Von Samelsohn, Vossius, Schmidt-Rimpler usw. ist Opticusatrophie gefunden worden.

Polyneuritis kommt in den verschiedenen Formen vor, die auch bei der idiopathischen Neuritis beobachtet werden. Bei einer Gruppe davon tritt der Schmerz stark in den Vordergrund, so daß diese Gruppe bereits durch v. Leyden als hyperästhetische Form bezeichnet wurde. Hierbei kann Amyotrophie lange Zeit völlig fehlen, so daß eine Übergangsform von der Neuralgie zur Neuritis angenommen werden kann. Die amyotrophische Form verläuft in der Regel sehr langsam (Charcot, Buzzard, Bruns usw.). Fälle von Landryscher Paralyse sind nicht bekannt. Dagegen ist das Auftreten einer Neurotabes peripherica auf dem Boden von Diabetes durchaus nicht selten, so daß mindestens 50 Fälle mitgeteilt sind, seitdem Rosenstein, von Hoesslin u. a. die ersten Fälle beschrieben. In nicht wenig Fällen ist die Ataxie nur gering, und es reduziert sich das Krankheitsbild fast auf das Fehlen der tiefen Reflexe. In einem von mir beschriebenen Fall bestanden leichte Erregbarkeitsveränderungen im Peronealgebiet. Williamson weist auf das Fehlen des Vibrationsgefühls hin. Bei diesen Fällen darf indessen eine rudimentäre Form der Neurotabes angenommen werden, da z. B. Rosenstein konstatieren konnte, daß das Rückenmark hierbei vollkommen intakt war und von Eichhorst u. a. die bekannte Neurodegeneration hauptsächlich im Cruralis gefunden wurde. Da indessen bei einer derartigen Untersuchung von Williamson keine Neuritis des Cruralis gefunden wurde, weist Remak darauf hin, daß nicht jeder Verlust des Kniereflexes bei Diabetes auf neuritischen Veränderungen zu beruhen braucht.



Abb. 25. Neuritis diabetica mit trophischen Veränderungen der Haut.

Die häufig bei Diabetes auftretende symmetrische Gangrän hat gleichfalls vermutlich, wenigstens teilweise, einen neuritischen Ursprung.

Das gleiche kann wahrscheinlich auch von dem Ausfallen der Zähne gesagt werden, das oft einseitig oder doppelseitig geschieht.

Die Prognose ist außer bei der symmetrischen Gangrän nicht allzu ungünstig, was die Funktion betrifft. Bei einer Therapie, die sowohl das kausale Moment als die neuritischen Veränderungen selbst in Betracht zieht, tritt bei nicht zu intensivem Diabetes in der Regel Besserung auf.

Gicht.

Auch hier kommen in erster Linie Neuralgien vor, die sich durch das Späterauftreten leichter Sensibilitätsstörungen, durch Areflexie und zuweilen durch Muskelatrophie als neuralgiforme Neuritiden entpuppen. Diese Formen, die besonders viel in England beobachtet und beschrieben worden sind, z. B. von Gowers, Duckworth, Ross, Buzzard u. a., treten auffallend häufig im Ischiadicusgebiete auf und werden auch in dem Brachialgebiete beobachtet. Während Gowers auf die häufige Erkrankung des Ulnaris

hinweist, sah ich in Niederland ebenso häufig eine symmetrische Amyotrophie, in dem äußersten Teil der Daumenmaus (Opponens pollicis). In vielen Fällen treten symmetrische Anästhesien mit Parästhesien und leichten diffusen Muskelatrophien an den vier Extremitäten auf, welche Erscheinungen jedoch in der Regel keine große Ausbreitung bekommen; indessen fehlt die Areflexie meistens nicht,

In dem Bereiche entzündeter Gelenke findet man, wie zu erwarten war, die bekannte periartikuläre Muskelatrophie, die an den Händen und an den Füßen beinahe immer nachweisbar ist. Die Gichtneuritiden sind weiter häufig gekennzeichnet durch das Auftreten einer atrophischen, dünnen, äußerst stark glänzenden Haut, die keine Abschilferung aufweist, und bei der die Schweißsekretion meistens vermindert ist. Eine Verdickung der Nerven, die von Jollye gefühlt wurde, ist von mir niemals beobachtet worden, trotz eines verhältnismäßig großen Materials. Bei einzelnen Ulnarisneuritiden wurde ich im Gegenteil durch die auffallende Dünnheit des Nervenstammes überrascht.



Abb. 26. Medianusneuritis bei Gicht.

Hutchinson beschrieb noch eine Opticusatrophie bei Gicht.

Amyotrophische Polyneuritiden, den idiopathischen Polyneuritiden oder denjenigen der Landryschen Form oder der Neurotabes gleichend, scheinen bei Gicht nicht vorzukommen.

Neuritis senilis s. arteriosclerotica.

Nachdem durch von Leyden die Aufmerksamkeit auf die senile Paraplegie mit Amyotrophie und Sensibilitätsstörung gerichtet war, und Joffroy auf den vermutlich peripherischen Ursprung dieses Leidens hingewiesen hatte, wurde die auf Arteriosklerose beruhende Neuritis von verschiedenen Seiten eingehend untersucht und beschrieben, besonders von Oppenheim, Schlesinger, Stein, Franceschi, Sternberg usw., die wichtige klinische und anatomische Beiträge lieferten. Die Polyneuritis entwickelt sich hierbei vom Beginne an äußerst langsam und bleibt auch weiter von sehr langsamem Verlauf. Langsam entsteht unter Jucken und Parästhesien eine zunehmende Abmagerung und Muskelatrophie, während auch mehr oder weniger deutliche, doch meistens leichte Hypoästhesien auftreten. Die Beine werden in der Regel stärker betroffen als die oberen Extremitäten.

In einigen Fällen wird über Schmerz geklagt, der vor allem nachts exacerbiert, während leichte Hyperalgesie der Haut bestehen kann. Die Kniereflexe sind meistens erhalten, doch können sie sich wohl etwas vermindern. Ataxie kann vorhanden sein, doch zeigt sie selten eine große Intensität. In einem Fall von Schlesinger traten starke Kontrakturen auf, so daß hierbei vermutlich eine Komplikation mit der Demangeschen „Contracture spasmodique des athéromateux“, die medullären Ursprungs ist, bestand.

Während Gowers eine deutliche Asymmetrie bei seinen Fällen von atheromatöser Polyneuritis konstatiert, sah ich in meinen Fällen stets eine ausgesprochene Symmetrie.

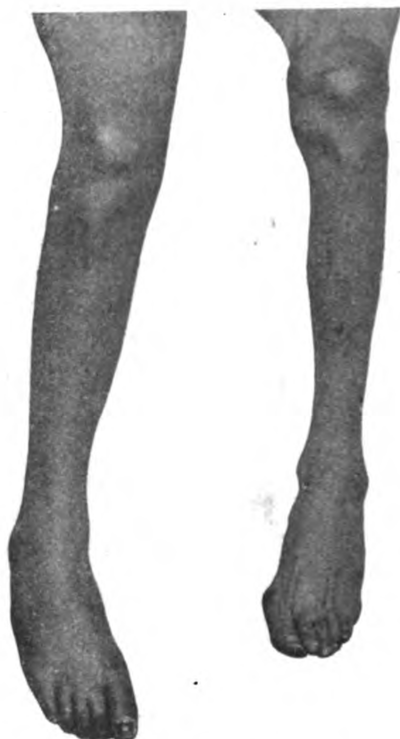


Abb. 27. Neuritis senilis.

Die Prognose ist stets dubia zu stellen wegen der Gefahr eines interkurrenten Leidens wie Pneumonie, Gehirnblutung usw.

Lokale Neuritiden scheinen hierbei wenig oder nicht vorzukommen. Gehirnnervenlähmungen fehlen in der Regel, obwohl Schlesinger vorübergehende Diplopie und Trigeminusschmerz erwähnt.

Alkoholneuritis.

Alkoholneuritis kam nach Remaks Angabe bei 3 Proz. von 755 Alkoholisten vor, die der Krankenhausbehandlung bedurften. Die Alkoholneuritis kommt von allen toxischen Neuritiden am häufigsten vor, nach Jolly in 49 von 60 Fällen. Alkoholistische Frauen werden eher als Männer betroffen, wenigstens ist die relative Frequenz bei ihnen nicht unbedeutend größer.

Für den allgemeinen Verlauf der Alkoholpolyneuritis kann wieder auf die Beschreibung der idiopathischen Polyneuritis verwiesen werden. Indessen zeigen sich hierbei einzelne Eigentümlichkeiten, auf welche die Aufmerksamkeit besonders hingelenkt werden muß.

Das Auftreten von Mononeuritiden scheint recht selten zu sein. Die Fälle, bei denen nicht zugleich eine andere Ursache vorhanden war (Trauma bei Naamés Fall, Überanstrengung bei Férés Fall) zeigten sich als partielle Mononeuritiden im Radialisgebiet (Remak, Buzzard) und vereinzelt im Ulnarisgebiet (Remak), die völlig Bleiparalysen glichen. Da derartige, mit Entartungsreaktion verlaufende Lähmungen in einzelnen Fingerstreckern vorkommen, auch ohne daß Blei- oder Alkoholvergiftung besteht, ist es nicht unmöglich, daß auch bei diesen als Alkoholneuritis beschriebenen Fällen gleichfalls eine andere Ursache im Spiele gewesen sein kann, z. B. Schlafparalyse oder auch Arbeitsparalyse.

Auch Plexusneuritiden scheinen nicht durch Alkohol allein verursacht werden zu können.

Die Polyneuritis alcoholica kommt dagegen sehr häufig vor. Sie tritt vereinzelt als perakute Landrysche Form auf, doch gewöhnlich als akute oder subakute Form und etwas weniger häufig als Neurotabes peripherica.

Der Beginn der akuten Form schließt sich auffallend oft einem Delirium tremens an. Dieses letztere kann dabei völlig, mit nur geringen, psychischen Defekten abheilen, während die Polyneuritis als somatische Läsion zurückbleibt; oder sie kann sich auch unmittelbar einer Korsakoffschen Psychose anschließen. Daneben kommen andere Fälle vor, die sich

an eine andere Ursache anschließen, meistens Erkältung, Ins-Wasser-fallen, das Ausschlafen eines Rausches auf dem Erdboden oder in der freien Luft usw. In einzelnen Fällen wird die Krankheit mit einer akuten Pneumonie eingeleitet. Die wichtigste Gruppe, die sicher mehr als die Hälfte der Fälle repräsentiert, beginnt völlig wie die idiopathische akute Polyneuritis, zuweilen nach leichten Digestionsstörungen oder Enterokatarrh. Nach dem weiteren Verlaufe werden meistens in Anlehnung an von Leyden und Raymond die hyperästhetischen oder sensiblen Formen mit stark in den Vordergrund tretenden Schmerzen von den paralytischen und ataktischen Formen unterschieden. Die relative Frequenz dieser Formen weicht mehr oder weniger voneinander ab. Aus der Literatur berechne ich, daß die paralytischen Symptome in den Vordergrund traten in 55 Proz. der Fälle, die Ataxie in 25 Proz., die Sensibilitätsstörungen in 20 Proz. der Fälle. Indessen ist die Scheidung dieser drei Gruppen oft sehr unsicher. Bei gleichzeitig vorhandener, weit fortgeschrittener Lebercirrhose trat nach Klippel und L'Hermitte eine amyotrophische Polyneuritis auf, bei der die Sensibilitätsstörungen beinahe völlig fehlten.

Bei allen Fällen kann die Korsakoffsche Psychose auftreten, und bei keiner einzigen anderen Polyneuritis kommt diese so häufig vor als gerade bei der alkoholischen.

Die Lähmungserscheinungen treten gewöhnlich am ersten und stärksten in den Beinen und zwar in dem Peronealgebiete auf. Die Arme werden nur in einem kleinen Teile der Fälle zuerst getroffen. Die Lokalisation der Armläsion ist meistens das Radialgebiet, wobei, wie Oppenheim bemerkte, sowohl der Supinator longus als der Abductor pollicus longus auffallend lange oder völlig frei bleiben.

Durch die Untersuchungen von Heilbronner ist das regelmäßige Vorkommen anatomischer Rückenmarkserkrankungen bei der Alkoholpolyneuritis festgestellt worden, und ebenso kommen anatomische Gehirnveränderungen vor. Die nicht selten vorkommenden Augennervenlähmungen (Ptosis, Oculomotorius- oder Abducenslähmung) beruhen zufolge der Untersuchungen von Thomson, Rennert, Boedeker, Jacobaeus ausschließlich auf Kernläsionen, die mit der Wernickeschen Polioencephalitis superior identisch zu sein scheinen. Auch die Vaguslähmung scheint auf eine derartige hämorrhagische Kernentzündung zurückgeführt werden zu müssen. Dagegen scheint die nicht selten vorkommende Facialisparalyse einen peripherischen Ursprung zu haben. Buzzard und Remak weisen darauf hin, daß bei weiblichen Patienten mit Alkoholneuritis häufig Amenorrhoe vorkommt. Pupillenanomalien, besonders Anisocorie, kommen vereinzelt vor. Pupillenträgheit ist von Oppenheim gefunden worden. Opticusveränderung wird nur als große Ausnahme beobachtet, wobei als erste Erscheinung dann häufig ein zentrales Skotom auftritt. Strümpell sah einen Fall von Acusticusneuritis.

Der Alkohol nimmt unter den ätiologischen Momenten für die Neurotabes die wichtigste Stelle ein, so daß die Mehrheit der ataktischen Polyneuritiden alkoholischen Ursprungs ist. Das Krankheitsbild entspricht der Beschreibung der ataktischen Form der idiopathischen Polyneuritis.

Die Intensität der Alkoholpolyneuritis scheint zum Teile von der Form abzuhängen, in der der Alkohol gebraucht wird. In Niederland, wo die alkoholischen Getränke sehr rein sind und sehr wenig höhere Alkohole enthalten, tritt die Polyneuritis weniger auf als in Ländern, wo der Gehalt an

höheren Alkoholen ziemlich groß ist (Rußland). Auch der Absinthgebrauch scheint nach Debove zu schweren Polyneuritisformen Anlaß zu geben. Der Gebrauch von Alkohol in sehr verdünnter Form scheint weniger schädlich zu sein als der Gebrauch von stark alkoholischen Getränken. Der Verlauf und die Prognose hängen weiter von der Intensität und Ausbreitung der Läsion ab, meistens auch von der Weise des Auftretens, von dem Widerstandsvermögen und dem Alter des Patienten. Bei gleichzeitig bestehender Tuberkulose oder Lebercirrhose ist die Prognose in der Regel ungünstig.

Chloroformneuritis.

Von Raymond und Cottenot wurde ein Fall von degenerativer atrophischer Diplegia brachialis nach Chloroformvergiftung bei einem Tentamen suicidii wahrgenommen. Die Paralyse traf besonders das Radialis-, Axillaris- und Musculocutaneusgebiet. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß hier eine gewöhnliche Drucklähmung im Spiele war, wodurch der Fall sich den bekannten Narkoselähmungen anschließen würde.

Kohlenoxydneuritis.

Die Einwirkung von Kohlenmonoxyd kann das Entstehen von Neuritis zur Folge haben. Diese Neuritis, von der von Bourdon der erste Fall 1843 beschrieben wurde, während Leudet 1865 auf die peripherische Art der Läsion aufmerksam machte, tritt bei Personen auf, die durch ihren Beruf, z. B. als Heizer oder auch wohl durch eine zufällige Gaserstickung oder bei einem Tentamen suicidii lange Zeit der Einwirkung von Kohlenmonoxyd ausgesetzt sind. Der Gebrauch des gegenwärtig häufig angewandten Wassergases, das besonders reich an Kohlenmonoxyd ist, bietet darum eine große Gefahr.

Die Fälle von Kohlenoxydneuritis, von denen bereits zahlreiche beschrieben wurden, u. a. von Ross, Brissot, Rendu, Hasse und in der letzten Zeit von Croizet (1903) sind meistens lokalisierte. Sie treten gewöhnlich auf, unmittelbar nachdem die Patienten aus dem Coma, in das sie durch die Kohlenoxydvergiftung geraten sind, erwacht sind. Die Lähmung trifft meistens einen Teil des Radialisgebietes, besonders die Fingerextensoren, wobei sogar Paralyse eines Teiles des Extensor digitorum communis vorkommen kann, ebenso wie bei der Bleiparalyse. Der Medianus und Ulnaris waren in dem Bregmannschen Falle, der Axillaris in dem Boulloucheschen Falle gelähmt. Rendu, Alberti, Lereboullet, Allard sahen Ischiadicusneuritis. Ebenso kommen nach Bourdon, Klebs, Litten u. a. ausgebreitete Plexusneuritiden vor. Auch können der Facialis, der Trigeminus und die Augennerven isoliert oder mit dem Radialis zusammen gelähmt sein.

Auffallend oft kommt zugleich Herpeseruption vor, sei es in dem Quintusgebiet (Leudet, Sattler), sei es in dem gelähmten Gebiet. In dem gelähmten Gebiet wird auch häufig Ödem beobachtet, während die Muskeln auffallend teigartig verdickt erscheinen. Es liegt nahe, daran zu denken, daß sich hierbei eine ziemlich starke Myositis entwickelt.

Bei schweren Fällen ist auch Gangrän beobachtet worden.

Ross sah zwei Fälle von symmetrischer Polyneuritis, und von Glynn gleichfalls ein derartiger Fall beschrieben. Diese verliefen wie idiopathische Neuritiden. In Glynns Fall entstand vorübergehende Nephritis, während in dem Rossschen Fall auch Augenmuskellähmung bestand.

Schwefelkohlenstoffneuritis.

Diese kommt besonders bei Kautschuk- und Guttaperchaarbeitern vor. Die Neuritis bildet hierbei in der Regel nur einen kleinen Teil der zahlreichen Erscheinungen von seiten des Nervensystems (Delpech, Laudenheimer, Köster). Die neuritischen Erscheinungen bestehen dabei besonders in Anästhesien und Parästhesien der Extremitäten und weiter in motorischer Schwäche, die gewöhnlich erst nach ziemlich lange dauernder Einwirkung des Giftes auftritt und dann lange Zeit bestehen bleibt, während die psychischen Symptome schneller verschwinden. Ein scharf charakterisierter peripherischer Symptomenkomplex scheint nicht vorzukommen: die neuritischen Erscheinungen sind stets kompliziert durch organische oder funktionelle zentrale Symptome. Außerdem wechselt die Lokalisation und Art der peripherischen Erscheinungen sehr stark. Während Gourdon Thenar und Hypothenar atrophieren sah, Bonnet Atrophie der Interossei, Laudenheimer Ulnarislähmung beobachtete, wurde von Mendel eine Medianusneuritis beobachtet. Laudenheimer sah ferner in drei Fällen Peroneusparalyse. Polyneuritis wurde von Ross, Edge, Rendu, Raymond, Stadelmann, Laudenheimer, Köster u. a. beobachtet. Einzelne Fälle waren dabei wenig deutlich und intensiv, wie derjenige von Bloch. Meistens bestand Verminderung der Kniereflexe, Steppage durch Peronealparalyse und Parese der Unterarme nebst ziemlich starken Sensibilitätsstörungen. Das Bild der Neurotabes, wovon zehn Fälle beschrieben sind, muß nach Laudenheimer und Remak zum Teile durch Rückenmarksbeteiligung erklärt werden.

Nitrobenzolneuritis.

Nitrobenzol sollte nach Ross zum Entstehen von Neuritis Anlaß geben können. Indessen ist der von ihm beschriebene Fall nicht absolut beweisend wegen der Möglichkeit eines diphtheritischen Ursprungs.

Dinitrobenzolneuritis.

Dinitrobenzolneuritis ist gleichfalls von Ross beschrieben worden und zwar bei sechs Bergleuten, die den Sprengstoff Roburit gebrauchten. Die Vergiftung war neben andern Erscheinungen durch das Auftreten von starker allgemeiner Cyanose erkennbar. Die neuritischen Symptome äußern sich in Parästhesien von Händen und Füßen, Acrocyanose, Muskelschwäche, Verminderung resp. Fehlen der Kniereflexe usw.

Creosotum phosphoricum-Neuritis.

Nach dem Gebrauch von Phosphorkreosot als Therapeuticum bei Phthisikern wurden zuerst von Löwenfeld im Jahre 1903 drei Fälle von Polyneuritis wahrgenommen. Chaumier beschrieb sieben Fälle, während fernere Fälle von Huet, Pel, mir selbst und von Sanz publiziert worden sind.

Die Polyneuritis war in fast allen Fällen eine symmetrische, atrophische, subakut verlaufende Form, wobei vor allem das Peroneus- und Tibialisgebiet, in geringerem Maße die langen Beuger in dem Ischiadicusgebiet und weiter die Unterarmmuskel lädiert wurden. Es bestand komplette Entartungsreaktion. Die Sensibilität war an den äußeren Enden der Extremitäten stark gestört. Die Fälle verliefen alle günstig.

Es ist nicht sicher, ob in diesen Fällen die Vergiftung durch den Phosphor oder durch das Kreosotradikal verursacht wurde.

Sulfonalneuritis.

Erbslöh fand in einem Falle von Sulfonalvergiftung Erscheinungen von Polyneuritis, bestehend in dem Auftreten von Paralysen, Wadenschmerzen, Sensibilitätsstörungen und Areflexie, begleitet von intensiven psychischen Störungen und Delirien. Nach 16 Tagen trat Exitus letalis auf. Die Ätiologie ist in diesem Falle nicht völlig rein, da an der Patientin sehr kurze Zeit vorher eine Exstirpation eines karzinomatösen Uterus vorgenommen worden war. Sepsis bestand nicht. Anatomisch wurde die Anwesenheit von Neuritis in dem Cruralgebiet mit Sicherheit konstatiert. Erbslöh erwähnt, daß auch von Breslauer, Dillingham und Kehre derartige Fälle beobachtet worden sind. Loebisch sah das Auftreten von Ataxie in den Armen und Beinen nach Sulfonalgebrauch.

Trionalneuritis.

Von Hart wurde eine Beobachtung von Trionalneuritis, die nach dem Gebrauch von etwa 30 Gramm Trional in etwa zwei Monaten entstanden war, gebracht. Es zeigte sich dabei atrophische degenerative Lähmung sämtlicher Extremitäten, und außerdem starke Intestinalbeschwerden, Hämatoporphyrinurie, sowie eine deutliche Psychose. Der Fall verlief günstig und heilte vollständig.

Arsenikneuritis.

Die Arseniklähmung ist zuerst von v. Leyden im Jahre 1875 als eine Neuritis aufgefaßt worden, und seitdem ist dies durch zahlreiche Untersuchungen bestätigt.

Die Vergiftung geschieht beinahe stets auf dem Wege des Magendarmkanals. Nach dem Einnehmen von medikamentösen Giften von Arsenik, z. B. bei Chorea, Malaria, Anämie, multiplen Lymphomen, bei Psoriasis usw. wurde das Auftreten von Neuritis von Dana, Barrs, Osler, Lanceraux, Schreiner und vielen anderen beobachtet. Auch das Atoxyl kann zu Opticusneuritis Veranlassung geben. Das Auftreten von Polyneuritis bei den Arsenikessern in Steiermark kommt nach Beobachtung F. Müllers häufig vor. Ein einzelner Fall wird zuweilen nach Tentamen suicidii oder Vergiftung gesehen. Nicht wenige Fälle entstehen durch die Einwirkung von arsenikhaltigen Nahrungsstoffen oder Genußmitteln. Hierzu gehören die ausgebreiteten Epidemien von Arsenikneuritis, wovon eine der größten im Jahre 1900 Manchester und die Umgebung davon heimgesucht hat und durch den Gebrauch arsenikhaltigen Bieres entstand (Reynolds, Brunton). Der Ursprung des Arseniks war hier der Invertzucker, der mit arsenikhaltiger Schwefelsäure bereitet war. Méridi beschreibt eine kleine Epidemie im Süden Frankreichs durch den Gebrauch von arsenikhaltigem Wein. Seltener ist das Auftreten von Arsenikneuritis durch eine Vergiftung infolge arsenikhaltiger Tapeten oder Teppiche. Derartige Fälle wurden von Shattuck, Putnam, Basedow und von mir selbst beobachtet. Arsenikvergiftung kommt weiter vor durch den Staub von ausgestopften Tieren, die mit Arsenik präpariert sind, durch arsenikhaltiges Pulver, das zur Vertilgung von Ratten und Mäusen hinter die Tapeten gebracht wird, bei Kunstblumen-Arbeiterinnen (Heckelauer, Remak) bei dem Gebrauche arsenikhaltiger Kosmetika usw.

Die Arsenikpolyneuritis zeigt sich, abgesehen von dem zuweilen isoliert auftretenden Herpes zoster, stets als eine amyotrophische symmetrische

Polyneuritis. Diese entspricht völlig dem Bilde der idiopathischen Polyneuritis, zeigt aber einzelne Eigentümlichkeiten, die für den arsenialen Ursprung sehr kennzeichnend sind.

Atrophie und Sensibilitätsstörungen bieten keine Besonderheiten. Auch hier beginnt das Leiden meistens in den Beinen und geht etwas später auf die Arme über. Ödeme kommen nicht in allen Fällen vor; meistens sind sie aber in leichtem Maße vorhanden und ausnahmsweise werden stark hydropische Formen beobachtet, wovon z. B. Russell Reynolds eine gute Abbildung gibt. Im Beginne treten bei fast allen Fällen Speichelfluß, Magendarmstörungen mit Übelkeit und Erbrechen, Magenschmerzen, Mangel an Eßlust und Diarrhöe auf; außerdem wird in der Regel eine ziemlich starke Conjunctivitis und Coryza beobachtet. Sehr charakteristisch ist auch das Auftreten eigenartiger Hautpigmentationen. Nach Reynolds sieht man meistens zuerst ein leicht juckendes Erythem, das sich über Nacken, Hals, Hände und Gesicht ausbreitet und auch zuweilen auf der Brust vorkommt. Dasselbe geht nach einigen Tagen in eine stark braune Verfärbung über, welche in der ersten Zeit noch zunimmt, um erst nach einigen Monaten unter Abschilferung zu verschwinden. Die Pigmentation kann so stark sein, daß die Patienten das Aussehen eines Mulatten haben oder daß man denkt, einen Fall der Addisonschen Krankheit vor sich zu haben. Man sieht die Pigmentation am stärksten bei dem brünetten Typus, während sie bei dem blonden Typus völlig fehlen oder sich als eine dunkle Verfärbung bestehender Sommersprossen äußern kann.

Judson Bury sah wiederholt bullöse, erythematöse Exantheme. Auch sah er zuweilen Herpeseruptionen. Bei der bestehenden Conjunctivitis kann eine starke Schwellung der Augenlider auftreten.

Vereinzelt fällt das Haar aus und zeigen die Nägel Störungen im Wuchs. In den englischen Epidemien wurden häufig Ulcerationen des Zahnfleisches und des Gaumenbogens beobachtet.

Die Schmerzhaftigkeit der Muskeln bei Druck ist fast in allen Fällen deutlich ausgesprochen. Die Hauthyperästhesie ist gleichfalls meistens sehr intensiv, mehr als bei den meisten Fällen von Alkoholneuritis. Schließlich kommen auffallend oft starke vasomotorische Störungen an den unteren Extremitäten vor, Störungen, die mehr oder weniger der Erythromelalgie gleichen.

Psychische Störungen gehören zu den seltenen Erscheinungen. In dem späteren Verlaufe kommen auffallend oft starke Kontrakturen vor, besonders in den unteren Extremitäten (Rybalkin), wobei die Extensionskontraktur des Beines und die Plantarbeugung der Zehen und des Fußes der gewöhnliche Endzustand ist. Bei guter Verpflegung ist ihnen jedoch häufig vorzubeugen.

Der Verlauf ist in den nicht letalen Fällen meistens stark protrahiert. Sehr akute Fälle oder der Landryschen Paralyse ähnliche Fälle sind nur selten wahrgenommen worden. Seeligmüller und Judson Bury sahen einen einzigen als Neurotabes beginnenden Fall, bei dem sich aber später doch eine amyotrophische Parese entwickelte. Die Prognose der Arsenikneuritis ist verhältnismäßig ziemlich günstig quoad vitam; dagegen kommt bei etwas schwereren Fällen eine Genesung mit Defekt häufiger vor als eine völlige Genesung. Stets erstreckt sich der Genesungsprozeß über ein Jahr oder länger.

Antimonneuritis.

Neuerdings sah Oppenheim einen Fall, in welchem er geneigt ist, dem Antimon eine Rolle bei der Entstehung einer (tödlich verlaufenen) Polyneuritis zuzuschreiben.

Neuritis saturnina.

Die Bleilähmung nimmt eine einigermaßen gesonderte Stellung unter den toxischen Neuritiden ein infolge der Tatsache, daß hierbei lokale Neuritiden Regel sind und die Neuritis nur sehr selten als eine typische Polyneuritis auftritt. Da, wo Bleivergiftung möglich ist, sei es durch die Bearbeitung von Blei oder Bleiverbindungen (z. B. bei Akkumulatorarbeitern, Klempnern, Malern) oder wo der Beruf den Gebrauch von bleiernen Gegenständen nötig macht (z. B. bei Setzern, Feilenhauern, Diamantschneidern) oder durch das Trinken bleihaltigen Wassers, den Gebrauch bleihaltiger Salben oder Kosmetika, da kann auch Bleilähmung auftreten. Niemann beschrieb ein anämisches Auftreten von Bleilähmungen infolge Vergiftung mit bleihaltigem Brotmehl in Negenborn, Kreis Holzminden. Man trifft denn auch neben der Bleiparalyse stets einzelne Erscheinungen von chronischer Bleivergiftung wie Bleisaum am Zahnfleisch, Bleikolik, Arthralgie, Encephalopathia saturnina, leichte Albuminurie, Anämien mit deutlichen mikroskopischen Blutveränderungen, sowie die Anwesenheit basophiler körniger Erythrocyten usw.

Gewöhnlich sind verschiedene allgemeine Erscheinungen bereits geraume Zeit der Paralyse vorausgegangen, obwohl sie in einzelnen Fällen zusammen mit den Lähmungen auftreten können. Was die Genese der Bleilähmung betrifft, so ist daran zu erinnern, daß bei vielen Fällen neben der Vergiftung auch noch eine Überanstrengung der Muskeln nötig ist, um die Paralyse entstehen zu lassen. Diese Auffassung, die mit Edingers Theorie eng zusammenhängt, erklärt zugleich einige Eigentümlichkeiten in der Lokalisation.

Die Bleineuritis ergreift ausschließlich die motorischen Fasern, während sensible Fasern meistens vollkommen verschont bleiben. Einzelne Ausnahmen hiervon werden denn auch in der Literatur als Besonderheiten erwähnt.

So fand Oppenheim bei einer saturninen Axillarislähmung und bei einer Ulnarislähmung deutliche Sensibilitätsstörungen; ebenso wurde von Dejerine-Klumpke und von Bury eine bandförmige Anästhesie an der Außenseite des Unterschenkels gefunden bei einigen saturninen Peronealparesen.

Es kommen also ausschließlich paralytische Symptome bei der Bleilähmung vor. Diese treten langsam, schmerzlos, unter starker Atrophie, vorzugsweise in bestimmten Muskelgruppen auf, wodurch eine Reihe typischer Lokalisationen entstehen.

Am häufigsten ist die Lähmung der Finger und Handstrecker, also eines Teils des Radialisgebietes, wobei in der Regel der Supinator longus völlig und der Abductor pollicis länger verschont bleibt als alle anderen Extensoren. Die Lähmung tritt zuerst in dem Extensor des dritten und vierten Fingers auf; darauf folgen der kleine Finger und der Zeigefinger und dann die Daumenstrecker, die Extensores carpi radialis und nur selten die ulnaren Handstrecker. Diese Lokalisation wird der Remaksche Unterarmtypus genannt. Eine zweite, viel weniger häufige, aber typische Lokalisation

trifft die kleinen Handmuskeln; bei Ausbreitung der Paralyse geht diese über auf den Supinator longus und den Deltoideus (Gowers, Klumpke).

Bei einer dritten, noch selteneren Lokalisation wird das Gebiet der Muskeln des fünften und sechsten Cervicalnerven, also der Deltoideus, Biceps, Brachialis, Supinator longus, zuweilen der Supra- und Infraspinatus getroffen.

Eine Kombination der ersten mit der zweiten Lokalisation kommt in schweren Fällen vereinzelt vor; auch sind andere Kombinationen möglich, obwohl sehr selten.

Die Lähmung kann einseitig oder doppelseitig auftreten; dies letztere ist gewöhnlich der Fall, indessen besteht selten eine vollständige Symmetrie. Auch kommen in diesen Fällen an einer Hand atypische Lähmungen vor, z. B. Erkrankung des Flexor pollicis longus (Archer).

An den unteren Extremitäten werden bei Erwachsenen selten Bleiparalysen angetroffen. Tanquerel des Planches sah 15 solche Paralysen, während er 97 Armparalysen beobachten konnte. Remak, der nur 3 Beinparalysen gegenüber 95 Armparalysen sah, meint, daß viele Tanquerelsche Fälle funktioneller Art waren, auch auf Grund der von diesem erwähnten Reflexerhöhung. Dagegen werden bei der Bleiparalyse der Kinder beinahe regelmäßig Paresen der vier Extremitäten angetroffen, wobei die Beine ärger und eher als die Arme und Hände betroffen sind (Sinkler, Remak, Anker). Die Beinlähmungen treffen gewöhnlich die Peronealmuskeln mit Ausnahme des Tibialis anticus (Zunker, Dahm, Tanquerel, Erb, Remak), der aber in den Fällen von Oppenheim, Newark und Remak fast allein betroffen war. Auch die kleinen Fußmuskeln nehmen nicht selten an ausgebreiteteren Lähmungen teil.

Sehr selten ist die generalisierte Lähmung, die nach Dejerine-Klumpke meistens, doch nicht immer afebril verläuft. Die Paralyse kann dabei sehr langsam oder progressiv sich ausbreiten oder sich auch schnell in sehr kurzer Zeit entwickeln; dies letztere geschieht besonders im Anschluß an einen heftigen Kolikanfall oder eine Encephalopathia saturnina. Das Krankheitsbild bietet bei der Abwesenheit von Sensibilitätsstörungen, Druckempfindlichkeit der Nerven, eine große Übereinstimmung mit der spinalen, progressiven Muskelatrophie, von der es sich eigentlich allein durch die Schnelligkeit des Fortschreitens und das Fehlen fibrillärer Muskelkontraktionen unterscheidet. Neurotabes peripherica kommt nicht vor.

Atypische Muskellähmungen werden vereinzelt als Gehirnnervenlähmungen beobachtet.

Elschnig sammelte im Jahre 1898 18 Fälle von Augenmuskelparalyse aus der Literatur. Remak beschrieb eine saturnine Hemiatrophia linguae. Paralyse der Stimmbänder wurde beobachtet u. a. von Mackenzie, Kraus, Westphal als Adductorenparalyse, von Heymann, Flatow, Sajous, Seyfert als Posticusparalyse. In dem Neisserschen Falle bestand Recurrensparalyse mit vollständiger Accessoriusparalyse. Doppelseitige Facialisparalyse wurde von Bury beobachtet. Neuritis optica kommt nicht allzu selten bei gleichzeitiger Encephalopathie vor (Westphal, Schröder, Elschnig usw.). Lähmungen des Zwerchfelles, der Intercostalmuskeln oder Herzparalyse scheint nicht vorzukommen, es sei denn als Äußerung einer Komplikation oder einer Neuritis gemischten Ursprunges.

Die Lähmung bei der Bleineuritis ist stets eine degenerative atrophische; Entartungsreaktion fehlt niemals und tritt auffallend früh auf, so daß an den Armen zuweilen bereits eine Andeutung von Entartungsreaktion, nämlich die träge Kontraktion bei der direkten galvanischen Reizung zu sehen ist,

in einem Augenblick, da noch keine deutliche Lähmung, höchstens eine leichte Parese des Muskels besteht.

Die Prognose quoad vitam ist in der Regel nicht ungünstig. Dagegen ist die Aussicht auf Funktionsherstellung nur dann gut, wenn die Paralyse wenig intensiv und ausgebreitet war. In diesen Fällen kann sich die Funktion in 3 bis 6 Monaten ziemlich völlig wieder herstellen. Elektrische Veränderungen, nämlich Mangel an faradischer Erregbarkeit, kann noch Monate danach bestehen bleiben. Häufig kommt es vor, daß die Paralyse nur teilweise oder überhaupt nicht heilt. Dies kann der Fall sein, wenn alle Finger und Handstrecker völlig gelähmt sind; auch da, wo die ganze Extremität gelähmt ist, können die Defekte sehr groß bleiben, Bei teilweiser oder selbst bei vollkommener Genesung bleibt stets die Gefahr des Rezidivs bestehen, selbst, wenn die Bleieinwirkung sich nicht wiederholt, vielmehr allein unter Einwirkung großer Anstrengung, Alkohol usw.

Für die Therapie wird auf die allgemeine Therapie der Neuritis verwiesen.

Quecksilberneuritis.

Bei einer kleinen Reihe von Polyneuritiden wird von v. Leyden die Quecksilbervergiftung als ätiologisches Moment genannt. Diese Polyneuritiden treten meistens bei Syphilitikern auf, während einer intensiven Quecksilberkur oder unmittelbar im Anschluß daran und verschlimmern sich bei der Fortsetzung derselben. Bei dergleichen Fällen besteht indessen stets die Möglichkeit, daß die Syphilis selbst die Neuritis verursacht hat, während außerdem in einzelnen Fällen die Möglichkeit eines Einflusses von Alkoholismus nicht völlig ausgeschlossen werden kann. Indessen sind die Fälle von v. Leyden, Forestier, Crocq u. a. genügend überzeugend für den merkuriellen Ursprung. Einen großen Beweiswert besitzen die Fälle ohne Lues. In der Tat sind ein paar Fälle dieser Art beschrieben worden.

Zunächst der Fall von Etienne und Spillmann, bei einem Manne, der wegen Epididymitis von einem Unbefugten während 6 Monaten mit Quecksilber behandelt worden war. Hier entstand eine atrophische Parese von Armen und Beinen mit Areflexie, doch normaler Sensibilität. Ebenso beschrieb Faworsky einen nicht luetischen oder alkoholischen Patienten, der versehentlich von dem Gebrauche von 1,17 g Sublimat eine akute Quecksilbervergiftung bekam; nach 11 Tagen entwickelte sich eine amyotrophische Polyneuritis mit Reflexverlust, starken Sensibilitätsstörungen, Entartungsreaktion usw. Nach 6 Monaten trat Genesung ein. Dagegen wird der Kétlische Fall, wo sich 8 Tage nach dem Einnehmen von 0,5 g Sublimat eine akute Landrysche Paralyse entwickelte, die in 24 Stunden letal verlief, von Remak mit Recht als nicht beweisend erachtet. Spitzer gibt eine gute Übersicht über die Literatur bis 1901.

Trotz der verhältnismäßig großen Anzahl Fälle von akuten und chronischen Quecksilbervergiftungen sind außer den beiden genannten Fällen fast keine Quecksilberpolyneuritiden bei Nichtluetikern beobachtet worden. Wo also bei einem Luetiker nach Quecksilbergebrauch Neuritis auftritt, darf diese nicht ohne weiteres als eine merkurielle betrachtet werden. Hierzu darf man sich erst entschließen, wenn alle anderen Ursachen systematisch eliminiert werden können. Hier sei noch auf das Tierexperiment hingewiesen (Letulle, Heller, Brauer), das zu keinem sicheren Resultate geführt hat. Der von den beiden erstgenannten Untersuchern gefundenen fraglichen Neuritis wird von Brauer aus guten Gründen aller Beweiswert abgesprochen.

Kupferneuritis.

In der Literatur kommen ein paar Fälle vor von Ulnarisneuritis (Walton, Carter) und von Radialisneuritis (Schnitzler und Seeligmüller) nach Vergiftung durch Kupfer. Weiter werden zwei Fälle von Polyneuritis von Suckling beschrieben, bei denen doppelseitige Extensorenparalyse der Arme und Beine bestand, mit Atrophie, Ataxie, Sensibilitätsstörungen, Areflexie, doch ohne Entartungsreaktion. Weiter wird noch ein Fall von Neurotabes cuprica von Suckling beschrieben. Der Hogbensche Fall ist vermutlich eine Ataxie cerebro-medullären Ursprungs. Alle diese Fälle scheinen mir wenig beweisend, da etwas Derartiges sonst in der Literatur nicht vorkommt und weil diese verschiedenen Neuritiden sehr gut durch andere Ursachen würden zustandegebracht sein können.

Silberneuritis.

Nur von Gowers wird ein Fall von Argyrosis mit neuritischen Erscheinungen, nämlich Extensorenlähmung in den Armen beschrieben. Indessen hatte dieser Patient auch Gicht, und ging bald darauf an Carcinoma hepatis zugrunde.

Phosphorneuritis.

Die einzigen kasuistischen Mitteilungen über Phosphorneuritis sind diejenigen von Henschen, wobei die Diagnose auf das Vorkommen von Schmerz, Hauthyperalgesie und Druckempfindlichkeit der Nervenstämme gestellt wurde. Nur in einem Falle konnte zugleich leichte Hypoästhesie nachgewiesen werden. Ein früher beschriebener Fall betraf einen siebzigjährigen Mann und kann füglich als eine senile Neuritis aufgefaßt werden.

In den früher genannten Fällen von Phosphorkreosotneuritis könnte vielleicht der Phosphor zu dem Entstehen der Neuritis Veranlassung gegeben haben, obgleich dies ebensogut durch das Kreosotradikal geschehen sein kann. Da aber diese Fälle jedenfalls nicht die geringste Ähnlichkeit mit den Henschenschen Fällen zeigen, so war schon darum eine gesonderte Erwähnung derselben geboten.

2. Mononeuritis und Plexusneuritis.

Bei zahlreichen Patienten tritt oft scheinbar spontan oder höchstens nach Erkältung eine peripherische Neuritis auf. Diese trifft dabei meistens einen einzelnen Nervenstamm oder einen Teil eines Nervenplexus und hat keine Neigung, auf andere Nerven überzugreifen. Das Ausbreitungsgebiet ist mit einzelnen seltenen Ausnahmen stets scharf begrenzt. Das Krankheitsbild ist verschieden, je nachdem ein motorischer oder ein gemischter Nerv getroffen wird.

Bei dem Auftreten von Neuritis in einem motorischen Nerven entsteht meistens ohne irgendwelche Vorboten eine lokalisierte motorische Lähmung. In seltenen Fällen können während höchstens 24 Stunden leichte Reizungserscheinungen vorangehen, wie das Auftreten leichter faszikulärer Kontraktionen im Facialisgebiet bei Facialisneuritis. Darauf folgt dann eine Lähmung, die oft während der Nacht entsteht und dann des Morgens schon vollständig ist. Das Auftreten von langsam progressiven Paresen, die endlich in eine

vollständige Paralyse übergehen, kommt viel seltener vor. Die Dauer des Entstehens kann sich immerhin jedoch über einige Tage, höchstens über eine Woche erstrecken.

Falls ein gemischter Nerv getroffen wird, ist die Haupterscheinung der ersten Tage der neuralgiforme Schmerz, zu welchem sich als zweite Reizerscheinung noch Parästhesien gesellen können. Darauf tritt Parese der motorischen und sensiblen Fasern auf, die bis zu vollkommener Lähmung und Anästhesie zunehmen kann. Die Zeit, welche für das Entstehen der Lähmung nötig ist, beträgt auch hier einige Tage oder höchstens eine Woche;



Abb. 28. Paralyse des rechten Hypoglossus, Vagus und Sympathicus.

die äußerst schnell auftretende Paralyse, die bei der motorischen Neuritis eine gewöhnliche Erscheinung ist, kommt bei der gemischten Neuritis selten vor. Derartige Neuritiden treten besonders in dem Gebiete des Plexus brachialis und demjenigen des Plexus lumbo-sacralis auf, während die spontane rheumatische motorische Neuritis vorzugsweise bestimmte Gehirnnerven wie den Facialis und die Augenmuskelnerven oder einzelne Schulter-Armnerven wie den Axillaris, Suprascapularis oder den Thoracicus longus trifft.

Die motorische Neuritis wird vereinzelt auch multipel angetroffen. Remak beschreibt Neuritis des linken Axillaris und des rechten Thoracicus longus; weiter des rechten Axillaris und Suprascapularis und linken Musculo-cutaneus.

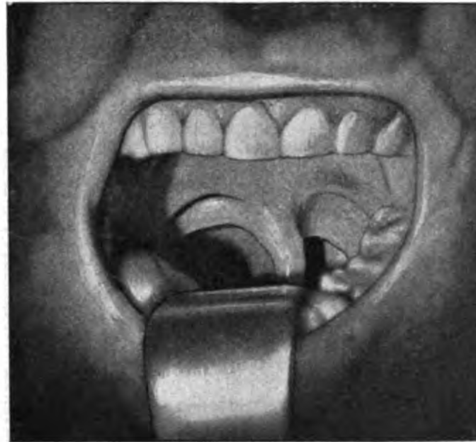
Ich sah eine doppelseitige Facialisparalyse mit einer rechtsseitigen Serratusparalyse usw.

Die Plexusneuritiden kommen gleichfalls multipel, häufig nahezu symmetrisch oder auch asymmetrisch vor. Zahlreiche solche Fälle sind in der Literatur erwähnt (Bernhardt, Lescynsky, Wertheim Salomonson, Donath, v. Krafft-Ebing, Menz, Remak usw.). Diese symmetrischen Plexusneuritiden bilden den Übergang zu der Polyneuritis.

Der Verlauf der motorischen Neuritiden hängt von der Intensität der Neuritis ab. Man unterscheidet meistens die sehr leichten Fälle, die spontan in einem Monat bis zu drei Monaten genesen, von den schweren und schwersten Fällen. Bereits bei den leichten Fällen werden stets leichte Reizungserscheinungen beobachtet. Nach Angabe der meisten Untersucher fehlen diese aber in den allerleichtesten Fällen von 8—14 Tagen Dauer. Ich glaube jedoch, daß bei diesen in der Regel doch eine leichte Erregbarkeitsveränderung konstatiert werden kann, falls man dafür sorgt, daß bei



a



b

Abb. 29a und b. Multiple Mononeuritis der Hirnnerven: Lähmung des rechten Trigeminus, Hypoglossus und Vagus.

der direkten galvanischen Reizung die Elektroden an einen Punkt in der Nähe eines Sehnenendes gesetzt werden. Bei Lähmungen von selbst 14 Tagen Dauer kann meistens noch partielle Entartungsreaktion auf diese Weise nachgewiesen werden, nachdem die Funktion völlig oder beinahe völlig wieder hergestellt ist. Bei den anderen länger dauernden Fällen tritt regelmäßig partielle Entartungsreaktion auf. Diesen leichten Fällen stehen die schweren, die länger als drei Monate bestehen bleiben, gegenüber; bei diesen kann beinahe ohne Ausnahme komplette oder fast komplette Entartungsreaktion nachgewiesen werden, mit völligem Verlust also der direkten faradischen Erregbarkeit wie auch der indirekten Erregbarkeit. Schließlich mögen die schwersten Fälle genannt werden, bei welchen keine Genesung auftritt und die immer komplette Entartungsreaktion aufweisen.

Auch bei den gemischten Neuritiden ist die elektrische Untersuchung ein gutes Hilfsmittel zur Beurteilung der Intensität der Neuritis, wobei die-

selben Erwägungen gelten wie bei der ausschließlich motorischen Neuritis. Die Sensibilitätsstörungen zeigen besonders im Beginne an, ob der neuritische Prozeß zum Stillstand gekommen ist oder nicht; der Schmerz ist dabei als eine direkte Äußerung der Entzündung oft ein Maßstab für die Progression derselben. Indessen braucht die Verminderung des Schmerzes nicht immer eine Verminderung der Entzündung zu bedeuten, da das Auftreten von Leitungsunterbrechung die Wahrnehmung des Schmerzes verhindern kann. Die Verhältnisse sind übrigens in dieser Hinsicht völlig denen bei Polyneuritis analog.



Abb. 30a. Obere Plexusneuritis (C_5 und C_6) links.

Der allgemeine Verlauf der Mononeuritiden und Plexusneuritiden entspricht also völlig dem, was bei der Polyneuritis beobachtet wird; indessen bestehen einige Unterscheidungspunkte.

Die Mononeuritiden und Plexusneuritiden können sich an Ursachen anschließen, die denen gleich sind, die die Polyneuritis verursachen. Bei der Besprechung der Polyneuritis wurde hierauf bereits hingewiesen. Hier besteht indessen ein gewisser Unterschied. So sieht man, daß bei einigen Infektionskrankheiten oder Vergiftungen auch oft bestimmte Neuritiden, z. B. die Akkommodationsparalyse bei der Diphtherie, die Augenmuskelparalyse bei der Ptomainvergiftung usw. auftreten; mit andern Worten, es besteht hier eine gewisse Neigung zur Selektion, die bei der Polyneuritis minder stark ausgesprochen ist. Während weiter Intoxikation und Infektion die wichtigsten Ursachen für die Polyneuritiden sind, ist die Anzahl auf diese Weise verursachter Mononeuritiden sehr klein. Als hauptsächlichste Ursachen zeigen sich hier Erkältung, lokale Überanstrengung und Trauma.

Ein weiterer Unterschied liegt in der nahezu vollkommenen Abwesenheit der Prodrome. Bei der motorischen Mononeuritis fehlen diese in der Regel. Bei den Plexusneuritiden geht zuweilen einige Tage Unbehagen oder Unwohlsein dem Auftreten des Schmerzes und der Paralyse voran. Auch kann dabei leichte Temperaturerhöhung vorkommen. Dies ist aber hier viel eher Ausnahme. Der Schmerz ist gewöhnlich das erste Symptom.

Ein dritter wesentlicher Punkt ist das Fehlen der Neigung zur Aus-

breitung. Der Schmerz tritt in einem bestimmten Gebiete auf, schnell gefolgt von der Paralyse, Damit ist dann die Ausdehnung des Leidens vollkommen gegeben, während weitere Veränderungen nur durch das Auftreten von Symptomen in dem bereits betroffenen Gebiet, z. B. Anästhesie, trophische Erscheinungen usw. erfolgen.

Dies schließt nicht aus, daß auch vereinzelt Plexusneuritiden vorkommen, bei welchen der Verlauf sehr protrahiert ist und wo die Krankheit sich während des Verlaufes derselben noch ausbreitet. Die Anzahl dieser Fälle ist indessen gering.

Außer den bereits genannten Erscheinungen können trophische Veränderungen auftreten, die bei der motorischen Neuritis ausschließlich in Muskelatrophie bestehen, doch bei den Neuritiden der gemischten Nerven alle Hautveränderungen aufweisen, die auch bei der Polyneuritis vorkommen. Weiter können sich dabei vasomotorische Störungen ergeben, wobei neben der Veränderung in Blutfüllung und der dadurch verursachten Änderung in der Hauttemperatur und der damit verbundenen subjektiven Empfindung besonders die Hyperhidrosis genannt werden muß.

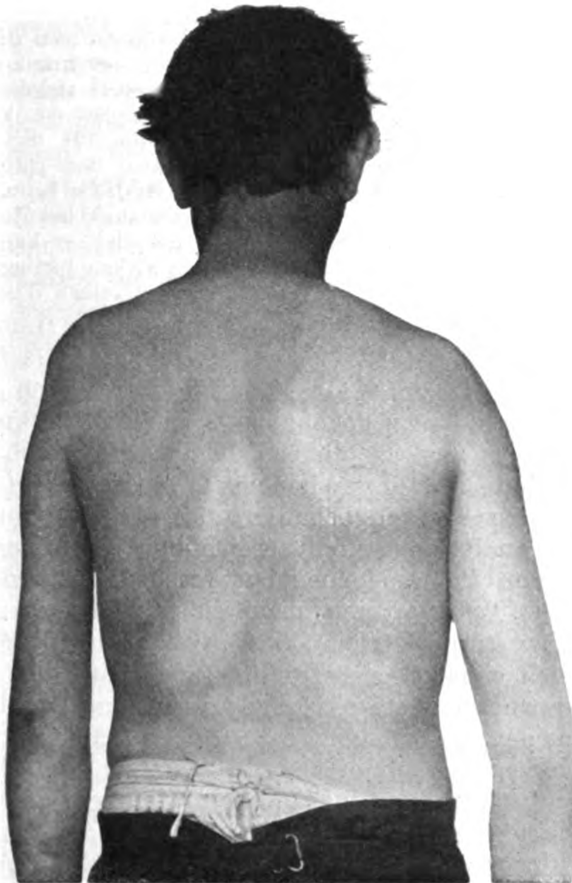


Abb. 30 b. Erb-Duchennesche obere Plexusneuritis (links).

Es gibt Plexusneuritiden, bei denen die Schmerzen stark in den Vordergrund treten, während die Paresen und Hypoästhesien nur angedeutet sind. Diese Gruppe schließt sich als neuralgiforme Plexusneuritis der Neuralgie an. Bei dieser Form sind die Sensibilitäts- oder Motilitätsstörungen nicht selten derartig lokalisiert, daß ein radikulärer Ursprung anzunehmen ist. Ein Teil der früher als Plexusneuritiden betrachteten Affektionen sind radikulären Ursprunges. In diesen Fällen hat man es häufig mit Entzündungen zu tun, die von den Wirbeln oder Wirbelgelenken fortgeleitet sind oder auch von den Meningen aus entstanden sind. Während hierbei der neuralgiforme Schmerz oft das ganze Krankheitsbild beherrscht, finden wir auch zahlreiche Fälle, in welchen der Schmerz ziemlich mäßig ist, jedoch in verhältnismäßig kurzer Zeit Paralyse auftritt mit mehr oder minder ausgebreiteten Anästhesien. Nur bei einem Teile der Fälle ist es zu entscheiden, ob man an eine Radiculitis oder an eine Plexusneuritis denken muß. Von französischer Seite, hauptsächlich von Dejerine und seinen Schülern, wird

im allgemeinen die Abwesenheit von Schmerzpunkten, die Verschlimmerung des Schmerzes durch Husten usw. als ein Argument für den radikulären Ursprung angesehen. Diese Autoren sprechen übrigens bereits von Radiculitis bei einer Neuralgie mit radikulärer Ausbreitung. Ich bin der Meinung, daß der Ausdruck Radiculitis reserviert bleiben muß für die Wurzelneuritis.

Die traumatische Neuritis.

Nach direktem oder indirektem Trauma des Nervenstammes kann Neuritis auftreten.

Bei einfacheren Verletzungen können sich die sensiblen Reizungserscheinungen in einem derartigen Falle auf den Schmerz beschränken, der unmittelbar durch das Trauma selbst und durch das Zugrundegehen einer ziemlich großen Anzahl sensibler Fasern verursacht wird. Wenn die Paralyse komplett ist, kann der Schmerz völlig aufhören, es sei denn, daß eine bestimmte Ursache für die Fortdauer des Schmerzes vorhanden ist. So kann durch einen Stoß gegen den Ellbogen der N. ulnaris verletzt werden, und Ulnarislähmung auftreten, während der Schmerz nach einigen Stunden vollkommen verschwunden ist. Das gleiche kann auch bei Radialisparalyse vorkommen. Hat sich jedoch ein starkes Blutextravasat gebildet, so kann von dort aus ein ziemlich intensiver Reiz auf den zentralen Stumpf einwirken bleiben, wodurch für geraume Zeit heftiger Schmerz ausgelöst wird, der Tage und selbst Wochen bestehen bleiben kann.

Bei Verwundungen, bei denen die Haut verletzt wurde, kann sekundäre Infektion des Nerven auftreten. Das Krankheitsbild, das sich dabei ergeben kann, ist von Weir Mitchell ausführlich geschildert worden. Ohne Zweifel beschreibt er jedoch nicht allein die direkten Folgen der Neuritis infectiosa, sondern zugleich diejenigen einer leichteren oder schwereren lokalen Lymphangioitis und Lymphadenitis und vielleicht einer allgemeinen Sepsis. Man hat im Auge zu behalten, daß es nicht immer möglich ist, die Erscheinungen zu analysieren und auseinander zu halten; doch wenn Weir Mitchell leichte Delirien, einen hysterischen Zustand, Schüttelfrost, lang andauernde hohe Temperaturen nach einer Medianusverwundung beobachtet, oder ein sehr starkes Ödem und acht Tage später eine intensive Gelenkaffektion nach einem Nerventrauma sieht, dann hat dies alles nichts mit der Nervenverwundung als solcher zu tun, sondern allein mit der lokalen oder allgemeinen Infektion, die sich weit außerhalb des anatomischen Gebietes des Nerven ausgebreitet hat. Seit der Einführung der aseptischen und antiseptischen Wundbehandlung kommen übrigens derartige Fälle fast nicht mehr vor. Wir haben darum die Auffassung von Weir Mitchell völlig aufzugeben. Eine traumatische Neuritis verläuft wie die idiopathische, wobei in dem Regenerationsstadium sich dadurch ein Unterschied ergeben kann, daß bei einem direkten Nerventrauma die Aussichten auf vollständige Regeneration ungünstiger sein werden. Die bei einer traumatischen Neuritis vorkommenden Symptome, die nicht gleichfalls bei einer idiopathischen Neuritis angetroffen werden können, sind ausschließlich von einer infektiösen Entzündung irgend eines andern Gewebes oder von der allgemeinen Toxinwirkung abhängig.

Injektionsneuritis.

Eine besondere Stelle nimmt diejenige Neuritis ein, die zuweilen nach subkutanen Injektionen auftritt. Bei der allgemeinen Pathogenese ist bereits einiges hierüber mitgeteilt worden.

Die ersten Fälle dieser Art wurden von Arnozan im Jahre 1882 und von Remak im Jahre 1885 beschrieben und bezogen sich auf die Äste des N. radialis profundus nach Ätherinjektion in den Arm. Arnozan ergänzte außerdem die klinische Beobachtung durch eine experimentelle Untersuchung an Tieren. Seitdem sind nach Remaks Angabe noch ungefähr 25 Fälle bis 1900 in der Literatur mitgeteilt worden. Von Charpentier und Barbier wurde ein Fall von Ischiadicuslähmung nach Ätherinjektion beobachtet. Bei den Fällen von Dejerine-Klumpke und Falkenstein wurde auch durch die Sektion eine Neuritis festgestellt.

Die Ätherinjektion wirkt nur dann schädlich auf die motorischen Nerven, wenn dabei die Fascie durchbohrt wird (Bardeleben). Bei einer ausschließlich subkutanen, die Fascie nicht durchbohrenden Injektion können allein Hautäste gefährdet werden.

Nach der Injektion tritt in der Regel etwas Schmerz im Arm auf, unmittelbar von teilweiser Radialisparalyse gefolgt, die meistens (außer in dem Kastschen Falle) den Triceps freiläßt und auch häufig den Supinator longus und brevis und die Extensores carpi radiales verschont. Dagegen sind die Fingerextensoren und Daumenextensoren gewöhnlich paralytisch, zuweilen völlig und vereinzelt zum größten Teile. In seltenen Fällen kann die Lähmung allein den Extensor des kleinen Fingers oder des Zeigefingers treffen, wie ich einmal gesehen habe. In den gelähmten Muskeln ist nach etwa zehn Tagen gewöhnlich deutlich Entartungsreaktion nachweisbar.

Die Prognose kann günstig gestellt werden. Stets tritt nach 1—3 Monaten vollkommene Genesung auf.

Außer bei Ätherinjektionen sind auch bei Injektion von Chloroform, Ammoniak, Plumbum aceticum (v. Leyden), Osmiumsäure (Jakoby), Sublimat (Klamroth), Neuritiden beobachtet worden. Die perineuralen Alkoholinjektionen von Schlösser führen gleichfalls zu einem regelmäßigen Auftreten von Neuritis.

Traumatische Neuritis ascendens.

Besondere Erwähnung verdient noch die traumatische Neuritis ascendens. Hierunter wird die Neuritis verstanden, die sich von dem Entzündungsherd aus entwickelt und dabei klinisch eine deutlich meistens zentripetale Progression aufweist. Das hier gemeinte klinisch nachweisbare zentripetale Fortschreiten ist wohl zu unterscheiden von den anatomisch nachweisbaren zentripetalen Veränderungen von peripherisch getroffenen Neuronen, welche Veränderungen selbstverständlich nicht klinisch nachweisbar sind. Außerdem geschieht das Fortschreiten zuweilen nicht zentripetal, sondern quer über eine Extremität, so daß sich nach einem Trauma erst eine Neuritis eines Nerven zeigt, während später zuweilen ein zweiter oder ein dritter getroffen werden kann.

Bei der Untersuchung und dem Verlaufe äußert sich das akute Aufsteigen in einer Zunahme der Reizungs- und Lähmungserscheinungen derart, daß daraus geschlossen werden kann, daß die Nervenläsion an Umfang zunimmt und zwar meistens in der Richtung nach der Medulla. Ein Patient von R. Remak bekam nach einem Trauma des Nagels an dem kleinen Finger eine Paralyse der Interrossei, der Flexoren der Finger und der Hand und selbst eine deutlich fühlbare Verdickung des Ulnaris. In einem Falle von Marinesco entwickelte sich nach einer In-

fektion von einer obliterierenden Arterie aus bei Gangräne des Fußes eine anatomisch konstatierte Neuritis mit Parese, Muskelatrophie, Anästhesien usw. von Unter- und Oberschenkeln. Hier wurde eine Streptokokkeninvasion längs des ganzen Nerven gefunden. Außer diesen könnten noch zahlreiche Fälle von Feinberg, Rosenbach, Treub, Kast u. a. angeführt werden, bei denen zuweilen nach verhältnismäßig kleiner Verwundung mit konsekutiver Infektion deutliche ascendierende Neuritis auftrat. Im Jahre 1895 nannte Moebius die ascendierende traumatische Neuritis „sagenhaft", ohne doch näheres Beweismaterial für dieses Urteil anzuführen. Von Krehl wurde bald darauf durch die Publikation eines neuen Falles hiergegen protestiert. Und seitdem sind noch mehr Fälle, u. a. der bereits genannte Fall von Marinesco, diejenigen von Gerhardt, Kausch, Bolten usw. publiziert worden.

Während es bereits a priori unwahrscheinlich ist, nach allem, was uns von den pathologischen Prozessen in den peripherischen Nerven bekannt ist, daß in dem Nervenstamm selbst eine Entzündung fortgeleitet wird, ergibt es sich, daß bei den meisten der mitgeteilten Fälle ein Beweis dieser ascendierenden Neuritis vollkommen fehlt. Im Gegenteil, jedesmal finden wir Bemerkungen wie in dem Falle von Weir Mitchell, daß die Entzündung der Nerven abhängig ist entweder von einer Phlegmone oder von einer nahe gelegenen Lymphangiitis und Adenitis. Diese letztere ascendiert und gibt zu den neuritischen Erscheinungen Anlaß. Bei einer ziemlich großen Anzahl persönlich untersuchter Fälle konnte dieser Vorgang in der Tat festgestellt werden. Diese Fälle mußten also zu den septischen Neuritiden oder zu den Neuritiden durch fortgeleitete Entzündung gerechnet werden.

Kontiguitätsneuritis.

Die Kontiguitätsneuritis oder fortgeleitete Neuritis entsteht durch Ausbreitung der Entzündung eines oder des andern Gewebes auf einen in der Nähe gelegenen Nervenstamm. Als Beispiel hiervon möge die Neuritis genannt werden, die bei Wirbelentzündung durch Caries, Tuberkulose, Carcinoma auftritt. Wir bekommen hierbei stets Wurzelneuritiden zu sehen, die gewöhnlich mit heftigen neuralgiformen Schmerzen beginnen; während danach bald Hypoästhesie, Analgesie, Muskelparalyse und Atrophie auftritt, wobei sich das bekannte Syndrom der Anaesthesia dolorosa entwickeln kann. Da die intervertebralen Ganglien in der unmittelbaren Nähe der Entzündungsherde gelegen sind, wird hierbei oft Herpes zoster beobachtet. Schon die leichten akuten Entzündungen der Wirbelgelenke bei der Spondylitis rheumatica können zu leichter Neuritis Veranlassung geben, obwohl in der Regel der Prozeß hierbei auf das Auftreten einer Neuralgie beschränkt bleibt und keine Degeneration der Nervenfasern aufzutreten braucht. Auch bei der Spondylarthritis deformans, bei der Spondylosis rhizomelica oder der Bechterewschen arkuären, arthritischen Kyphose kommt es nur selten zur Faserdegeneration oder Neuritis. Dagegen geben die luetischen Wirbelaffektionen wieder sehr oft zu dem Entstehen von Neuritis Anlaß (Remak).

Auch bei der Entzündung innerer Organe, besonders bei Lungenaffektionen, sind vereinzelt Brachioneuritiden und Intercostalneuritiden angetroffen worden, die von Beau, Wundt, Charcot u. a. als fortgeleitete Neuritis aufgefaßt sind.

Bei den verschiedenen Affektionen der Schädelbasis, Tumoren, Meningitiden, syphilitischen oder kariösen Entzündungen kommen Neuritiden der Gehirnnerven vor. Bei Affektionen in der Nähe des Foramen occipitale magnum können dann gleichzeitig Accessorius, Vagus und Sympathicus getroffen werden; bei Affektionen in der hinteren Schädelgrube der Quintus, Facialis usw. Bei den luetischen Prozessen entwickelt sich dabei auch häufig eine luetische Neuritis mit stark perineuraler Infiltration und Verdickung. Bei Eiterungen in der Paukenhöhle oder im Mastoidfortsatz kommen auf diese Weise viele Facialisparalysen zustande.

Bei Entzündungen und Krankheitsprozessen in der Nähe des Halses können alle dort befindlichen Nerven neuritische Veränderungen erleiden. So können bei tuberkulösen Lymphomen sowohl der Hypoglossus als der Accessorius und Vagus wie auch die verschiedenen cervicalen und brachialen Nerven geschädigt werden. Bei Tuberkulose und Carcinomatose der Achsellymphdrüsen werden häufig die aus dem Plexus entspringenden Armnerven getroffen. In der Leistengegend treten oft Eiterungsprozesse der verschiedensten Art auf, die zu Entzündung des Cruralis Anlaß geben können. Eiterungsprozesse in dem kleinen Becken sind die gewöhnliche Ursache für Neuritis des Plexus lumbo-sacralis, die indessen auch durch adhäsive Entzündungen und andere Prozesse, wodurch Druck oder Dehnung des Plexus auftritt, entstehen kann. In der Brusthöhle sind eine Reihe von Mediastinaltumoren und Entzündungen die Ursache für das Auftreten einer Recurrensneuritis.

Ob sich von Gelenkentzündungen aus Neuritiden entwickeln, ist eine noch nicht gelöste Frage. Bei jeder akuten Gelenkerkrankung werden regelmäßig Muskelatrophien beobachtet, sogenannte arthrogene Myopathien oder periarticuläre Muskelatrophien. Klinisch zeigen sie sich als eine Atrophie der Strecker des Gelenkes, während die Beuger in der Regel frei bleiben. An der Schulter wird der Deltoideus und in geringerem Maße der Supra- und Infraspinatus getroffen; am Ellbogen der Triceps, an den kleinen Handgelenken die Interrossei und zuweilen die Thenar- und Hypothenarmuskeln. Am Knie ist es der Quadriceps, der schnell atrophiert usw. Bei der elektrischen Untersuchung wird hierbei in der Regel Erregbarkeitsverminderung, doch keine Entartungsreaktion angetroffen; die Muskeln sind schlaff und atonisch.

Diese Atrophien sind zuerst nach den Untersuchungen von Pitres und Villard als rein neuritisch aufgefaßt worden, doch später ist dies mehr und mehr zweifelhaft geworden, besonders nachdem Darkschewitsch in einem derartigen Falle vollkommen intakte Nerven gefunden hatte. Von Charcot-Vulpian war indessen die Theorie aufgestellt worden, nach der diese Atrophien als Reflexatrophien, entstanden durch das Fehlen der normalen, von dem Gelenk ausgehenden Impulse auf die motorischen Ganglienzellen des Vorderhorns, aufgefaßt wurden. Strümpell dachte an eine auf die Muskelfasern fortgeleitete Entzündung, also an eine myositische Atrophie. In der Hauptsache scheint jedoch die Theorie von Charcot-Vulpian in mehr oder weniger veränderter Form die meisten Anhänger zu haben, umsomehr, als sie sich der Neuronenlehre am besten anpaßt (vgl. auch Bd. I, S. 1140).

Außer den obenstehend genannten arthrogenen Myopathien kommen noch einzelne Fälle einer völlig abweichenden Symptomatologie vor, so zwar, daß in einem gut definierten Nervengebiet deutliche partielle Entartungsreaktion und Sensibilitätsstörungen auftreten. Derartige ohne Zweifel

äußerst seltene Fälle sind u. a. von Remak beobachtet worden. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß einzelne Fälle von Neuritis bei Gicht und bei rheumatischer Arthritis hierzu gezählt werden müssen.

Berufsneuritis.

Berufsneuritiden kommen in der Hauptsache auf zwei verschiedene Weisen zustande, nämlich durch direkten Druck auf einen Nervenstamm oder durch übermäßige Anstrengung bestimmter Muskeln oder Muskelgruppen.

Druck auf einen Nervenstamm kommt vor bei Personen, die lange Zeit ziemlich schwere Lasten auf den Schultern oder an einem Joch tragen müssen, wie bei den Wasserträgern von Rennes, bei Steinträgern (Rieder) bei Kohlenträgern (Osann), bei Arbeitern in Zuckerfabriken (Vigouroux), bei Dockarbeitern usw. Hierbei tritt in der Regel eine amyotrophische Plexusneuritis auf, zuweilen in dem Gebiete des Axillaris und Radialis, zuweilen in dem Gebiete des 5. und 6. Cervicalnerven, so daß die Muskelgruppe von C. 6 lädiert wird, zuweilen als eine Suprascapularislähmung (Bernhardt). Auch sah Wiesner auf diese Weise eine



Abb. 31. Partielle Medianusneuritis als Berufslähmung der Plätterinnen.



Abb. 32. Partielle Ulnarislähmung bei Berufsneuritis der Diamantspalter.

Serratuslähmung nach dem Tragen eines Balkens entstehen, und Bernhardt sah dasselbe bei einem Schlachter.

Der N. peroneus kann durch Druck lädiert werden bei Jäterinnen, Kartoffelbuddlerinnen (Zenker), Arbeitern auf Zuckerrübenfeldern (Hoffmann), Torfsetzern (Kron), Asphaltarbeitern und Straßenmachern (Remak). Frankenstein sah in einzelnen Fällen, daß dabei entweder der Tibialis allein oder in Gemeinschaft mit dem Peroneus getroffen wurde.

Druck wirkt auch bei der Ulnarisneuritis einer Gruppe von Arbeitern, die sich bei der Arbeit auf den Ellbogen stützen müssen, z. B. Xylographen (Bruns), Glasschleifern und Glasschneidern (Leudet und Ballet, Gandolphe), Glasbläsern (Remak), Telephonistinnen (Menz). Bei derartigen Arbeitern wird zuweilen eine deutliche Verdickung des Ulnarisstammes beobachtet. Es ist eigentümlich, daß bei diesen Berufsneuritiden nicht alle Nervenfasern zugleich leiden, sondern daß sich die Affektion dabei häufig auf die längsten Fasern, nämlich diejenigen für die kleinen Handmuskeln beschränkt.

Überanstrengung allein wirkt ein bei den Fällen von partieller Ulnaris- oder Medianusneuritis, die bei Zigarrenwickelmacherinnen (Coester), bei

Melkern (Remak), Sandformern, Briefsortierern (Steiner) usw. auftreten. Auch die von Raymond-Courtellemont beschriebene Kutscherlähmung und die von mir beschriebene Diamantspalterneuritis gehört hierzu. Die Überanstrengung bei dem Hantieren mit der Schere kann bei Zuschneidern eine Paralyse der kleinen Handmuskeln zuwege bringen. Ob die von Claude und Descomps beschriebene Serratusparalyse bei einem Zuschneider hierzu gehört, erscheint mir zweifelhaft. Auch beschreibt Hoeflmayer eine Neuritis des Suprascapularis und des Axillaris bei Tischlern und Weißgerbern, wobei der arthrogene Ursprung nicht völlig ausgeschlossen scheint. Überanstrengung ist ferner auch die Ursache der Tambourlähmung, die in der Regel den Extensor pollicis longus. doch zuweilen auch den Thenar (Bruns) trifft. Hierbei wird von Düms an eine tendogene Läsion gedacht.

Überanstrengung gibt auch die Veranlassung zur Entstehung lokaler Neuritiden bei Athleten, wie ich dies zweimal beobachten konnte.



Abb. 33. Athletenneuritis, partielle Atrophie des Latissimus dorsi (rechts).

Druck und Überanstrengung zusammen scheinen einzuwirken bei einzelnen Fällen von teilweiser Paralyse des Ulnaris oder Medianus bei Juwelenfassern (Wertheim Salomonson), Goldpolierern (Geßler), bei Schmieden, Feilenhauern usw. Bei dem letzteren Beruf ist vielleicht auch die toxische Bleiwirkung nicht völlig unschuldig an dem Entstehen einer Paralyse, die dabei häufig das Radialisgebiet trifft. Bei der Plätterinnenparalyse wirkt gleichfalls in der Hauptsache der direkte Druck auf die kleinen Thenarmuskeln.

Bei zahlreichen Berufsneuritiden besteht zugleich ein anderes ätiologisches Moment wie Alkoholismus, Infektion, Marasmus oder Intoxikation anderer Art. Oppenheim spricht in diesen Fällen von toxico-professionellen Paralysen. In jedem Falle veranlaßt die Tatsache, daß bei einer großen Anzahl von Arbeitern, die den gleichen Beruf ausüben, nur so äußerst selten Berufsneuritiden auftreten, zum Nachdenken. Es ist indessen nicht zweifelhaft, daß in vielen Fällen von Berufsneuritiden wirklich keine andere Ursache gefunden werden kann.

Oppenheim weist ferner auf die Tatsache hin, daß Muskeln, die in der Jugend durch eine Poliomyelitis mehr oder weniger beschädigt worden sind, leicht später bei einer verhältnismäßig geringen relativen Überanstrengung aufs neue geschädigt werden und dann völlig atrophieren können.

So kann auch die Neuritis bei Halsrippe oder bei sehr alter Ellbogenfraktur nicht allein von dem Druck, sondern zugleich von der relativen Überanstrengung abhängig sein.

Der Verlauf der Berufsneuritiden ist gewöhnlich ziemlich chronisch. Die Neuritis tritt langsam, ohne akute Erscheinungen auf, obwohl in einzelnen seltenen Fällen akuter Schmerz erwähnt ist und sich auch die Lähmung schnell entwickelte.

Kann der schädliche Einfluß beseitigt werden, dann ist die Prognose nicht ungünstig. In der Regel ist dies aber nicht möglich, und dann ist die Läsion meistens eine bleibende. Indessen passen sich viele Arbeiter überraschend gut an die veränderten Umstände an, so daß sie mit ihrer atrophischen Hand noch ziemlich gut arbeiten können.

Therapeutisch ist Beseitigung des schädlichen Einflusses das erste und wichtigste Mittel. Elektrizität, besonders der konstante Strom scheint gleichfalls zuweilen günstig zu wirken. Schließlich ist noch Hydrotherapie und Massage zu empfehlen.

Literatur.

Allgemeine Anatomie, Pathologie und pathologische Anatomie.

Außer den Werken von Barker, Dejerine, Edinger, Flechsig, Golgi, v. Gehuchten, His, Key und Retzius, Kölliker, Obersteiner, Ranvier, Schiefferdecker usw.:

Apathy, Das leitende Element des Nervensystems. Mitt. Zool. Ital. **12.** Neapel 1897.
Bethe, Allg. Anat. u. Phys. d. Nervensystems. Leipzig 1903.
Cajal, Biologie du système nerveux. Paris 1910.
Goldscheider, Bedeutung der Reize im Lichte d. Neuronenlehre. Leipzig 1898.
Held, Beitr. z. Structur d. Nervenzelle. Arch. f. Anat. Suppl.-Bd. 1897. S. 273, 1905. S. 55.
Langelaan, Bouw v. h. Central Zenuwstelsel. Amsterdam 1910.
Nissl, Die Neuronenlehre und ihre Anhänger. Jena 1903.
Schiefferdecker, Neurone und Neuronenbahnen. Leipzig 1906.
Verworn, Das Neuron in Anatomie und Physiologie. Jena 1900.
Waldeyer, Deutsche med. Wochenschr. 44—48. 1891.

Allen, Spec. features concerning mult. Neuritis. Univ. Pens. Med. Bull. 1909. S. 262.
Babes und **Marinesco,** Atlas der pathologischen Histologie des Nervensystems. Berlin 1892—1906.
Ballance-Stewart, The healing of Nerves. London 1901.
Bervoets, Spontaan Gangraen. Diss. Utrecht 1904.
Cramer, Ätiol. u. path. Anat. d. peripheren Neuritis. Zentralbl. f. allg. Path. **4.** 1903. S. 913.
Cox, Selbständigkeit der Fibrillen in den Nerven. Internat. Monatsschr. f. An. Phys. **15.** 1898.
Czyhlarz und **Helbing,** Zentralbl. f. allg. Path. 1897. Nr. 21.
Darkschewitz, Pathologische Anatomie der Facialisparalyse. Neurol. Zentralbl. 1892. Ibid. 1893.
Dejerine et **Théochari,** Cas de paralysie fac. avec autopsie. Semaine méd. 1897. S. 453.
Dürck, Pathologische Anatomie des Beri-beri. Jena 1908.
Eichhorst, Nervendegeneration und Nervenregeneration. Virchows Arch. **59.** 1874. S. 1.
Francotte, Contr. à l'étude de la névrite simple. Rev. d. Méd. 1886.
v. Gehuchten, Chromatolyse. Bull. Acad. Roy. de Méd. de Belgique. 1898.
v. Gehuchten in Handb. d. path. Anat. d. Nervengeb. Leipzig 1904. S. 111—161.
Gerest, Les affections nerveuses et la théorie des Neurones. Paris 1898.
Goldscheider und **Flatau,** Normale und pathologische Anatomie der Nerven. Berlin 1898.
Gombault, Névrite segmentaire périaxile. Arch. d. Neurol. **1.** 1880.
Hanken, Gevolgen v. temporaire ligatuur v. Zenuwen. Inaug.-Diss. Utrecht 1885.
Heilbronner, Rückenmarksveränderungen bei mult. Neuritis d. Trinker. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **3.** 1898. S. 457, **4.** S. 8 u. 81.

Hodge, Effects of Stimulating ganglion cells. Amer. Journ. of Psych. **1.** 1887. S. 479; **2.** 1888, S. 376.
Holmes, Morphol. changes in exhausted Nerve-cells. Zeitschr. f. allg. Physiol. **2.** 1903. S. 502.
Kattwinkel und **Kerschensteiner,** Pathologie der peripheren Nerven. Ergebn. d. allg. Path. **9.** Wiesbaden 1905.
Kerschensteiner, Neuritis. Ergebn. d. allg. Path. **11.** S. 1. Wiesbaden 1907.
Lapinsky, Degeneration und Regeneration peripherer Nerven. Virchows Arch. **101.** 1905. S. 452.
v. Leyden, Die Entzündung der peripheren Nerven. Berlin 1888.
Lugaro im Handb. d. path. Anat. d. Nervensyst. Leipzig 1904. S. 163 bis 187, S. 1114 bis 1163.
Marinesco, Rev. neurol. 1905. S. 657; Presse Méd. 1897.
de Neef, Névraxe. **2.** 1900.
Nonne, Festschrift z. Eröffn. d. allg. Krankenh. Hamburg-Eppendorf 1889.
Oppenheim, Zeitschr. f. klin. Med. 1886.
Pal, Über multiple Neuritis. 1891.
Putnam, Boston med. surg. Journ. 1889.
Pitres et **Vaillard,** Arch. d. Neurol. 1883; Arch. d. Physiol. 1885; Gaz. méd. d. Paris. 1887; Progr. Méd. 1888, S. 490; Rev. de méd. 1885, S. 989; 1886, S. 193; 1887, S. 456.
Siemerling, Char.-Ann. **14.** 1889.
Stransky, Discont. Zerfallsprozesse der peripheren Nervenfasern. Journ. f. Psych. u. Neur. **1.** 1903.
Strümpell, Arch. f. Psych. 1883; Deutsch. Arch. f. klin. Med. **64.** 1899. S. 146.
Vierordt, Mult. degen. Neuritis. Arch. f. Psych. 1883.
Waller, Müllers Arch. 1852. S. 392; Compt. Rend. Ac. Sc. **33.** 1851, S. 606; **34.** 1852, S. 675.
Wertheim Salomonson, Diagnose der Neuritis periphérica. Ned. Tijd. v. Gen. **1.** 1905. Nr. 8.
Winkler und **Pekelharing,** Onderzoekingen over Beri-beri. 1888.
Winkler, Over d. Ziekten d. primaire Neuronen. Amsterdam 1897.
Zeehuizen, Temporaire anaemie v. spieren u. Zenuwen. Inaug.-Diss. Amsterdam 1883.
v. Zoege-Manteuffel, Arch. f. klin. Chir. 1891. S. 569. Mitt. a. d. Grenzgeb. **10.**

Allgemeine Klinik, Ätiologie und Symptomatologie.

Werke von **Axenfeld** und **Bouchard, Church-Peterson, Curschmann, Dercum, Eichorst, Erb, Eulenburg, Gowers, Hammond, v. Leyden, Oppenheim, Ranney, Rosenthal, Roß, Sachs, Seeligmüller, Starr** usw.

Babinski, Les névrites. Traité d. Méd. **7.**
Bernhardt, Die Erkrankungen der peripheren Nerven. 2. Aufl. Wien 1904. Deutsche Klinik. **6.** 1905.
Bury and **Ross,** Peripheral Neuritis. London 1893.
Buzzard, On some forms of paralysis from peripheral Neuritis. London 1886.
Cassierer, Neuritis und Polyneuritis. Deutsche Klin. **6.** 1905.
Mme. **Dejerine-Klumpke,** Les polynévrites etc. Paris 1899.
Erb, Die Krankheiten der peripheren Nerven. Leipzig 1874.
Flatau, Die Erkrankungen der peripheren Nerven. Leipzig 1909.
German, Neuritis migrans. Inaug.-Diss. Göttingen 1903.
Holmes, Diseases of the peripheral nerves. Osler a. Mc Crae's Syst. of Med. **7.** S. 467.
Kerschensteiner, Neuritis. Ergebn. d. allg. Pathol. **9.** Wiesbaden 1907.
v. Leyden, Die Entzündung der peripheren Nerven. Berlin 1888.
Pal, Multiple Neuritis. Wien 1891.
Perrin, Les polynévrites. Paris 1902.
Pierson, Polyneuritis acuta. Volkmanns Samml. Nr. 222. 1882.

Remak, Neuritis und Polyneuritis. Wien 1900.
Vienney, La paralysie des nerfs périferiques. Paris 1903.
Weir Mitchell, Injuries of nerves. Philadelphia 1872.

Adamkiewicz, Die Sekretion des Schweißes. Berlin 1878.
Ballet, Les polynévrites. Progr. Méd. 1896. S. 273.
Bernhardt, Paraesthes. i. Geb. d. N. cut. fem. ext. Neurol. Zentralbl. 1895. Nr. 6.
Bernstein, Polyneuritis coprhaemica. Ref. Jahrb. f. Neurol. Psych. 1898. S. 766.
Bielschowsky, Neurol. Zentralbl. 1890. S. 741.
Bondurant, 13 Cases of mult. neurite among insane pat. Med. Journ. New York 1897.
Bonnet, Les névrites périfériques infectieuses. Thèse de Lyon. 1893.
Blocq et **Marinesco,** Poliomyelites et polynévrites. Nouv. iconogr. de la Salp. 1890.
Brie, Geistesstörung bei multipler Neuritis. Jahrb. f. Psych. **48.** 1892. S. 17.
Charcot, Formes cliniques d. névrites périfériques. Bull. méd. 1892. S. 102. Rev. neurol. 1893. S. 5.
Charcot, La dissociation syringomyelique d. l. compression d. troncs nerveux. Soc. Biol. **1.** 1892. S. 941.
Dejerine, Ét. s. l. névrotabes périphérique. Compt. Rend. Ac. Soc. **97.** 1883. Arch. phys. norm. path. 1884. S. 231.
Dejerine et **Miraillé,** Névrite systématisée. Rev. de méd. 1897. S. 50.
Edinger, N. Theorie über die Ursachen einiger Nervenkrankheiten. Volkmanns Samml. Nr. 106. 1884.
Edinger, Anteil d. Funktion an der Entstehung von Nervenkrankheiten. Wiesbaden 1908.
Eisenlohr, Progr. atroph. Lähmungen. Neurol. Zentralbl. 1884. S. 145 u. 163. Berl. klin. Wochenschr. 1887. S. 781.
Eichhorst, Zentralbl. f. inn. Med. 1897. S. 425.
Eulenburg, Berl. klin. Wochenschr. 1867. S. 214.
Fränkel, Wien. klin. Wochenschr. 1896. Nr. 9 u. 10.
Francotte, Contr. à l'étude de la névrite multiple. Rev. de méd. 1886. S. 377.
Geppert, Fall von multipler Neuritis. Char.-Ann. **8.** 1883. S. 284.
Großmann, Deutsch. Arch. f. klin. Med. **59.** 1897. S. 616.
Heubner, In Abheilung begriffene Polyneuritis. Berl. klin. Wochenschr. 1895. S. 692.
v. Hoeßlin, Münchner med. Wochenschr. 1886. Nr. 3.
Hoevel, Posttyphöse Dementia acuta kombiniert mit Polyneuritis. Jahrb. f. Psych. **11.** 1892. Heft 3.
Kast, Zur Lehre von der Neuritis. Arch. f. Psych. **12.** 266; Deutsch. Arch. f. klin. Med. **40.** 1886. S. 341.
Kausch, Ikterus und Neuritis. Zeitschr. f. klin. Med. **32.** 1897. S. 310.
Korsakoff, Psych. Störungen kombiniert mit multipler Neuritis. Zeitschr. f. Psych. **46.** 1890. S. 75. Arch. f. Psych. **21.** 1890. S. 669.
Korsakoff und **Serbski,** Arch. f. Psych. **23.** 1892. S. 112.
v. Krafft-Ebing, Polyneuritis. Allg. Wiener med. Zeitschr. 1896. Nr. 40.
v. Leyden, Schwere geheilte Neuritis. Berl. klin. Wochenschr. 1894. S. 439 u. 472.
Lorenz, Multiple degenerative Neuritis. Zeitschr. f. klin. Med. **18.** 1891. S. 5.
Moebius, Neur. Beiträge. 1895. Heft 4. S. 36.
Monkemöller, Korsakoffsche Krankheit. Allg. Zeitschr. f. Psych. **54.** 1898. Heft 5.
Müller, Fall von multipler Neuritis. Arch. f. Psych. **14.** S. 669.
Murphy, Brit. med. Journ. **2.** 1897. S. 466.
Oppenheim, Zwei Fälle von multipler Neuritis. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **36.** 1884. S. 561. Berlin. klin. Wochenschr. 1887. S. 309.
Pierson, Polyneuritis acuta. Volkmanns Samml. Nr. 222. 1882.
Remak, Acute multiple lokalisierte Neuritis. Neurol. Zentralbl. 1896. S. 579.
Rosenblath, Pathologie der Polyneuritis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **9.** 1897. S. 319.
Schede, Chirurgie der peripheren Nerven in Pentz' u. Stintzings Handb. **5.**

Schlier, Recurrierende Polyneuritis. Zeitschr. f. klin. Med. **37.** 1899. S. 96.
Sherwood, Polyneuritis recurrens. Virchows Arch.
Sorgs, Recurrierende Polyneuritis. Zeitschr. f. klin. Med. Suppl.-Heft. **32.** S. 223.
Sternberg, Die Sehnenreflexe. Wien 1893.
Strube, Multiple Neuritis. Inaug.-Diss. Berlin 1881.
Sonkhanoff, Formes de la psychose polynévritique. Rev. de méd. 1897. Nr. 5.
Strümpell, Verhältnis der mult. Neuritis zur Poliomyelitis. Neurol. Zentralbl. 1884.
Strümpell, Arch. f. Psych. **29.** 1897. S. 1004.
Strümpell und **Moebius,** Münchner med. Wochenschr. 1886. 14.
Thomas, Recurrent polyneuritis. Philad. méd. Journ. 1898. Nr. 20.
Tiling, Amnestische Geistesstörung. Allg. Zeitschr. f. Psych. **48.** 1892. S. 549.

Allgemeine Therapie.

Edinger in **Pentzoldt-Stintzing,** Handb. d. sp. Therap. **5.** 1896.
Friedländer, Physikalische Therap. d. Erkrank. d. peripheren Nerven. Stuttgart 1907.
Kouindji, Zeitschr. f. phys. u. diät. Therap. **9.** Heft 1.
Goldscheider, im Handb. d. physikal. Therap. 1902. **2.** 2. S. 411. 454.
Leyden, Berliner klin. Wochenschr. 1894. S. 492.
Naegeli, Nervenleiden und Nervenschmerzen. Jena 1906.
Rossbach, Lehrb. d. phys. Heilmethode. 1892.
Duchenne de **Boulogne,** l'Électrisation localisée.

Landrysche Paralyse.

Aue, Inaug.-Diss. Kiel 1900.
Bodin, Thèse de Paris. 1896.
Bury and **Ross,** Treatise on peripheral Neuritis. London 1893.
Eisenlohr, Arch. f. Psych. **5.** 1875. S. 221.
Gubler, Arch. de méd. 5me Série. 1860. S. 196.
Jolly, Berliner klin. Wochenschr. 1894. S. 281.
Kahler und **Pick,** Arch. f. Psych. **10.** 1879. S. 313.
Kussmaul, Zwei Fälle von Paraplegie ohne anatomische und toxische Ursache. Erlangen 1859.
Landry, Gaz. Hebdomad. 1859. Tl. II. S. 472. 487.
v. Leyden, Allg. Zeitschr. f. Psych. **32.** 1875. S. 557.
Martinet, Thèse de Paris. 1897.
Müller-Kannenberg, Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1907. S. 530.
Nauwerck und **Barth,** Zieglers Beitr. **5.** 1889. S. 1.
Putnam, Lancet 1907. **2.** S. 890.
Raymond, Mal. d. syst. nerv. 1897.
Rolly, Münchner med. Wochenschr. 1903.
Stilling, Arch. f. Psych. **46.** 1909. S. 430.
Westphal, Arch. f. Psych. **6.** 1876. S. 765.

Neurotabes periferica.

Dana, Brain 1887.
Dejerine, Compt. rend. **97.** 1803. Arch. de phys. norm. path. 1884. S. 231. Rev. de méd. 1895. S. 353.
Dreschfeld, Brain 1886. S. 433.
Hering, Neurol. Zentralbl. 1896. S. 1077.
Joffroy, Arch. de Phys. Série II. **6.** 1879. S. 172.
Leval-Picquechef, Des pseudo-Tabes. Thèse de Paris. 1885.
Löwenfeld, Arch. f. Psych. **15.** 1884. S. 438.

Beri-Beri.

Austrogesilo, Ref. i. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene. 1908. Nr. 10.
Bälz und **Miura,** Handb. f. Tropenhygiene. **2.**
Bentler, Beri-Beri. Edinburgh 1893.
Bondurant, Med. News. **69.** 1896. S. 365. New York Med. Journ. **66.** 1897. S. 605. 720.
Braddon, Cause and prevention of Beri-Beri. London 1907.
v. d. Burg, De Geneesheer in Ned. Indie. Batavia 1887. **2.** S. 444.
Chantemesse et **Ramond,** Ann. de l'institut Pasteur. **12.** 1898. S. 574.
v. Dieren, Beri-Beri een rijstvergiftiging. Amsterdam 1897. Meelvergiftigingen. Amsterdam 1907.
Dürck, Untersuchungen über die path. Anat. d. Beri-Beri. Jena 1908.
Eykman, Ned. Tyd. v. Gen. **1.** 1898. Virchows Arch. **148.** 1897. S. 523.
Eykman, Virchows Arch. **149.** 1897. S. 107. Arch. f. Hygiene. **57.** 1906.
Glogner, Virchows Arch. **146.** 1896. S. 129. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene. 1. 1897. 1. u. 2.
Holst und **Fröhlich,** Journ. of Hygien. 1907. S. 634.
Hulshoff, Pol, Voorkoming en Genezing v. Beri-Beri. Amsterdam 1904.
Jebbink, Nucleingehalte v. voedsel etc. Diss. Amsterdam 1910.
Manson, Tropical Diseases. Beri-Beri. 1903. S. 304.
Miura, Ergebn. d. inn. Med. **4.** 1909.
Nocht, Artikel Beri-Beri Eulenburgs Realenzyklopädie. 4. Aufl.
Schaumann, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene. **12.** 1908, Beiheft 5. S. 37.
Scheube, Die Beri-Beri. Jena 1894. Die Krankheiten der warmen Länder. Jena 1903.
Verschuur und **Ysselstein,** Ned. T. v. Gen. **2.** 1897. S. 1006.
Winkler und **Pekelharing,** Ondersoek v. Beri-Beri. Utrecht 1888.
Zeehuizen, Zeitschr. f. klin. Med. **35.** 1898. Heft 3 u. 4.
Zwaardemaker, Ned. Tijd. v. Gen. **2.** 1893. Nr. 20.

Lepra-Neuritis.

Babes, Die Lepra. Wien 1901.
Bälz, Berliner klin. Wochenschr. 1897. S. 997.
Laehr, Nervöse Krankheitserscheinungen bei Lepra, Berlin 1899.
Leloir, La Lèpre. Paris 1886.
Looft, Die anaesthetischen Formen der Lepra. 1897.

Postdiphtheritische Neuritis.

Aubertin, Arch. génér. d. méd. 1903.
Acker, Deutsch. Arch. f. klin. Med. **18.** S. 416.
Babonneix, Thèse de Paris. 1905.
Baginsky, Diphtherie. Wien 1898. S. 208—226.
Berthelot, Thèse de Paris. 1904.
Hansemann, Virchows Arch. **115.**
Raymond, Arch. génér. de méd. 1905.
Roemheld, Deutsche med. Wochenschr. 1909. S. 669,
Rolleston, Brain 1905. Practitioner. **83.** 1909. S. 110.
Semon, Handb. d. Laryngologie. **1.** S. 704. Wien 1897.
Warrington, Lancet. Sept. 1903.

Influenza-Neuritis.

Allyn, Journ. amer. med. assoc. 24. Juli 1897.
Cestan, Gaz. des hôpit. 1900. 72/73.
Jolly, Arch. f. Psych. **26.** 1893. S. 903.
v. Leyden, Neurol. Zentralbl. 1893. S. 380. Zeitschr. f. klin. Med. **24.** 1893.
Rimbaud, Progr. Méd. 1908. S. 87.
Uhthoff, Berl. klin. Wochenschr. 1890. S. 208.

Typhus-Neuritis.

Bäumler, Deutsch. Arch. f. klin. Med. **25**. 1880. S. 305.
Curschmann, Der Unterleibstyphus. Wien 1898. S. 262.
Etienne, Les paralysies généralisées. 1899.
Flatau, Münchner med. Wochenschr. 1904. S. 28.
Handford, Brain 1888. **11**. S. 237.
Mc Crae, in Oslers and Mc Craes System of Med. **2**. S. 139.

Varicellae.

Allaire, Bull. de la Soc. franç. d'électrothérapie. 1905. S. 83.

Masern.

Flage, Ann. d'oculistiq. 1902. S. 17,
Jessen und **Edens,** Berl. klin. Wochenschr. 1904. S. 847.
Monro, Lancet. 1894. **1**. S. 929.

Rubeola.

Revilliod et **Long,** Arch. de méd. des enf. **9**. 1906. S. 161.

Scarlatina.

Sano, Journ. de Neurol. 1898. 5. Mars.
Seiffert, Jahresber. d. Gesellsch. f. Nat. u. Heilk. Dresden 1888. S. 77.

Tussis convulsiva.

Koch, Münchner med. Wochenschr. 1902.
Leroux, Allg. Wiener med. Zeitschr. 1898. Nr. 29.
Moebius, Neurol. Beitr. **4**. 1895. S. 14.

Pneumonie.

Charcot, Rev. neurol. 1893. Nr 1—2.
v. Krafft-Ebing, Wiener klin. Wochenschr. 1893. Nr. 10.
Oppenheim, Charité-Annalen. **14**. 1889. S. 405.
Renon et **Géraudel,** Arch. gén. de méd. 1903. S. 7.
Riegel, Deutsche med. Wochenschr. 1902. 15.
Westfahl, Arch. f. Psych. **40**. S. 64.

Meningitis cerebrospinalis.

Mills, Med. News. **52**. 1888. S. 357.
Upson, Journ. of nerv. and ment. dis. 1889.

Parotitis.

Joffroy, Progr. méd. 1886. S. 1009.

Erysipelas.

Andres, Russ. med. Rundsch. 1908. S. 325.
Dopter, Progr. méd. 1908. S. 853.
Grasset, Clin. méd. de l'hop. St. Eloi 1892.
Leu, Char.-Ann. **15**. 1890. S. 276.

Sepsis.

Dana, Med. News. **2**. 1889. S. 55.
Fiessinger, Rev. de méd. 1892. S. 819.
Kraus, Wiener klin. Wochenschr. 1897. Nr. 40.
Martens, Neurol. Zentralbl. 1888. S. 644.
Serenin, Allg. Wiener med. Zeitschr. 1902. S. 67.
Soukhanoff und **Tscheltzoff,** Ref. in Mendels Jahresbericht. 1901.

Gonorrhoee.

Allard et **Meige,** Journ. de méd. et de chir. prat. 1898. S. 103.
Bernhardt, Berliner klin. Wochenschr. 1905.
Cros, Thèse de Montpellier 1894.
Kienböck, Volkmanns Sammlung. 1901. Nr. 315.
Naunyn, Zeitschr. f. prakt. Ärzte. 1896. Nr. 11.
Raymond, Gaz. des hôpit. 1891. S. 973.
Raymond et **Cestan,** Rev. Neurol. 1901. S. 171.

Syphilis.

Bernhardt, Berliner klin. Wochenschr. 1892. S. 226.
Cestan, Nouv. iconogr. de la Salp. **18.** 1901.
Ehrmann, Berliner klin. Wochenschr. 1892. S. 129. Wiener med. Wochenschr. 1893. S. 1386.
Kahane, Die syphilitische Erkrankung des Nervensystems. Wien 1896.
Ménétrel, Thèse de Paris. 1896.
Nonne, Die Syphilis des Nervensystems. 1902.
Plehn, Berliner klin. Wochenschr. 1905. S. 1019.
Spielmann et **Etienne,** Rev. neurol. **5.** 1897. S. 28.

Tabes dorsalis.

Babinski, in d. Traité méd. **4.** S. 794.
Burger, Die laryngealen Störungen bei Tabes. Leiden 1891.
Cahn, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1902. Nr. 73. S. 201.
Leyden und **Goldscheider,** Die Erkrankung des Rückenmarks. Wien 1897. S. 530—537.
Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 5. Aufl. S. 189.

Tuberkulose.

Cornet, Die Tuberkulose. Wien 1899.
Pitres et **Vaillard,** Rev. de méd. 1886. S. 193.
Raymond, Clin. des malad. du syst. nerv. 1897. S. 126—144.
Sand, Jahrb. f. Psychiatrie. 1903. **28.** S. 412.
Steinert, Münchner med. Wochenschr. **18.** 1903.
Sternberg, Jahrb. f. Psychiatrie. **20.** S. 406.
Tauber und **Bernd,** Zeitschr. f. Heilk. **26.** 1905.

Malaria.

Luzzato, Berliner klin. Wochenschr. **17.** S. 375.
Manneberg, Die Malariakrankheiten. Wien 1899.
Sacquépée et **Dopter,** Rev. de méd. 1900. S. 340, 468.

Rheumatismus.

Charcot, Progr. méd. **25.** 1882.
Kahane, Zentralbl. f. klin. Med. **13.** 1892. S. 1041.
Lorentz, Die Muskelerkrankungen. Wien 1904. S. 508—538.
Pitres et **Vaillard,** Rev. de méd. 1887. S. 456.
Steiner, Deutsche med. Wochenschr. **23.** 1897. S. 12. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **58.** S. 237.

Rabies.

Babes et **Mironesco,** Compt. rend. Soc. biolog. **64.** 1908. S. 964.
Darkschewitz, Neurol. Zentralbl. 1908. S. 98.
Marinesco, Compt. rend. Soc. biolog. **64.** 1908. S. 973.

Appendicitis.

Courtellemont, Soc. de neurol. de Paris. 5 Nov. 1908. Rev. neur. 30. Nov. 1908. Nr. 22. S. 2023.
Marcou, Arch. génér. de méd. **2.** 1905. S. 2251.
Raymond et **Guillain,** Semaine méd. 1905. S. 85.

Poliomyelitis.

Wichmann, Beitr. z. Kenntnis d. Heine-Medinschen Krankh. 1907. S. 78—95.

Neuritis gravidarum et puerperalis.

v. Hößlin, Arch. f. Psychiatrie. **40.**
v. Hößlin, Die Schwangerschaftslähmungen der Mutter. Berlin 1905.
Möbius, Neurol. Beitr. **4.** 1895. S. 24.

Carcinom.

Auché, Rev. de méd. 1890. S. 785.
Hirschfeld, Zeitschr. f. klin. Med. 1901. S. 251.
Miura, Berliner klin. Wochenschr. 1891. S. 905.
Oberthür, Rev. neurol. 1902. S. 485.
Raymond, Arch. de neurol. 1904.

Diabetes.

Bouchard, Progr. méd. 1884. S. 819.
Findlay, Glasgow Med. Journ. 1901. S. 256.
Naunyn, Der Diabetes mellitus. Wien 1898. S. 251—276.
Rosenstein, Berliner klin. Wochenschr. 1885. S. 113.
Strümpell, Neurol. Zentralbl. 1889. S. 601.
Wertheim Salomonson, Ned. Tijd. v. Gen. **2.** 1890. Nr. 11.
Williamson, Lancet. **2.** 1897. S. 138.

Gicht.

Dyce Duckworth, A Treatise on Gout. London 1890. S. 305—307.
Ebstein, Deutsche med. Wochenschr. 1898. S. 489.
Grube, Münchener med. Wochenschr. 1899. Nr. 23.
Jollye, Brit. med. chir. Journ. **6.** 1886. S. 28.
Minkowski, Die Gicht. Wien 1903. S. 136 u. S. 153—156.

Arteriosklerose, Senium.

Franceschi, Riv. de pat. nerv. e ment. 1903. S. 5.
Joffroy et **Achard,** Arch. de méd. 1889. S. 229.
Mills, Journ. of ment. and nerv. dis. **8.** 1901.
Oppenheim, Berliner klin. Wochenschr. 1893. S. 589.
Schlesinger, Neurol. Zentralbl. 1895. S. 578.
Stein, Münchner med. Wochenschr. 1897. Nr. 11 u. 12.
Sternberg, Wiener klin. Wochenschr. 1901. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. **20.** S. 406.

Alkohol.

Heilbronner, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1898.
Hönig, Deutsch. Arch. f. klin. Med. **67.** 1900. S. 123.
Kleppel et **l'Hermitte,** Semaine méd. 1908. S. 13—17.
Lambert, Alkohol in Osler's and Mc Crae's Syst. of med. **1.** S. 157.
Lépine, Rev. de méd. 1898. S. 181.
Naamé, Rev. de méd. 1898. S. 137.
Soukhanoff, Rev. de méd. Mai 1897.
Strümpell, Deutsch. Arch. f. klin. Med. **64.** 1899. S. 146.

Chloroform.

Raymond et **Cottenot,** Progr. méd. 1908. S. 341.

Kohlenoxyd.

Bourdon, Thèse de Paris. 1843.
Croizet, Thèse de Paris. 1903.
Glynn, Brit. Med. Journ. **1.** 1895. S. 759.
Leudet, Arch. génér. de méd. 1865. S. 513,
Litten, Deutsche med. Wochenschr. 1889. Nr. 5.

Schwefelkohlenstoff.

Köster, Arch. f. Psychiatrie. **32.** 1899. S. 569 u. S. 903.
Laudenheimer, Die Schwefelkohlenstoffvergiftung der Gummiarbeiter. Leipzig 1899.

Creosotum phosphoricum.

Huet, Neurol. Zentralbl. 1907. S. 60.
Löwenfeld, Zentralbl. f. Neurol. u. Psych. 1903. S. 237.
Sanz, El. Sigli. medico. 1908. S. 498.
Wertheim Salomonson, Neurol. Zentralbl. 1906. Nr. 10.

Sulphonal.

Erbslöh, Deutsch. Zeitschr. f. Nervenh. **23.** 1903. S. 197

Arsenik.

Brunton, Lancet. **1.** 1901. S. 1257.
Erlicki und Rybalkin, Arch. f. Psychiatrie. **23.** 1892. S. 861.
Méridi, Thèse de Montpellier. 1908.
Raymond, Nouv. iconogr. de la Salp. **9.** 1897. Nr. 6.
First Report and **Final Report** of the Royal Comm. app. to inquire into arsenical poisoning. London 1901 and 1903.
Reynolds, Brit. Med. Journ. **2.** 1900. S. 1492. Med. Chir. Transactions. 1991. S. 409.

Blei.

Anker, Berliner klin. Wochenschr. 1894. Nr. 25.
Elschnig, Wiener med. Wochenschr. 1898. Nr. 27–29.
Niemann, Arch. f. Hygiene. **69.** 1909. S. 223.
Putnam, Brit. Med. Surg. Journ. 1893. S. 187.
Remak, Art. „Bleilähmung". Eulenburgs Realenzyklopädie.
Schmidt-Rimpler, Die Erkrankungen der Augen usw. Wien 1894. S. 494.
Tanquerel des Planches, Traité des malad. de Plomb. Paris 1839.
Teleky, Wiener klin. Wochensch. 1908. S. 1793.

Quecksilber.

Dopter et **Danton,** Rev. de méd. 1901. S. 793.
Favorski, Neurol. Zentralbl. **8.** 1900.
Spillmann et Etienne, Rev. de méd. 1895. S. 1009.
Spitzer, Deutsch. Zeitschr. f. Neurol. **19.** 1901. S. 215.
Strauß, Arch. f. Derm. u. Syph. **57.** 1901. S. 471.

Kupfer.

Suckling, Brit. Med. Journ. **2.** 1888. S. 1334.

Silber.

Gowers, Handb. d. Nervenkrankh. Deutsche Ausgabe. **3.** 1892. S. 1892.

Phosphor.

Henschen, Neurol. Zentralbl. 1900. S. 555—570.

Myositis.

Von

J. K. A. Wertheim Salomonson-Amsterdam.

Polymyositis.

Die Polymyositis ist eine akute oder chronische Krankheit, die durch das Bestehen nichteiteriger Entzündung in zahlreichen Muskeln, durch Ödeme und Dermatitis gekennzeichnet ist. Die Krankheit entwickelt sich im allgemeinen sehr gleichmäßig; sie verläuft in vielen Fällen letal.

Den ersten Fällen, die im Jahre 1887 von Unverricht, Hepp und Wagner beschrieben wurden, folgte bald eine ganze Anzahl von Jacoby, Löwenfeld, Levy, Köster, Pfeiffer, Lorenz usw. Unverricht führte im Jahre 1891 bei der Beschreibung eines zweiten Falles den Namen Dermatomyositis ein. Dann folgen Fälle von Boeck, Strümpell, Steiner, Senator usw. Steiner konnte im Jahre 1903 28 typische Fälle zusammenbringen. Indessen wurde eine andere Gruppe von Polymyositis als eine eigene klinische Einheit abgesondert, der der Name Polymyositis haemorrhagica gegeben wurde (von Lorenz, Thayer, Hnatek, Georgievsky usw.) und bei der die Dermatitis sehr wenig ausgesprochen war. Schließlich wurde noch eine dritte Gruppe von Senator unter dem Namen Neuro-Myositis abgesondert (Lipliawsky). Alle diese drei Gruppen stehen eng miteinander in Verbindung und unterscheiden sich allein dadurch, daß bei der einen Gruppe bestimmte Erscheinungen mehr in den Vordergrund treten, bei der anderen Gruppe wieder andere, ohne daß eines der Symptome den anderen Gruppen völlig fremd ist.

Ätiologie. Die Krankheit kommt, wie es scheint, in gleicher Weise bei Männern und Frauen vor und kann in jeder Jahreszeit auftreten, obwohl der Winter etwas mehr Fälle liefert. Eine bestimmte Ursache für die Krankheit ist nicht sicher bekannt. Es bestehen verschiedene Theorien über den Ursprung der Krankheit.

1. Die Theorie, daß die Krankheit mit einer Infektion durch Mikroorganismen in Zusammenhang steht; wurde von Bauer verteidigt, der in einem Falle von Polymyositis haemorrhagica eine Reinkultur von Staphylokokken in den Muskeln fand. Von Georgievsky und Körmöczi wurde ein analoger Fund gemacht. Nach Meinung von Lorenz haben die von Wätzoldt, Fränkel, Neumann und Herz gefundenen Mikroorganismen keine sichere Bedeutung für die Pathogenese der Polymyositis.

2. Unverricht denkt an Gregarinen-Infektion, eine Meinung, die von Pfeiffer auf Grund der Übereinstimmung mit dem mikroskopischen Bilde der Gregarinose bei Hunden oder Pferden verteidigt wird. Die Über-

einstimmung des klinischen Bildes mit demjenigen der Trichinose spricht auch dafür. Im Jahre 1904 wurde von Lorenz ein einem Sporozoon ähnlicher Körper beschrieben, den er in einem typischen Falle von Dermatomyositis gefunden hatte. Pfeiffer hat seitdem mehrere Fälle untersucht, ohne Protozoen zu finden. Klebs hatte früher in einem Falle von Muskelatrophie, wobei aber keine myositischen Erscheinungen erwähnt wurden, ein Protozoon gefunden.

3. Von Senator wurde an eine Toxin-Wirkung gedacht. besonders seitdem er einen Fall beobachtet hatte, in dem die Krankheit nach dem Genusse von verdorbenen Krebsen entstanden war. Litten denkt an eine anorganische Vergiftung, da bei der Kohlenoxyd-Neuritis klinisch auffallend starke Muskelveränderungen auftreten, die völlig der Polymyositis gleichen können.

4. Lépine dachte an einen vasculären Ursprung und sprach von Angiomyositis. Die Beobachtungen von Rosenblath, Köster u. a. stützen diese Auffassung, ebenso die klinische Übereinstimmung mit der Volkmannschen ischämischen Myositis.

Die Myositis kann sich ganz allgemein unter denselben Umständen entwickeln, die auch zu Polyneuritis Anlaß geben können. So werden einzelne Infektionskrankheiten als Ursache genannt. Jessen sah das Leiden nach Masern auftreten; Eichhorst, Servel u. a. nach Gonorrhoe; Sahli, Leube, Rosenbach, Edenhuizen nach akutem Gelenkrheumatismus; Winkel, Unverricht während des Puerperiums; endlich weisen verschiedene Mitteilungen auf einen Zusammenhang mit Lungentuberkulose, mit Influenza, mit Angina. Oben wurde bereits auf den Zusammenhang mit gastrointestinaler Autointoxikation hingewiesen (Senator). Von Gowers und von Oppenheim wurde der Zusammenhang mit Erkältung erwähnt: Oppenheim sah Polymyositis nach einer forcierten Kneippkur.

Bei der Autopsie ist ziemlich regelmäßig eine große, schlaffe Milz gefunden worden. Die weiteren krankhaften Erscheinungen sind in der Regel auf die Muskeln und die Haut beschränkt. Bei der Muskeluntersuchung, die häufig an intra vitam herausgeschnittenen Muskelstückchen ausgeführt wurde, zeigte sich, daß das Muskelgewebe geschwollen war, hellgelbe oder hellrote Färbung und zuweilen ein eigentümlich streifiges Aussehen hatte. Das Gewebe war serös durchtränkt und auffallend feucht. Die Konsistenz wechselt und wird zuweilen als auffallend fest (Wagner) angegeben, meistens aber als weich und morsch (Unverricht). Mikroskopisch wurde das Bild der Entzündung gefunden mit degenerativen Veränderungen der Muskelfasern und interstitiellen zelligen Infiltrationen und Zellwucherung. In verschiedenen Fällen trat interstitielle, häufig perivasculäre Entzündung in den Vordergrund, wobei neben zelliger Infiltration zuweilen mikroskopische oder punktförmige Blutungen angetroffen wurden. Die Muskelfasern sind ödematös und zuweilen durch ein- oder mehrkernige Leukocyten auseinandergedrängt. Ferner findet man zahlreiche granuläre oder wachsartige degenerierte Fasern. In seltenen Fällen (Wagner) wurde Atrophie der Muskelfasern wahrgenommen, während Strümpell, Jacoby, Wagner u. a. Vacuolen-Bildung sahen. Die Gefäße sind stark gefüllt.

Das Unterhautzellgewebe ist post mortem noch von einer gelblichen, serösen Flüssigkeit durchtränkt und zeigt ein festes Ödem.

Bei der hämorrhagischen Form werden kleinere oder größere Blutungen gefunden, welch letztere im Durchschnitt einige Zentimeter erreichen können.

Im übrigen werden völlig dieselben Veränderungen der Muskelfasern wie bei den anderen Polymyositen angetroffen. Auch bei der Neuromyositis bietet das Muskelgewebe ein analoges Bild, wobei die Blutungen jedoch meistens fehlen oder höchstens bei mikroskopischer Untersuchung gefunden werden. Zugleich werden in diesen Fällen deutlich neuritische Veränderungen, sowohl Degeneration als interstitielle Entzündung und Bindegewebewucherung in einzelnen Nervenfasern angetroffen.

Symptomatologie. Die Affektion beginnt mit Prodromal-Erscheinungen, bestehend in einem Gefühl von Kranksein, ·in Ermüdung, Schlaflosigkeit, verminderter Eßlust und vereinzelt mit leichten Digestionsstörungen. Die Dauer der Prodrome wechselt von einer Woche bis zu drei Wochen. In einzelnen Fällen fehlen sie völlig, und die Krankheit beginnt unmittelbar mit Schmerzhaftigkeit der Muskeln. Diese tritt nach Unverricht zuerst in den Beinen auf und macht bald das Laufen völlig unmöglich; der Schmerz ist dabei sehr stark. Schnell treten dann lokale Schwellungen in den Muskeln auf, zu gleicher Zeit tritt Fieber ein, das mehrere Wochen anhalten kann. Die Temperatur schwankt meistens zwischen 38° und 40° C. Die Muskeln der Wade zeigen starke massive Schwellung. Der Quadriceps, die Gesäßmuskeln und bald danach die Muskeln der oberen Extremitäten folgen. Die Muskeln fühlen sich teigartig an. Die Haut über den Muskeln zeigt ein festes Ödem, das sehr bedeutende Ausdehnungen annehmen kann, so daß die Beine enormen Umfang annehmen. Fingerdruck verursacht fast keine Vertiefung in der Haut. Im Gesicht entsteht oft ein rasch vorübergehendes Ödem. Die Hautoberfläche zeigt in den ersten Tagen ein eigentümlich glänzendes Aussehen, das bald abgelöst wird von Erythemen, lokaler starker Röte, urticariaartigen Flecken, die konfluieren, wenig oder nicht über der Haut erhaben sind und nicht jucken (Hepp, Löwenfeld, Potain). Sehr häufig wird auch ein Exanthem gesehen, das vollkommen dem Erythema nodosum gleicht (Senator); auch eine der Erysipelas gleichende Hauterkrankung (v. Strümpell, Wagner) kommt vor. In manchen Fällen besteht die Hautaffektion in einem Erythema exsudativum multiforme (Schnell, Herz, Lorenz). Nach dem Verschwinden des Erythems tritt eine starke Hautabschilferung auf, und auch das Auftreten von Pigmentation wird erwähnt. An den Schleimhäuten sind vereinzelt deutliche Erscheinungen gefunden worden, z. B. Stomatitis von Strümpell, Boeck, Koester, eine Pseudo-Angina von Hepp und Lewy usw. Das Ödem bleibt indessen bestehen, die Muskelschwellung kann noch zunehmen, wobei die Gliedmaßen wegen des heftigen Schmerzes nicht mehr aktiv oder passiv bewegt werden können. Die Muskelentzündung kann sich von den Extremitäten auf die Rumpfmuskulatur ausbreiten. Alle Muskeln können schließlich teilnehmen, selbst das Diaphragma (Senator, Wagner), die Augenmuskeln (Strümpell), das Gesicht mit den Kaumuskeln (Boeck, Koester) usw. Werden Larynx oder Zunge ergriffen, was von Potain, Unverricht u. a. erwähnt wird, entsteht große Gefahr für die Ernährung, da das Schlucken dann unmöglich wird. Von Brauer und Jolasse wurde nachgewiesen, daß zuweilen auch der Herzmuskel mitbetroffen sein kann.

Beinahe immer wird Prickeln und Ameisenkriechen in den Extremitäten angegeben. Weiter kommen nicht selten leichte, objektiv nachweisbare Sensibilitätsstörungen vor, bestehend in Hypoästhesie oder Hypoalgesie. Im Beginn kann auch eine Andeutung von Ataxie vorkommen. Als vaso-

motorische Störung wird das Auftreten von Hyperhidrosis erwähnt. Während bei den meisten Polymyositiden die Parästhesien die einzigen neuritischen Erscheinungen sind, treten bei der sogenannten Neuromyositis deutliche neuritische Erscheinungen auf. Im Anfang wird dann häufig Parese beobachtet und zwar stärker, als die Muskelentzündung erwarten läßt. Sie ist daher als neuritische Parese aufzufassen. In derartigen Fällen tritt auch später Muskelatrophie, selbst Entartungsreaktion auf. Die tieferen Reflexe sind in der Regel stark abgeschwächt oder fehlen völlig. Die Rectumfunktion ist nicht gestört.

Die Neuromyositis wird meistens als eine Kombination von Myositis mit Neuritis aufgefaßt (Fajersztajn, Damsch). Im Verlaufe der verschiedenen Fälle von Myositis kommen große Unterschiede vor. Während ein großer Teil in drei bis vier Wochen letal verläuft, sei es durch Schluckpneumonie, sei es durch Atmungslähmung, verschwinden bei einer anderen Gruppe alle Erscheinungen und es tritt nach einigen Monaten Genesung auf. Noch eine kleine Gruppe von Fällen ist abzuscheiden, bei welcher das Leiden sehr langsam von dem einen Muskel auf den andern übergeht, und wo die Krankheit ein bis zwei Jahre dauern kann, ehe sie mit Genesung oder mit dem Tode endigt. Neben diesen Fällen mit protrahiertem steht noch eine Reihe mit intermittierendem Verlaufe und mit zahlreichen Rezidiven (Sick, Wätzoldt, Herzog, Oppenheim, Laqueur). Endlich sind noch einzelne leichte Fälle bekannt, wo die Myositis auf die Extremitäten beschränkt bleibt und die Rumpf- und Kopfmuskeln unversehrt läßt. Ich sah zwei Fälle bei Bruder und Schwester, wobei das ganze Krankheitsbild auf den linken Arm und die Schulter und in leichtem Grade auf die linke Hand beschränkt blieb. Die Krankheit machte dabei erst den Eindruck einer sehr schmerzhaften Plexus-Neuritis. Die schnell auftretenden Ödeme und die teigartige Muskelschwellung, wodurch der linke Arm vielleicht 3 cm dicker wurde als der rechte, die starke Hautabschilferung ließen eine lokale Neuromyositis annehmen. Nach drei Monaten entstand Muskelatrophie mit partieller Entartungsreaktion. Nach einem Jahre war noch deutliche Atrophie des Armes sichtbar. In beiden Fällen blieben alle anderen Körperteile völlig frei.

Diagnose. Die differentielle Diagnose zwischen der Polymyositis und der Polyneuritis kann besonders im Beginne Schwierigkeiten darbieten. Die elektrische Untersuchung kann hierbei als Hilfsmittel angewandt werden. Der klassische elektrische Befund bei der Myositis besteht in Verminderung der direkten und indirekten faradischen und galvanischen Reizbarkeit, wobei die direkte galvanische Reizbarkeit relativ am wenigsten vermindert ist, und wobei die Form und Dauer der Kontraktion keine Änderung erfahren. Wird dagegen partielle Entartungsreaktion festgestellt, dann muß an eine Komplikation mit Neuritis gedacht werden. Die bedeutende Muskelschwellung und die Ödeme der Haut, die bei der Myositis vorkommen, müssen schließlich bei der Diagnose den Ausschlag geben.

Während die typischen Fälle der beiden Krankheitsgruppen ziemlich weit voneinander abstehen, kommen Übergangsformen vor, bei denen die Grenze nicht immer scharf zu ziehen ist. Bereits bei der Kohlenoxyd-Neuritis wurde darauf hingewiesen, daß dabei myositische Veränderungen häufig vorkommen. Auch bei einzelnen toxischen und infektiösen Polyneuritiden ist dies der Fall. Umgekehrt wurde hier oben auf das Vorkommen neuritischer Erscheinungen bei der Polymyositis hingewiesen, be-

sonders bei der Gruppe, die von Senator als Neuromyositis abgeschieden worden ist und hierbei kann, wie Adler nachgewiesen hat, sehr deutliche Entartungsreaktion selbst in einem frühen Stadium vorkommen.

Eine Unterscheidung von der Trichinose kann gleichfalls sehr schwierig sein. Da diese Krankheit in der Regel jedoch bei einer Gruppe von Personen auftritt, die Polymyositis bei einzelnen Personen, und da ferner bei der Trichinose die gastrointestinalen Erscheinungen stark in den Vordergrund treten, ist die Unterscheidung doch in der Regel sehr gut möglich. Hierzu hilft auch der Umstand mit, daß die Trichinose bereits in dem Beginne durch das Auftreten von Ödem der Augenlider gekennzeichnet ist, und auch bereits frühzeitig eine myositische Veränderung in den Masseteren, Temporales, Augen- und Kehlmuskeln auftritt. Nach F. Müller weist auch die Diazo-Reaktion und eine starke Vermehrung der eosinophilen Zellen in dem Blute auf Trichinose.

Die Therapie stimmt völlig überein mit derjenigen der Polyneuritis. In dem Beginne vor allem ist der Gebrauch von Antineuralgica und Diaphoretica bei vollkommener Ruhe anzuwenden, während später Hydrotherapie, Elektrizität, Massage, aktive und passive Gymnastik die wichtigsten Faktoren bei der Genesung ausmachen. Bei heftigen Schmerzen ist der Gebrauch von Narcotica nicht zu entbehren.

Myositis luetica.

Bei Lues kommt eine Reihe Muskelveränderungen vor: die diffuse Myositis, die Dermatomyositis, die Neuromyositis und endlich die Myositis gummosa. Bei der gummösen Muskelaffektion ist eigentlich von Myositis, wenigstens im Beginne, keine Rede; es bildet sich hier ein lokaler Tumor, der wenig Neigung besitzt, in die Umgebung fortzuwuchern, und im Beginne ziemlich leicht verschiebbar ist. In späteren Stadien tritt eine perigummöse Myositis auf, durch die der Tumor fixiert wird. Der Muskel zeigt dann regressive Veränderungen unter starker Wucherung des Bindegewebes.

Wichtiger sind die Myositiden, die im Beginne der Syphilis auftreten können. Sie gleichen vollkommen den nichtsyphilitischen Formen, wobei indessen die hämorrhagische Form verhältnismäßig selten vorkommt (Herrick, Lorenz). Indessen gibt es auch eine Dermatomyositis luetica mit deutlichen Nervenerscheinungen. Bei der diffusen Myositis beschränkt sich das Leiden auf einzelne Muskeln und zwar besonders den Pectoralis, die Masseteren und Temporales (Guyot, Lewin), den Sternocleidomastoideus (v. Bramann), den Deltoideus, Biceps (Lewin), den Triceps surae, den Sphincter ani externus (Neumann). Bei der Dermatomyositis tritt außerdem ein starkes Hautödem auf und meistens auch Erythem, Hautabschuppung und Pigmentation. Auch ist einigemal eine deutliche Schleimhautaffektion dabei gesehen worden. Die Lokalisation der Entzündung ist hier sehr wechselnd, doch umfaßt sie meist alle Muskeln der ganzen Extremität. Bei der neuromyositischen Form ist gewöhnlich eine starke Anästhesie und später Parese und zuweilen partielle E. R. zu finden, während das Ödem und die Hautaffektion verhältnismäßig gering sind. Die Diagnose wird zum Teil gestellt durch den Mangel an Neigung zur Ausbreitung oder zum Übergreifen auf andere Muskeln, das Bestehen von Lues, den geringen Effekt irgendeiner anderen Therapie als einer antiluetischen.

Neuromyositis ischaemica.

Sobald die Blutzufuhr zu einem Gewebe aufgehoben wird, entstehen darin regressive ischämische Veränderungen, die bei hinreichender Dauer der Abschließung zu vollkommenem Absterben führen. Die Muskeln und Nerven sind in dieser Hinsicht besonders empfindlich.

Besonders an den Extremitäten zeigen sich Störungen der Blutzufuhr am leichtesten; diese treten auf bei Verschluß der Arterien als arterielle Ischämie. Auch bei Venenverschluß können leichte Veränderungen der Muskelfasern auftreten, die jedoch nur geringe praktische Bedeutung haben. Aufhebung der arteriellen Blutzufuhr kann zustande kommen durch das Anlegen von zu stark drückenden Verbänden, das Anlegen der elastischen Esmarchschen Binde, doch auch bei Ruptur der Arterien oder bei Verstopfung durch Embolie oder Thrombose, bei Gefäßkrankheiten, bei Endarteriitis obliterans, bei marantischen Prozessen usw.

Von Volkmann wurde besonders die ischämische Lähmung und Kontraktur nach dem Anlegen von Verbänden studiert, während von Marinesco auf die Veränderungen bei langsam auftretenden arteriellen Gefäßveränderungen hingewiesen wurde. Durch die Untersuchung von Leser, Niessen, Mannkopf, Henle u. a. ist unsere Kenntnis von den bei Ischämie auftretenden Erscheinungen sehr erweitert worden, so daß wir gegenwärtig wissen (Lapinsky), daß diese sich äußern als eine Ischaemia musculorum, kombiniert mit einer ischämischen Neuritis.

Anatomie. Bei der anatomischen Untersuchung der krankhaft veränderten Muskeln wird eine mürbe, blasse oder gelbliche Muskelmasse mit kleineren oder größeren Blutungen gefunden. Bei vollkommener Anämie sind die Fasern vollkommen nekrotisch, mit scharfen Querstreifen und Neigung zum Zerfall in Scheiben. Die Fasern sind sehr bröcklig. Durchrissene Fasern sind nicht retrahiert und besitzen glatte Ränder. Die Muskelkerne sind vollkommen verschwunden oder zu körnigen Massen zerfallen; sie färben sich nicht mehr, während zuweilen noch einzelne Bindegewebskerne angetroffen werden. Fettige oder hyaline Degeneration hat man nicht beobachtet. Bei inkompleter Anämie zeigen außerdem viele Fasern eine fibrilläre Auffaserung, wobei die Faser ein eigenartig netzförmiges Aussehen aufweist. Andere Fasern zeigen eine deutliche Vermehrung der Kerne, und auch das interstitielle Bindegewebe weist eine Kernwucherung auf, als Äußerung einer entzündlichen Reaktion auf die Wiederherstellung der Zirkulation. Bei kurz dauernder Ischämie mit genügender Wiederherstellung der Zirkulation treten die rein myositischen Veränderungen in den Vordergrund und es kommt zu zelliger Infiltration und Wucherung des Perimysiums und starker Verminderung der Muskelkerne. In einer späteren Periode können spindelförmige Zellen sichtbar werden, die später zu jungen Muskelzellen auswachsen. Dabei können allerlei Übergangsformen vorkommen. Die Untersuchung der Nervenfasern liefert das Bild einer degenerativen Neuritis.

Symptomatologie. Die klinischen Erscheinungen bei einer arteriellen, akuten Anämie bestehen zunächst in dem Auftreten von heftigem Schmerz in dem ischämischen Gebiet, der schon ungefähr eine halbe Stunde nach der Abschließung beginnt. Nach einigen Stunden wird der Schmerz geringer und nach 12 Stunden ist er gewöhnlich verschwunden. Die Muskeln sind nach 2 Stunden vollkommen paralytisch und zeigen nach 6—8 Stunden bereits

Leichenstarre. In den ersten Stunden tritt bereits eine starke Hypoästhesie auf, die von einer vollkommenen Analgesie gefolgt ist.

Wenn nach einer Blutabschließung von mehr als zwei Stunden die Muskeln untersucht werden, zeigt sich, daß diese vollkommen schlaff sind. Nach einigen Stunden sind sie in einem der Leichenstarre gleichenden Zustand und den folgenden Tag aufs neue schlaff. Wieder einen Tag später sind die Muskeln bereits teigartig infiltriert, und die ganze Extremität ist stark ödematös geworden, wobei der Umfang einige Zentimeter größer sein kann als an der gesunden Seite. Hinzu tritt allmählich eine mehr oder weniger einem Ekzem gleichende Affektion der Haut, die nach einigen Tagen unter starker Hyperhidrosis abzuschilfern beginnt. Die passive Beweglichkeit ist nach einem Tage bereits deutlich vermindert und verschwindet allmählich vollkommen, dadurch, daß sich eine Kontraktur entwickelt, die sogar kleine Bewegungen verhindert. An den Händen bildet sich dabei eine klassische Klauenhand, die viel deutlicher ist als diejenige, die man bei Ulnaris-Paralyse sieht: die Hand ist gewöhnlich volarflektiert, die Finger hyperextendiert in dem basalen Phalangeal-Gelenk, die End-Phalangen maximal gebeugt. Nach einigen Monaten ist die Sensibilität gewöhnlich zurückgekehrt, während die Kontraktur, wenn möglich, noch mehr oder weniger sich verschlimmert hat; die Muskeln sind in einen atrophisch harten Strang verwandelt.

Der Befund bei der elektrischen Untersuchung zeigt sehr große Verschiedenheiten. Bei der intensiven ischämischen Lähmung wird in der Regel allein Verminderung, resp. völlige Aufhebung von direkter oder indirekter Erregbarkeit konstatiert, wobei zuweilen bei sehr starker direkter galvanischer Muskelreizung eine schwache, doch schnelle Kontraktion erzielt werden kann. Bei den minder intensiven Lähmungen findet man stets einzelne Muskeln oder Muskelbündel in dem kranken Gebiete, die komplette oder partielle Entartungsreaktion aufweisen. Als Regel treten diese neuritischen Erscheinungen bei den meisten der ischämischen Lähmungen auf, wenigstens in einzelnen Muskelbündeln, wenngleich es nicht immer leicht ist, diese zu finden. Die Neuritis ist in der Regel desto stärker, je geringere Ausbreitung die ischämische Myositis hat.

Die Prognose hängt beinahe ausschließlich von der Dauer des arteriellen Verschlusses ab. Obwohl Heidelberg mitteilt, daß nach einer Abschließung von 8—10 Stunden noch eine teilweise Regeneration möglich ist, ist bei den menschlichen Muskeln die Prognose in diesen Fällen fast immer vollkommen infaust, auch infolge der begleitenden Neuritis. Hier gilt als Regel, daß die Prognose desto günstiger ist, je kürzere Zeit die Abschließung gedauert hat. Bei einer vollkommenen Abschließung von 3 Stunden sind die Aussichten auf eine vollkommene Wiederherstellung bereits äußerst gering geworden. Wenn die Wiederherstellung des Blutumlaufes durch das Auftreten collateraler Bahnen ausbleibt, tritt Gangrän auf; stellt sich der Blutumlauf wieder her, dann kann noch teilweise oder völlige Genesung auftreten.

Wenn durch sehr langsame, allmählich sich entwickelnde Arterienverengung eine chronische partielle, doch progressive Ischämie entsteht, ist das Krankheitsbild ganz anders. Zunächst besteht in der Regel noch lange Zeit genügende Blutzufuhr für Muskeln und Nerven, solange diese wenig oder nicht funktionieren. Doch sobald erhöhte Funktion von ihnen verlangt wird, treten Erscheinungen von Insuffizienz auf, und kann sich das Bild

der Claudicatio intermittens (siehe diesen Artikel in Band III) zeigen. In der Regel gehen hierbei jedesmal einzelne Muskelfasern oder Nervenfasern zugrunde, so daß die Muskeln sehr regelmäßig und langsam atrophisch werden. Diese vasogene Muskelatrophie ist von Marinesco eingehend studiert worden. Ein Fall aus meiner Klinik wurde von Francken beschrieben.

Myositis ossificans progressiva.

Während die eiterigen und lokal traumatischen Myositiden für den Neurologen von geringer Bedeutung sind, verdienen sowohl die Myositis ossificans als die Myositis fibrosa eine kurze gesonderte Besprechung.

Die Myositis ossificans ist durch das Auftreten einer fortschreitenden Bildung von Knochengewebe in den Muskeln, Sehnen, Fascien und Bändern mit nachfolgender Ankylose der meisten Gelenke gekennzeichnet. Während dieses Leiden bereits im Jahre 1740 von Freke beschrieben ward, wurde erst 1869 durch Münchmeyers Publikation, in der ein Dutzend Fälle gesammelt waren, die Aufmerksamkeit der Ärzte auf diese Krankheit hingelenkt. Gegenwärtig sind nach Krauses Angabe ungefähr 60 Fälle bekannt, während Steiner sogar von etwa 100 Fällen spricht. Steiner rechnet indessen, ebenso wie Lorenz sehr viele Fälle mit, die nach Krauses Meinung nicht zu der Krankheit gehören.

Die Ätiologie ist so gut wie völlig unbekannt. Da man indessen weiß, daß bestimmte lokale Traumata unter besonderen Umständen zu der Bildung von pathologischem Knochengewebe in der Muskelsubstanz Anlaß geben können („Reitknochen", Osteome in dem Brachialis nach Humerusfraktur), hat man häufig das Trauma in Zusammenhang mit der Myositis ossificans progressiva bringen wollen. Bei den meisten Fällen war jedoch nichts bezüglich schwerer Traumata bekannt, so daß an eine Konstitutionsanomalie gedacht wurde, bei der geringe Ursachen wie Erkältung oder leichte Traumata zu dem Fortschreiten und zur Ausbreitung des Krankheitsprozesses oder zu dem Neuauftreten in bis dahin frei gebliebenen Muskeln Veranlassung geben. Ziegler, Mays, Stempel u. a. denken an eine von mesenchymalen Zellen ausgehende Neubildung, Eichhorst, Nicoladoni und Tiegel an eine Trophoneurose, Stonham an eine rheumatisch-arthritische Diathese während sogar an eine atavistische Reversionsanomalie (?) gedacht worden ist. Meistens wird Virchows Auffassung gehuldigt, derzufolge ein entzündungsartiger Ursprung des Leidens besteht, oder der oben genannten Zieglerschen Auffassung.

Die Krankheit tritt in fast 80 Proz. der Fälle bereits vor dem 15. Jahre auf; in 20 Proz. der Fälle sogar in dem ersten Lebensjahre, während einzelne Fälle, wie der von Lexer und der von Roger im Alter von 30 bezw. 35 Jahren sich zu entwickeln begannen. Männliche Patienten sind beinahe dreimal häufiger als weibliche (Steiner, Lorenz), während Krause-Trapp nur eine 1½mal größere Frequenz angeben. Bei keinem der Fälle hat man eine erbliche Veranlagung des Leidens nachweisen können.

Seit Münchmeyers Untersuchungen werden meistens drei aufeinander folgende Stadien in dem Prozesse der Knochenbildung unterschieden, nämlich ein Stadium embryonaler Infiltration, ein Stadium der Bindegewebewucherung und ein Stadium der Verknöcherung.

Im Beginne schwillt der Muskel mehr oder weniger an, während die Haut etwas ödematös wird. Das Muskelgewebe ist infiltriert und zeigt in der Nähe

der Blutgefäße Wucherung embryonalen Bindegewebes. Dies letztere organisiert sich bald unter starker Mitosenbildung (Stempel) und schrumpft zu einer harten, fibrösen Masse zusammen, zwischen der noch geraume Zeit einzelne wenig veränderte Muskelfasern sichtbar bleiben. Die Muskelfasern verlieren jedoch teilweise die Querstreifung und zeigen fettige, wachsartige oder körnige Degeneration. Das Bindegewebe zeigt an zahlreichen Stellen Lücken, die mit Zellen angefüllt sind, die als Osteoblasten aufgefaßt werden müssen und später zu Knochenkörperchen auswachsen. Es entwickeln sich Knochenbälkchen, man sieht Verkalkung auftreten und endlich entsteht eine Knochenmasse. An den Rändern derselben wird häufig die Bildung eines knorpelähnlichen Gewebes angetroffen, das später ebenfalls verknöchert. Volkmann fand in einem exstirpierten Knochensplitter eine Andeutung von Epiphysenbildung, bedeckt mit einer 1 mm dicken Knorpelschicht und von derselben durch eine deutliche Ossifikationsgrenze geschieden. Friedberg und Saltmann betrachten den Prozeß als eine primäre Myositis parenchymatosa und sekundäre Wucherung des Perimysiums. Es ist sicher, daß nicht ein einfacher Verkalkungsprozeß, sondern wirklich eine echte Neubildung von Knochengewebe besteht, das, wie bereits von Testelin und Dambressi mitgeteilt wurde, von Periost umgeben ist, und nach Minkiewitsch im Querschnitt eine Compacta und eine Spongiosa zeigt. Es verdient Beachtung, daß in frischen Fällen, z. B. demjenigen von Krause und Trapp deutlich konstatiert werden konnte, daß keine pathologische Knochenwucherung aus dem normalen Periost heraus um die normalen Knochen gesehen wurde, sondern ausschließlich das Auftreten von neugebildeten Knochen an Stellen, wo es unter normalen Umständen niemals angetroffen wird. Das Knochengewebe entstand unmittelbar aus Bindegewebe. (Stempel, Frangenheim.)



Abb. 34. Myositis ossificans.

Die Krankheit beginnt häufig in der Nacken- oder Schultermuskulatur, in der meistens eine mehr oder weniger schmerzhafte Schwellung entsteht, die zuweilen Pseudofluktuation zeigt. Nach einiger Zeit verschwindet die Schwellung und die Muskeln fühlen sich hart und infiltriert an, während eine subjektive Steifheit der Muskeln bestehen bleibt. Die Beweglichkeit des Nackens und der Schultern verringert sich, die Muskeln werden nach und nach härter und weisen schließlich eine knochenharte Konsistenz auf. Nach kürzeren oder längeren Zwischenräumen werden nun nacheinander die verschiedenen Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten betroffen, wobei erst eine fibröse, danach eine knochige Verhärtung entsteht. Die Cucullares, Pectorales, Latissimi dorsi, Glutaei, Sternocleidomastoidei, Masseteren usw. verknöchern fast regelmäßig in allen Fällen. Dagegen tritt die Verknöcherung in den mehr distalen Extremitätsmuskeln erst spät auf, während die kleinen

Hand- und Fußmuskeln gewöhnlich frei bleiben. Nur das Diaphragma, die Schluckmuskeln und das Herz sind niemals als erkrankt beschrieben worden. Die Krankheit tritt mehr oder weniger symmetrisch, aber nie völlig symmetrisch auf. Die Röntgenuntersuchung ist imstande, äußerst genaue Aufschlüsse bezüglich der bestehenden Erkrankung zu geben. (Krause und Trapp.)

In weit fortgeschrittenen Fällen ist die gesamte willkürliche Muskulatur verknöchert. Derartige Patienten müssen mittelst einer Sonde ernährt werden, die durch eine künstliche Lücke in der Zahnreihe in den Mund gebracht wird. Sie sind vollkommen steif und bewegungslos. Man sieht derartige Fälle als Kuriosa von einer Klinik zur anderen reisen. In der Literatur sind einzelne Fälle von verschiedenen Forschern beschrieben worden.

Eine eigentliche Therapie besteht nicht. Man hat alle möglichen Mittel probiert, um die Knochenbildung zu verhindern oder ihrer Ausbreitung entgegenzuwirken; doch kein einziges Mittel hat sich als zweckentsprechend erwiesen. Die Therapie ist also nur palliativ und versucht, die übrigens nicht heftigen Schmerzen zu vermindern und besonders den Patienten in die günstigen hygienischen Bedingungen zu bringen.

Myositis fibrosa.

Die Myositis fibrosa ist eine noch seltener vorkommende Krankheit, von der vermutlich nicht mehr als etwa 15 Fälle publiziert worden sind. Der erste Fall wurde im Jahre 1870 von Gies beschrieben. Unter den späteren Beschreibungen verdienen diejenigen von Lorenz und von Batten hervorgehoben zu werden.

Das Leiden besteht in einer meistens chronischen progressiven Entzündung des Muskelgewebes, die zu fibröser Atrophie führt und die meistens in den unteren Extremitäten beginnt.

Bezüglich der Ursache des Leidens ist wenig bekannt. Kader denkt an einen infektiösen Prozeß und betrachtet das Leiden „als die abgeschwächte chronische Form derselben Prozesse, deren akute Form die Myositis serosa und purulenta bilden". Auch ist ein Zusammenhang mit der Osteomyelitis vermutet worden (Hackenbusch), während König eine Konstitutionsanomalie annimmt.

Der Entzündungsprozeß zeigt häufig zwei verschiedene Stadien. Das Anfangstadium, in dem die Muskeln ziemlich stark massiv geschwollen sind und ein leichtes Ödem der Haut besteht, zuweilen mit einer hellbraunen Pigmentation, ähnelt stark demjenigen der akuten Myositis. Während diese letztere jedoch zu einer teilweisen Restitution führt, breitet sich bei der fibrösen Myositis der Prozeß über den ganzen Muskel aus. Darauf folgt das zweite Stadium, das fibröse Stadium, bei dem die Muskelfasern zu Grunde gehen und schließlich nichts als ein hartes Bindegewebe zurückbleibt. In einzelnen Fällen entwickelte sich dies fibröse Stadium scheinbar primär.

Auf Durchschnitten zeigen die Muskeln eine harte, fibröse Masse, die sich weiß von einzelnen Flecken abhebt, wo die Muskelbündel noch erhalten oder noch nicht völlig entartet sind. Mikroskopisch findet man eine enorme Vermehrung des Bindegewebes, das die Muskelfasern nahezu völlig verdrängt hat. Die einzelnen noch sichtbaren Muskelfasern sind stark atrophisch und zeigen eine granulöse oder fettige Degeneration. Die Querstreifung ist häufig größtenteils verschwunden und es besteht Neigung der Fasern, in Fibrillen auseinanderzufallen.

Klinisch entwickelt sich meistens bei jugendlichen Individuen unter stechendem Schmerz eine lokale Muskelschwellung, die schnell an Umfang zunimmt und endlich von dem ganzen Muskel Besitz ergreift. Man sieht dies besonders an den Beinen, wo die ganzen Waden steif werden, so daß der Fuß nur unter vielen Schmerzen bewegt wird. Danach vermindert sich die Schwellung und der Schmerz; doch tritt nun eine Kontraktur auf, besonders in den Beugern. Derselbe Prozeß wiederholt sich an andern Stellen, bis schließlich in verhältnismäßig kurzer Zeit die meisten willkürlichen Muskeln ergriffen sind. Das Leiden zeigt eine gewisse Übereinstimmung mit der ossifizierenden Myositis. Es unterscheidet sich jedoch von ihr durch die Lokalisation und besonders durch die Tatsache, daß es nicht zur Knochenbildung kommt.

Bei elektrischer Untersuchung findet man eine zunehmende Verminderung und endlich ein völliges Verschwinden der direkten und indirekten Erregbarkeit. Die Prognose ist dubia quoad vitam. Während die meisten Fälle letal verliefen, sind von Gies, Janicke u. a. Fälle von Genesung mitgeteilt.

Therapeutisch kommt hauptsächlich Behandlung mit Bädern, Massage und Elektrizität in Betracht. Innere Mittel scheinen nutzlos zu sein.

Literatur.

Myositis und Polymyositis.

Adler, Deutsche med. Wochenschr. 1894. S. 232.
Bauer, Deutsch. Arch. f. klin. Med. **66.** 1899. S. 95.
Burley, Subacute Polymyositis. Journ. of Amer. Med. Assoc. **50.** 1908. S. 177.
Buß, Fall von acuter Dermatomyositis. Deutsche med. Wochenschr. 1894. S. 788.
Chvostek, Fall ischämischer Lähmung usw. Jahrb. f. Psychiatrie. 1892. S. 255.
Edenhuizen, Deutsch. Arch. f. klin. Med. **87.** 1906.
Francken, Angiomyopathia usw. Psych. en Neurol. Bladen. **6.** 1902. S. 100.
Fraenkel, Deutsche med. Wochenschr. 1894. S. 194, 227, 245.
v. Frey, Lähmungen nach Esmarchscher Umschnürung. Wiener klin. Wochenschr. 1894.
Gottstein, Polymyositis. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **91.** 1907. S. 198.
Heidelberg, Beitr. z. Path. d. quergestreiften Muskeln. Arch. f. experm. Path. u. Pharm. 1878. S. 335.
Henle, Chir. Zentralbl. 1896. S. 441.
Hepp, Pseudotrichinose. Berliner klin. Wochenschr. 1887. S. 297.
Herz, Deutsche med. Wochenschr. 1894. S. 790.
Hildebrand, Deutsche med. Wochenschr. 1905.
Hnatek, Wiener med. Presse. 1905. S. 917.
Hoffmann, Arch. f. Psychiatrie. 1894. S. 585.
Kader, Myositis. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **2.** 1897. S. 617.
v. Kornilow, Polymyositis prim. ac. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **9.** 1896. S. 119.
Lapinsky, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **15.** 1899. S. 364.
Laquer, Deutsche med. Wochenschr. 1896. S. 443.
Lépine, Rev. de médecine. 1901. S. 426.
Leser, Unters. üb. ischäm. Muskellähmungen u. Kontr. Volkmanns Samml. Ser. 9. Nr. 249.
Levy Dorn, Berliner klin. Wochenschr. 1895. S. 761.
Lewin, Char.-Ann. 1891. S. 753.
Lipliawsky, Neuromyositis u. atax. alcohol. Berlin 1901.
Lorenz, Die Muskelerkrankungen. Wien 1904.
Marinesco, Sur l'Angiomyopathie. Gaz. Hebd. 1896. S. 400.

Mayesima, Deutsche Zeitschr. f. Chir. **104.** 1910. S. 318.
Myake, Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **13.** 1904. S. 153.
Neugebauer, Lähm. u. elast. Einwickl. Prager Zeitschr. f. Heilk. 1896. S. 111.
Niessen, Ischämische Muskellähmung. Deutsche med. Wochenschr. 1890. S. 786.
Pfeiffer, Die Protozoen als Krankheitserreger. Jena 1891.
Petersen, Ischämische Muskellähmung. Arch. f. klin. Chir. 1888. S. 675.
Schnell, Polymyositis. Diss. Würzburg 1892.
Senator, Ac. Polymyositis u. Neuromyositis. Deutsche med. Wochenschr. 1893. S. 933.
Steiner, Journ. of exper. Med. **6.** 1903. S. 407.
Strümpell, Prim. acute Polymyositis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **1.** 1891. S. 479.
Unverricht, Deutsche med. Wochenschr. 1891. S. 41; Zeitschr. f. klin. Med. **12.** 1887. 533; Eulenburgs Enzykl. Jahrb. **5.** S. 440.
Volkmann, Ischämische Muskellähmung und Kontraktur. Zentralbl. f. Chir. 1881. S. 801.
Wagner. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1887. S. 241.

Myositis ossificans.

Biegel, Ned. Tijd. v. Gen. **2.** 1906. S. 1622.
Boks, Berliner klin. Wochenschr. 1897. Nr. 41—43.
Burgerhout, Ned. Tijd. v. Gen. **1.** 1906. S. 1363.
Krause und **Trapp,** Fortschritte a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. XI. 1907. S. 229.
Lorenz, Muskelerkrankungen. Wien 1904.
Minkiewitsch, Virchows Arch. **41.** 1867. S. 413; **61.** 1874. S. 524.
Münchmeyer, Zeitschr. f. rat. Med. **34.** 1869. S. 9.
Nicoladoni, Wiener med. Blätter. 1878. Nr. 20—24.
Stempel, Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **3.** 1898. S. 394.
Stonham, Lancet. **2.** 1892. S. 1485.
Testelin et **Dambressi,** Gaz. méd. de Paris. 1839. S. 171.

Myositis fibrosa.

Batten, Trans. Clin. Soc. London. **37.** 1903—1904. S. 12.
Gies, Deutsche Zeitschr. f. Chir. **11.** 1879. S. 161.
Hackenbruch, Beitr. z. klin. Chir. **10.** 1893. S. 73.
Janicke, Deutsche med. Wochenschr. 1895. S. 117.
König, Lehrb. d. allgem. Chir. 1889. S. 576.

Nervenverletzungen.

Von

Franz Kramer-Breslau.

I. Allgemeines.

Die peripheren Nerven sind Verletzungen in mannigfaltiger Weise ausgesetzt. Vor allem die Extremitätennerven können in ihrem langgestreckten Verlaufe, in denen sie zum Teil dicht unter die Haut zu liegen kommen, von Traumen leicht erreicht werden. Hieb-, Stich-, Schnittverletzungen, Perforationen durch Geschosse führen, wenn sie auf einen Nerven treffen, nicht selten eine Kontinuitätstrennung in ihm herbei. Bei stumpfen Gewalteinwirkungen, besonders solchen, die zu Frakturen und Luxationen führen, kommt es häufig zu Zerrungen und Zerreißungen von Nervenstämmen; ebenso kann durch Druckwirkung eine schwere Schädigung erzeugt werden. Infolge ihrer erheblichen Festigkeit bieten die Nerven dem Zuge einen starken Widerstand, so daß nur bei erheblichen Gewalteinwirkungen völlige Zerreißungen größerer Stämme zustande kommen. Die Abgrenzung der Nervenverletzungen von Affektionen anderer Art ist im allgemeinen klar und scharf, da sie sich aus der Ätiologie meist ohne weiteres ergibt. Schwierigkeiten machen nur diejenigen Fälle, in denen kombinierte Ursachen vorliegen, wo außer dem Trauma noch von innen wirkende Faktoren, z. B. toxische Schädlichkeiten, bestehen, die die Verletzlichkeit der Nerven erhöhen. In solchen Fällen können dann Verletzungen, z. B. leichte Druckwirkungen, die normalerweise unschädlich sind, eine Lähmung bewirken. Es ist dann eine nicht immer leicht zu entscheidende Frage, welchem von beiden ätiologischen Momenten die Hauptbedeutung zuzuschreiben ist, und ob man von Nervenverletzung oder Neuritis aus inneren Ursachen sprechen soll (vgl. auch Kap. Neuritis).

Man kann die Nervenverletzungen nach der Schwere der Läsion einteilen und diejenigen, bei denen eine völlige Kontinuitätstrennung vorliegt, von denen unterscheiden, bei denen nur eine mehr oder minder starke Schädigung ohne Unterbrechung des Verlaufes zustande kommt. So wesentlich auch diese Unterscheidung für die therapeutischen Maßnahmen, insbesondere für die Frage des chirurgischen Eingreifens ist, so läßt sie sich in symptomatologischer Hinsicht nicht streng durchführen; denn auch Schädigungen, die keine Durchtrennung bewirken, können, wenn sie erheblichen Grades sind, zu völligem Funktionsausfall führen, so daß das klinische Bild das gleiche, wie bei einer kompletten Durchschneidung ist. In manchen Fällen gibt erst die operative Freilegung einen Aufschluß. Von diesen schweren Läsionen gibt es eine kontinuierliche Übergangsreihe zu den leichtesten

Affektionen, bei denen es nur zu geringfügigen und schnell vorübergehenden Funktionsstörungen kommt.

Bezüglich der symptomatischen Einzelheiten der nach Nervenverletzungen auftretenden motorischen, sensiblen, trophischen und Reflexstörungen kann hier auf die bezüglichen Kapitel des allgemeinen Teiles verwiesen werden. Das gleiche gilt auch von den histologischen Veränderungen, die sich nach den Verletzungen einstellen.

In symptomatologischer Hinsicht sei nur auf einige praktisch wichtige Punkte hingewiesen. Im Gegensatz zu den motorischen Ausfällen ist die Sensibilität in dem Verbreitungsgebiet der betroffenen Nerven in der Regel nicht völlig aufgehoben, sondern nur in einer charakteristischen Weise herabgesetzt, wie es Bd. I, S. 559 ff. näher ausgeführt ist. Es ist dies die Folge der erheblichen Doppelversorgung der Hautgebiete und der unabhängigen Versorgung der tiefen Sensibilität. Es darf daher in dem partiellen Vorhandensein der Sensibilität niemals ein Gegenbeweis gegen eine totale Nervendurchtrennung erblickt werden. Das Verhalten der einzelnen Nervengebiete ist auch durchaus nicht identisch; es hängt dies davon ab, wie stark das Übereinandergreifen der benachbarten Gebiete ist; so ist besonders der Radialis dadurch ausgezeichnet, daß bei seiner Läsion am Oberarm oft gar keine oder nur wenig ausgedehnte Empfindungsstörungen bestehen.

Bei nicht kompletten Läsionen können die sensiblen Störungen sehr gering sein und fehlen in einem großen Teil der Fälle ganz. Im allgemeinen gilt die Regel, daß die sensiblen Fasern der gemischten Nerven resistenter sind, als die motorischen, daß also bei mäßigen Schädigungen die Bewegungsausfälle mehr hervortreten, als die Empfindungsstörungen. Sensible Reizerscheinungen treten bei den kompletten Durchschneidungen nur wenig in den Vordergrund. Im Augenblicke der Läsion kann ein heftiger Schmerz eintreten; er wird jedoch häufig auch ganz vermißt, besonders bei sehr schnell eintretenden Verletzungen, z. B. bei Nervenschüssen. Im weiteren Verlaufe treten Schmerzen und Parästhesien nur dann auf, wenn Narben auf den zentralen Stumpf drücken oder wenn eine sekundäre Neuritis hinzukommt. Bei partiellen Läsionen treten die sensiblen Reizerscheinungen erheblich mehr in den Vordergrund. Besonders bei Kompression eines Nerven, z. B. durch Callus oder Narben u. ä. treten Schmerzen und Parästhesien im Verbreitungsbezirke des Nerven auf. Bei fortschreitender Kompression nehmen mit der Steigerung der Ausfallssymptome die Reizerscheinungen häufig an Intensität ab. Nach Aufhören des Druckes halten sie mitunter noch eine Zeitlang an.

Die motorischen Ausfallssymptome bestehen bei kompletter Durchtrennung in einer totalen, schlaffen Lähmung der unterhalb der Läsionsstelle versorgten Muskeln. Diese atrophieren, wenn die Schädigung genügend lange Zeit anhält; im Verlaufe von ein bis zwei Wochen stellt sich komplette Entartungsreaktion ein. Bei partiellen Läsionen gibt uns das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit wesentliche Aufschlüsse über den Grad der Schädigung, indem es nur zur partiellen Entartungsreaktion oder einfacher Herabsetzung der Erregbarkeit kommt. Häufig ist die Erregbarkeit der Nerven oberhalb der Läsionsstelle aufgehoben, während sie unterhalb davon erhalten und mehr oder minder erheblich herabgesetzt ist. Es läßt sich dann in diesen Fällen der Ort der Schädigung mit Sicherheit feststellen.

Motorische Reizerscheinungen sind nur ausnahmsweise vorhanden. Im Augenblicke der Läsion werden gelegentlich klonische oder tonische Muskelkontraktionen beobachtet, z. B. bei Schußverletzungen.

Die erwähnten Symptome mit ihrer differentialdiagnostischen Bedeutung genügen in der Regel, um die Unterscheidung von anderen Affektionen, insbesondere solchen des Zentralnervensystems, zu ermöglichen. Erleichtert wird dies in vielen Fällen erheblich durch die Kenntnis der Verletzungsstelle. Die Verteilung der Motilitäts- und Sensibilitätsstörung erlaubt auch in der Regel die Feststellung, ob es sich um Läsion eines peripheren Nerven oder eines Plexus handelt und welche Nerven an der Läsion teilnehmen. Auch der Ort der Schädigung läßt sich mitunter, wenn er nicht schon nach der Art der Verletzung klar ist, mit großer Präzision bestimmen, und zwar entweder aus den Funktionsausfällen oder aus der schon erwähnten elektrischen Untersuchungsmethode. Es gelten für alles dies die differentialdiagnostischen Merkmale, die in den erwähnten allgemeinen Kapiteln angeführt sind. Gegenüber Muskel- und Sehnenverletzungen macht die Differentialdiagnose ebenfalls meist keine wesentlichen Schwierigkeiten. Das Fehlen von Sensibilitätsstörungen, die ausbleibende Entartungsreaktion, ferner die Berücksichtigung des Ortes der Läsion ermöglichen die Unterscheidung. Bei Verletzungen, die zu Gelenkaffektionen führen, also besonders Frakturen und Luxationen, kann es mitunter zweifelhaft sein, ob die sich ausbildenden Muskelatrophien Folge des Gelenkleidens oder einer gleichzeitigen Nervenverletzung sind. Hier ist ebenfalls das Fehlen der Entartungsreaktion, sowie außerdem die Verteilung der Atrophie auf die um das Gelenk angeordneten Muskeln und nicht auf ein bestimmtes Nervengebiet für die Diagnose maßgebend. Differentialdiagnostisch kommt ferner die ischämische Muskelcontractur in Betracht. Nach Absperrung der Blutzufuhr (durch Verbände, Narben, Callusmassen) entsteht eine Schwellung der Muskeln und im Anschluß daran Kontraktur und Schrumpfung. Wenn auch die Art der Contractur, das Erhaltensein der elektrischen Erregbarkeit, die Verteilung der Contracturen meist die Unterscheidung von Lähmungen durch Nervenläsion ohne weiteres ermöglicht, so können diagnostische Schwierigkeiten dadurch entstehen, daß sich Nervenläsionen hinzugesellen können. Es können durch die Ischämie die Nerven geschädigt werden (Lapinsky); die komprimierende Ursache kann auch einen Druck auf Nerven ausüben oder diese werden durch den Druck der geschrumpften Muskeln affiziert. Durch alles dies kann ein recht kompliziertes Krankheitsbild entstehen, das nur mit Mühe in seine einzelnen Faktoren zu zerlegen ist.

Das Urteil über den Grad und die Schwere der Läsion ist im Gegensatze zu den bisher erwähnten diagnostischen Erwägungen mit größerer Unsicherheit behaftet. Es kann die den Chirurgen besonders interessierende Frage, ob eine Durchtrennung des Nerven vorliegt, auf Grund des neurologischen Befundes meist nicht sicher beantwortet werden. Denn, wie erwähnt, schwere Läsionen durch Druck oder Zerrung bewirken funktionell die gleiche Leitungsunterbrechung wie eine völlige Kontinuitätstrennung. Die Entscheidung, ob die letztere besteht, geschieht daher mehr auf Grund chirurgischer, als neurologischer Erwägungen; sie stützt sich insbesondere auf die Art der Verletzung; nicht selten bringt jedoch erst die operative Freilegung völlige Klarheit. Sichere Schlüsse erlaubt dagegen der neurologische Befund, wenn die Schädigung gering, wenn kein völliger Funktionsausfall besteht, insbesondere wenn keine komplette Entartungsreaktion nach-

weisbar, die faradische Erregbarkeit erhalten ist; dann kann eine Kontinuitätstrennung sowie eine schwere Läsion überhaupt ausgeschlossen werden. Ein praktisch schwer ins Gewicht fallender Nachteil ist jedoch, daß die Entartungsreaktion sich erst in 1—2 Wochen ausbildet, so daß bis dahin die Entscheidung oft in suspenso bleiben muß.

Über die bevorzugten Lokalisationen der Nervenverletzungen läßt sich im allgemeinen nicht viel sagen, da diese sehr wesentlich von der Art der Läsion abhängen; es wird dies daher bei den einzelnen Verletzungsarten besprochen werden. Die Nerven der oberen Extremitäten werden öfter betroffen, als die der unteren, und zwar schon aus dem Grunde, weil Verletzungen der ersteren überhaupt häufiger vorkommen. Von einzelnen Nerven sind der Radialis und der Peroneus besonders bevorzugt. Für den ersteren liegt dies wohl vor allem an seinem langen Verlaufe um den Knochen herum; er wird infolgedessen sowohl durch Frakturen leicht lädiert, als auch kann er durch Druck gegen den Knochen gepreßt werden; ferner liegt er an einzelnen Stellen der äußeren Haut sehr nahe und ist dadurch auch Verwundungen leicht ausgesetzt. Für den Peroneus gelten ähnliche Erwägungen: sein Verlauf um das Fibulaköpfchen exponiert ihn hier vielen Schädlichkeiten; ferner verläuft er, wie Hartung hervorhebt, über drei Hypomochlien (die Linea innominata, den Schenkelhals und das Fibulaköpfchen), während der Tilialis nur das letzterwähnte und zum Teil das erste passiert; auch soll nach Angabe desselben Autors die Festigkeit des Peroneus eine geringere sein, als die des Tibialis. Bemerkenswert ist jedoch, daß diese Prädilektion des Peroneus auch für andere nicht traumatische Affektionen, so für Polyneuritis, gilt. Man hat daher auch an andere Ursachen als die rein mechanischen gedacht, so z. B. an eine besondere Vulnerabilität, an Differenzen der Gefäßversorgung (Hoffmann) u. ä.

Was den Verlauf der Nervenverletzungen anbelangt, so ist der Beginn je nach der Art des Einsetzens der Schädlichkeit ein mehr oder minder akuter. Bei plötzlich einwirkenden Schädlichkeiten wird der Nerv plötzlich außer Funktion gesetzt, während bei allmählich zunehmendem Drucke, z. B. durch Narben, Callus oder Tumoren, sich nach und nach unter sensiblen Reizerscheinungen die Lähmung einstellt. Es kommt jedoch auch vor, daß nach plötzlichen Gewalteinwirkungen, die zu Kontusion oder Zerrung des Nerven führten, zunächst noch keine Symptome bestehen, sondern sich erst allmählich herausbilden (Bernhardt, Remak). Es wird hier durch das Trauma keine schwere Verletzung des Nerven bedingt, sondern nur die Grundlage geschaffen, durch Blutungen oder durch zu Narben führende Gewebsverletzungen, auf der sich allmählich die Nervenschädigung entwickelt. Auf die Spätlähmungen nach Luxationen und Frakturen (Bernhardt, Weber u. a.) wird unten näher eingegangen werden. Unter den nach Verletzungen auftretenden progredienten Affektionen ist auch die nach offenen Wunden auf infektiöser Basis entstehende Neuritis zu erwähnen.

Der weitere Verlauf ist abhängig von der Natur und Schwere der Läsion. Bei völliger Durchtrennung des Nerven retrahieren sich die Enden, wenn auch nicht in sehr erheblichem Grade. Es kommt nur ausnahmsweise zu einem spontanen Zusammenwachsen der getrennten Enden. Unterbleibt die operative Wiedervereinigung, so tritt in der Regel keine Restitution ein. Die Lähmung bleibt bestehen, die Atrophie der Muskeln schreitet fort, die elektrische Erregbarkeit sinkt, bis sie bei völligem Zugrundegehen der Muskeln ganz erlischt; es bilden sich unter Umständen sekundäre Muskel-

contracturen aus. Das gleiche gilt für Zerreißungen der Nerven, für starke Quetschungen größerer Strecken, bei denen es zu völliger Kontinuitätsunterbrechung kommt; ferner für schwere Drucklähmungen, bei denen bei Fortbestehen der drückenden Ursache die Heilung ausbleibt.

In den anderen Fällen ist der Verlauf im allgemeinen ein günstiger. Nach Beseitigung der den Nerven treffenden Schädlichkeit tritt eine Restitution in mehr oder minder kurzer Zeit, je nach der Schwere der Läsion, ein. Bei geringer Schädigung, z. B. durch Druck, kann die Lähmung binnen wenigen Tagen zurückgehen, in anderen Fällen tritt erst nach Wochen und Monaten Heilung ein. Einen wesentlichen prognostischen Anhaltspunkt gibt uns das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit; ist diese nicht qualitativ verändert, tritt im Laufe der 1.—2. Woche keine Entartungsreaktion ein, so ist eine Wiederherstellung spätestens binnen weniger Wochen zu erwarten. Stellt sich komplette Entartungsreaktion ein, so muß man mit längerer Dauer, mindestens mit einigen Wochen, bis zur völligen Restitution rechnen. Die Prognose der partiellen Entartungsreaktion mit ihren Abstufungen steht zwischen beiden; es ist hier mit einem kürzeren Verlaufe zu rechnen, als bei der kompletten Entartungsreaktion. Alle diese prognostischen Erwägungen gelten naturgemäß nur, wenn keine fortwirkende oder zunehmende Beeinträchtigung des Nerven vorliegt. Ist eine derartige Schädlichkeit vorhanden in Gestalt einer sich ausbildenden Narbe, eines Callus u. ä., so kann trotz eines anfänglich günstig aussehenden Lähmungscharakters sich eine Verschlimmerung und Zunehmen der Erscheinungen ausbilden; aus der einfachen Herabsetzung der Erregbarkeit wird dann im Laufe der Zeit oft eine partielle oder totale Entartungsreaktion. Bei Vorhandensein von Schädlichkeiten, die ihrer Natur nach fortwirken, ist der Verlauf und die Prognose davon abhängig, ob es gelingt, diese zu beseitigen, also etwa eine drückende Narbe, eine komprimierende Geschwulst zum Schwinden zu bringen. Die Restitution ist dann von dem Augenblicke der Beseitigung an nach den obenerwähnten Grundsätzen zu beurteilen. Sie kann in diesen Fällen oft auffallend schnell eintreten, so z. B. bei Auslösung des Nerven aus einem ihn komprimierenden Callus. Auch wenn die Schädigung schon lange Zeit besteht, ist oft der Erfolg noch ein recht guter. Bei Nichtbeseitigung der Schädlichkeit kann die Lähmung sich in progredienter Weise bis zum völligen Schwinden der Muskulatur verschlimmern; oder wenn der Nerv partiell geschädigt ist, bleibt eine dauernde Funktionsherabsetzung bestehen. Bei Kontinuitätstrennung der Nerven ist die Restitution abhängig von der Anlegung der Nervennaht und dem ungestörten Wundverlauf. In der Regel stellt sich bei der Wiederherstellung die willkürliche Beweglichkeit vor dem Wiederkehren der elektrischen Erregbarkeit des Nerven ein; der Nerv wird also für den Willensimpuls eher durchgängig, als für den elektrischen Reiz. Daß auch Ausnahmen von diesem Verhalten bestehen, ist von Placzek und Bernhardt hervorgehoben worden; bei Facialislähmung kommt es öfters vor, daß trotz guter elektrischer Restitution die willkürliche Beweglichkeit sich gar nicht oder nur mangelhaft wiederherstellt. Ferner kann man das gleiche Verhalten auch bei in früher Kindheit eingetretenen Lähmungen beobachten. Es spielt hier, wie Oppenheim hervorhebt, die Gewohnheitslähmung, das Abblassen der motorischen Erinnerungsbilder eine erhebliche Rolle. In den letzterwähnten Fällen kann man durch elektrische Behandlung und Übung eine erhebliche Besserung erzielen.

Von Bruns wurde an der Hand statistischer Daten darauf hingewiesen,

daß die Prognose der Plexuslähmungen ungünstiger sei, als die der Läsion einzelner Nervenstämme. Es handelt sich hier nicht nur um zeitliche Differenzen, sondern um das häufigere Ausbleiben der Wiederherstellung überhaupt. Bruns vermutet, daß durch die Zerrungen, auf denen die Plexusläsionen häufig beruhen, gleichzeitige spinale Verletzungen erzeugt werden, die dann die Prognose trüben. Es ist auch möglich, daß, abgesehen von diesem Gesichtspunkte, schon die Tatsache allein, daß es Zerrungen sind, die häufig Zerreißungen einzelner Zweige bewirken, im Verein mit dem Umstande, daß die chirurgische Therapie hier schwerer eingreifen kann und seltener eingreift, die schlechten Heilungsaussichten erklärt.

Die Prognose ist außer den erwähnten Gesichtspunkten auch von dem Allgemeinzustande des Patienten abhängig. Einflüsse, welche erfahrungsgemäß die peripheren Nerven schädigen, beeinträchtigen den Heilungsverlauf. Dies gilt ganz besonders von toxischen Schädlichkeiten, unter denen der Alkohol an erster Stelle steht, neben welchem jedoch auch Blei, Tabak u. a. in Betracht kommen. Das gleiche gilt von Infektionskrankheiten (Tuberkulose, Syphilis), schweren chronischen Nervenerkrankungen (Tabes, Syringomyelie), Kachexien u. a.

Was die Therapie der Nervenverletzungen anbelangt, so erfordern Nervendurchschneidungen unbedingt ein chirurgisches Eingreifen. Ist die Kontinuitätstrennung sicher gestellt, so muß die primäre oder sekundäre Nervennaht möglichst bald erfolgen. Bei schlechten Wundverhältnissen kann es ratsam sein, auf die primäre Naht zunächst zu verzichten und erst nach eingetretener Wundheilung die sekundäre Naht auszuführen, zumal, wie erwähnt, die Heilungsaussichten dadurch nicht wesentlich getrübt werden. Ist es zweifelhaft, ob eine Kontinuitätstrennung vorliegt oder nicht, so ist einerseits zu erwägen, daß man durch Warten kein wesentliches Risiko eingeht, andererseits aber auch in Betracht zu ziehen, daß die Freilegung der Nerven gewöhnlich ein einfacher und gefahrloser Eingriff ist. Bei allen Patienten, bei denen eine schnelle Heilung dringend erwünscht ist, wird man sich daher im Zweifelsfalle zum operativen Vorgehen entschließen.

Die Erfolge der Nervennaht sind in der Regel recht gute. Bei ihrer Ausführung ist darauf zu achten, daß zwischen den Nervenenden befindliches Narbengewebe exzidiert wird, die Vereinigungsstelle vor Druck und Zug sichergestellt wird. Über die speziellen Verfahren siehe das Kapitel über chirurgische Therapie. Bei sorgfältiger Ausführung und ungestörtem Wundverlauf tritt fast immer Restitution ein. Auch wenn die sekundäre Nervennaht erst mehrere Jahre nach der Verletzung ausgeführt wird, ist meist noch eine Restitution zu erwarten. Die Wiederherstellung dauert um so länger, je weiter die Verletzungsstelle von dem peripheren Versorgungsgebiete des Nerven entfernt ist. Bezüglich der Empfindungsleitung gibt Head an, daß die Wiederherstellung der epikritischen Sensibilität im Medianus und Ulnaris nach 169 bzw. 262 Tagen begann und nach 278 bzw. 387 Tagen vollendet war; die aktive Beweglichkeit kehrte im Ulnaris nach durchschnittlich 346 Tagen, im Medianus nach 172 Tagen wieder; bis zur völligen Wiederherstellung vergingen 1—2 Jahre.

Ist eine Vereinigung der getrennten Nervenenden nicht möglich, so stehen verschiedene Methoden zur Deckung des Defekts zur Verfügung. Entweder wird anderes Material dazwischen gelegt oder es wird ein Stück des Knochens von erforderlicher Länge reseziert (Trendelenburg) oder eine Nervenplastik durch Lappenbildung vorgenommen (vgl. Bd. 1, S. 1286 ff.).

In den letzten Jahren ist in zunehmender Häufigkeit die Nervenpfropfung, die Einpflanzung des gelähmten Nerven in einen anderen funktionstüchtigen vorgenommen worden (vgl. Bd. I, S. 1317 ff.).

Es ist hier nicht der Ort, näher auf die Frage einzugehen, in welcher Weise die Regeneration der Nervenfasern erfolgt, ob die Auswachsungstheorie oder die autogenetische Theorie zutrifft.

Praktisch kommen diese Dinge in Betracht für die Erklärung der Beobachtungen, in denen die Wiederherstellung der Funktion nach Nervennaht auffallend schnell, oft binnen einigen Tagen erfolgte. Wenn man auch bezüglich der Sensibilität mit Rücksicht auf die hier vorliegenden komplizierten Verhältnisse und in Anbetracht der meist nur summarischen diesbezüglichen Angaben vorsichtig sein muß, so werden doch auch sicher beobachtete Fälle von schneller Wiederkehr der Motilität (Bardenheuer u. a.) mitgeteilt. Eine voll befriedigende Erklärung dieser Fälle ist bisher noch nicht gegeben worden. Daß eine echte prima intentio der Nervenfasern hier vorliegt, wird heute fast allgemein bestritten und deren Möglichkeit überhaupt abgelehnt.

Es wird vielmehr angenommen, daß die vom zentralen Stumpf auswachsenden Nervenfasern bei ihrem Eindringen in den peripheren Teil schon vorgebildete Nervenfasern antreffen, mit denen sie sich vereinigen und so zu schneller Wiederkehr der Funktion Veranlassung geben. Man kann nun entweder mit Kennedy, Bethe u. a. annehmen, daß es sich um autogenetisch gebildete Nervenfasern handelt oder auf Anastomosen rekurrieren.

Bardenheuer schließt sich in einer neueren eingehenden Besprechung des Gegenstandes der letzten Ansicht an. Die Anastomosen können verschiedener Art sein; entweder es sind präexistierende Verbindungen mit anderen Nerven oder sie wachsen nach der Verletzung vom zentralen Stumpf auf Umwegen, oder von benachbarten intakten oder mitverletzten Nerven hinein. Sie bewirken, daß nach einer Nervendurchschneidung im peripheren Stumpf noch intakte Fasern gefunden werden; und in diese wachsen die regenerierenden zentralen Fasern hinein. Es kann dies nur geschehen, wenn die Schnittfläche nahe über solchen Anastomosen liegt; und dadurch erkläre sich die Seltenheit der Fälle mit schneller Regeneration. Auf Grund der Bedeutung der neugebildeten Anastomosen erkläre sich auch die Beobachtung, daß es häufiger alte Fälle mit sekundärer Nervennaht, als frische Fälle waren. Die Existenz präformierter Anastomosen mit anderen Nerven wurde auch zu der Erklärung der sehr seltenen Beobachtungen angenommen, wo nach Durchschneidung eines Nerven, nach Exstirpution von Nervengeschwülsten keine Lähmung im Versorgungsgebiet eintrat (Goldmann, Oppenheim, Röder).

Die Nervenverletzungen ohne Continuitätstrennung machen ein chirurgisches Eingreifen erforderlich, wenn der Nerv durch Druckwirkung u. ä. komprimiert wird. Dies gilt insbesondere von den Folgen der Frakturen, wo Knochensplitter, dislozierte Fragmente, Callusmassen den Nerven durch Druck oder Zerrung schädigen; das gleiche gilt auch von Narben, die nach Verletzungen verschiedener Art zurückbleiben können. In manchen dieser Fälle kommt es zu spontaner Heilung, wenn z. B. der Callus allmählich zur Resorption gelangt. Doch ist dies unsicher, und im allgemeinen dürfte es ratsam sein, in allen diesen Fällen den Nerven durch Neurolyse zu befreien oder zum mindesten dies zu tun, wenn nach einigen Wochen des Zuwartens sich noch keine Restitution bemerkbar macht. Knochensplitter und spitze Knochenfragmente, über die der Nerv sich spannt, müssen wohl stets entfernt werden. Auch in den Fällen von reiner Kontusionsverletzung der Nerven wird neuerdings von Bardenheuer ein aktives chirurgisches Vorgehen empfohlen. Er fand bei solchen Läsionen den Nerven an der Verletzungsstelle geschwollen und blutig infiltriert. Durch Blut- und Lymphgefäßzerreißung, durch nachfolgende Lymphstauung entsteht eine Schwellung in der Nervenscheide; durch den hierdurch ausgeübten Druck wird der Nerv geschädigt und es besteht die Gefahr einer Narbenbildung. Bardenheuer empfiehlt die Nervenscheide in longitudinaler Richtung zu spalten und so den Druck zu beseitigen (Paraneurotonotomie).

Die sonstige Therapie, die neben der chirurgischen oder wenn diese nicht erforderlich, für sich allein angewendet wird, richtet sich vor allem darauf, günstige Bedingungen für den Regenerationsprozeß zu schaffen; auf diesen selbst können wir keinen wesentlichen Einfluß ausüben. Schädigungen der Nerven durch Druck, wie z. B. durch Verbände, müssen ferngehalten werden. Toxische Einflüsse, insbesondere Alkohol sind zu vermeiden, vor allem bei Lähmungen toxikotraumatischen Ursprunges. Anstrengungen der betroffenen Extremität müssen vermieden werden; erst wenn die Restitution schon deutlich eingesetzt hat, soll vorsichtig mit Übungen begonnen werden. Auch Massage soll anfangs nur sehr vorsichtig, energischer erst im Restitutionsstadium angewandt werden. Von Anfang an empfiehlt sich elektrische Behandlung. Faradische Reizung der Muskeln und, falls Entartungsreaktion besteht, galvanische Reizung mit einzelnen Stromschlüssen ist geeignet, die Muskulatur in funktionstüchtigem Zustande zu erhalten und dient auch dazu, im Verein mit vorsichtigen passiven Bewegungen der Ausbildung von sekundären Contracturen zu begegnen. Nur muß man sich, vor allem bei den Bewegungen, in der ersten Zeit sorgfältig davor hüten, einen Zug auf den lädierten Nerven auszuüben. Durch Faradisation gelingt es auch noch, wie schon Duchenne hervorgehoben hat, bei alten peripheren Lähmungen durch günstige Einwirkung auf die zurückgebliebene Atrophie noch erhebliche Besserung herbeizuführen. Bei Drucklähmungen, in denen eine Leitungsunterbrechung an der Druckstelle besteht, ist von Remak die Applikation des konstanten Stromes an der Druckstelle und zwar der Kathode empfohlen und mit Erfolg angewendet worden. Es soll dadurch ein günstiger Einfluß auf die Leitungsfähigkeit ausgeübt werden.

Von Möbius wurde der therapeutische Wert dieser Methode bestritten; er meinte, daß die Restitution sich ganz unabhängig von diesen Maßnahmen einstelle. Bei dem sehr wechselnden Verlauf dieser Lähmungen ist es schwer, darüber ein Urteil zu gewinnen, inwieweit tatsächlich eine Beeinflussung des Gesamtverlaufes dadurch herbeigeführt wird.

In der Nachbehandlung spielen gymnastische Übungen der gelähmt gewesenen Muskeln zur Beseitigung der Contracturen und Gelenkversteifungen eine erhebliche Rolle.

Ist die Lähmung irreparabel, so tritt die orthopädische Therapie in ihre Rechte. Es kommt hier die Anwendung von Stützapparaten, von Vorrichtungen, welche die Muskeln durch elastischen Zug ersetzen, ferner Sehnen- und Muskeltransplantation in Betracht.

Bezüglich der auf traumatischer Basis entstehenden Neuritis wird auf das Kapitel über Neuritis verwiesen.

II. Verletzungen durch stumpfe Gewalteinwirkungen.

Die Nerven können bei stumpfen Gewalteinwirkungen entweder durch Druck oder durch Zerrung geschädigt werden. Es ist oft nicht mit Sicherheit zu entscheiden, welches dieser beiden Momente vorliegt, zumal auch beide sich nicht selten miteinander kombinieren.

Bei schwacher Druckwirkung wird nur eine Schädigung der Markscheiden hervorgerufen, die zu einer Unterbrechung der Leitungsfähigkeit des Nerven führt; es werden hierbei in der Regel die motorischen Fasern eher geschädigt, als die sensiblen. Bei stärkerem oder bei länger anhaltendem

Druck entstehen schwere Veränderungen an der Läsionsstelle; es kommt zu Degenerationserscheinungen an dieser Stelle und im ganzen peripheren Verlaufe. Schwere Kontusionen bewirken Blutungen, Lymphstauung am Orte der Verletzung und es kommt dann zu lokalen Anschwellungen und Spannungserscheinungen, auf die besonders Bardenheuer, wie oben erwähnt, neuerdings hingewiesen hat.

Die Zerrungen führen zu Überdehnungen der Nerven und, vor allem wenn sie plötzlich in erheblicher Stärke einsetzen, zu Zerreißungen einzelner Fasern oder auch des ganzen Stammes. Die Symptome können, je nach der Schwere der Einwirkung von sehr verschiedener Intensität sein; von den leichtesten, bei denen nur Schmerzen und Parästhesien oder Anzeichen einer Leitungsunterbrechung bestehen, kommen alle Übergänge bis zu den schwersten Ausfalls- und Degenerationserscheinungen vor. Die Zerrungen geben meist zu schwereren Bildern Veranlassung, vor allem, wenn sie zu Zerreißungen führen. Die Stärke und die Dauer der Gewalteinwirkung, die notwendig ist, um eine Lähmung hervorzurufen, wird von der individuellen Resistenzfähigkeit des Nerven beeinflußt. Toxische Einflüsse, Kachexien u. ä. erhöhen die Vulnerabilität, so daß hier schon Druckwirkungen, die normalerweise unschädlich sind, zu Lähmungen führen. Durch Druckeinwirkungen werden besonders leicht diejenigen Nerven geschädigt, die an Knochen entlang oder über Knochenkanten und Vorsprünge hinüber laufen, wie z. B. der Radialis, der Peroneus, der Truncus lumbosacralis; es bildet dann der Knochen das Widerlager, gegen das der Nerv durch die äußere Gewalteinwirkung gepreßt wird.

Schädliche Zerrungen kommen dann besonders leicht zustande, wenn eine abnorme Verkürzung des Nerven, wie sie bei angeborenen oder frühzeitig entstandenen Anomalien (kongenitale Hüftgelenksluxation, cerebrale Kinderlähmung usw.) vorkommt, besteht.

Für die Schwierigkeiten, die der Unterscheidung zwischen einer Druckläsion und einer Zerrungsschädigung entgegenstellen, geben ein besonders wichtiges Beispiel die vielfach bei stumpfen Gewalteinwirkungen vorkommenden Lähmungen des Plexus brachialis. Die Diskussion über die Genese dieser Affektionen knüpfte vor allem an die unten näher zu besprechenden Narkosenlähmungen an. Es handelt sich hierbei, wie auch bei Verletzungen anderen Ursprungs darum, daß nach extremer Hebung des Armes mit gleichzeitiger Bewegung nach hinten Lähmungen am Plexus brachialis und zwar besonders solche vom Erb-Duchenneschen Typus auftreten. Früher wurde meist die Ansicht vertreten (Hoedemaker, Nonne u. a.), daß bei diesen Bewegungen die Clavicula mit ihrem lateralen Teile gehoben wird und dadurch der Plexus brachialis zwischen dieser und den Querfortsätzen der Halswirbel gedrückt wird. Diese Ansicht wurde dann von anderen Autoren (Büdinger, Kron, Gaupp) bekämpft, indem sie darauf hinwiesen, daß der Plexus nicht gegen die Wirbel, sondern gegen die erste Rippe gedrückt wird. Gaupp zeigte, daß bei der betreffenden Bewegung keine Hebung der Clavicula erfolgt, diese also gar nicht in den Bereich der Halswirbel gelangt; das schädigende Moment ist dagegen die Drehung der Clavicula um ihre horizontale Achse, wodurch der Zwischenraum zwischen ihr und der ersten Rippe verkleinert und der Plexus dazwischen eingeklemmt wird. Dies zeigten auch Versuche Büdingers und Krons an der Leiche; auf berußtem Papier bezw. einer Wachstafel, die zwischen Schlüsselbein und erster Rippe eingeschoben wurden, zeigte sich nach Ausführung der Elevation des Armes

der Eindruck der Clavicula deutlich. **Braun** hebt ferner hervor, daß bei der gleichen Bewegung der Oberarmkopf auch in der Achselhöhle einen Druck auf die langen Armnerven in schädlicher Weise ausüben kann. **Gaupp** wies bereits darauf hin, daß bei der Bewegung eine Zerrung des Plexus stattfindet, besonders wenn eine gleichzeitige Deckung des Kopfes nach der anderen Seite erfolgt. Diesem Momente der Zerrung wird von neueren Autoren die Hauptbedeutung beigelegt. (**Fieux, Duval et Guillain, Huet** u. a.) Es wird dabei betont, daß sich bei Zerrung des Plexus die 5. und 6. Cervicalwurzel am stärksten spannen; und infolgedessen sind Lähmungen nach **Erb**schem Typus die Regel. Es ist nicht die Elevation des Armes allein, welche zu der Zerrung des Plexus führt, sondern auch bei Druck der Schulter nach unten und nach hinten, begünstigt durch gleichzeitige Drehung des Kopfes nach der anderen Seite, entsteht die gleiche Läsion. Auch bei Fall auf den ausgestreckten Arm kann es hierzu kommen; hierbei tritt, wie **Gaupp** betont, die gleiche Drehung der Clavicula ein. Es ist wahrscheinlich, daß die beiden erwähnten Momente, die Zerrung und die Einklemmung des Plexus, ursächlich in Betracht kommen; möglicherweise wird durch die Fixation des Plexus zwischen Clavicula und erster Rippe das Eintreten einer Zerrung begünstigt. Daß der Zugwirkung eine erhebliche Bedeutung zukommt, geht aus den gelegentlichen anatomischen und operativen Befunden, bei denen Zerreißungen von Wurzeln und Plexuszweigen gefunden wurden, hervor (**Kalb, Bardenheuer, Nonne, Dejerine** u. a.). Neben den **Erb**schen Lähmungen kommen auch Läsionen einzelner Plexuszweige (Axillaris, Thoracicus longus, Dorsalis scapulae), ferner auch totale, selten untere Plexuslähmungen vor.

Die Verletzungen, die zu Nervenläsionen ohne äußere Verwundung führen können, sind sehr mannigfaltige. Es ist kaum möglich, diese in erschöpfender Weise darzustellen. Es soll hier nur eine allgemeine Übersicht über die wesentlichsten in Betracht kommenden Faktoren gegeben werden; im Anschluß daran werden dann einige Verletzungsarten, die praktisch besonders wichtig und in ihrer Erscheinungsweise typisch sind, im einzelnen besprochen.

Wir können die Verletzungen danach unterscheiden, je nachdem die Gewalteinwirkung eine plötzliche von erheblicher Kraft oder eine länger dauernde und dann meist von geringer Intensität ist. Plötzliche Drucklähmungen geschehen durch Stoß, Schlag, Auftreffen von geworfenen Gegenständen u. a. Besonders exponiert hierfür ist der Radialis; aber auch Verletzungen anderer Nerven, wie z. B. des Peroneus, des Ulnaris, kommen auf die gleiche Weise vor. Der letzterwähnte Nerv wird auch dann leicht lädiert, wenn mit dem Ellbogen plötzlich auf eine harte Unterlage aufgeschlagen wird. Häufig sind, wie ja aus der oben gegebenen Darstellung des Mechanismus hervorgeht, Lähmungen des Plexus brachialis durch plötzliche Gewalteinwirkungen. Herabstürzende Gegenstände, die auf die Schulter fallen, können hier den Plexus direkt treffen, oder indem sie die Schulter herunterdrücken, ihn durch Druck der Clavicula oder durch Zerrung schädigen. Durch Fall anf die Schulter oder die ausgestreckte Hand kann die gleiche Läsion hervorgerufen werden; vor allem wurden bei Sturz aus der Höhe schwere Plexusläsionen, mitunter ohne jede äußere oder Knochenverletzung beobachtet. Plötzliche gewaltsame Bewegungen des Armes, insbesondere nach oben und hinten, geben zu Läsionen des Plexus oder einzelner Zweige Veranlassung; so z. B. Heben von schweren Lasten (**Wallerstein, Engelen**.

Bloch), ferner starker Zug am Arme, wie er beim Ergreifen und Fortziehen der Hand durch Maschinen zustande kommt (Lewinski, eigene Beobachtung), Zerrung des Armes beim Langhang und anderen Turnübungen (Sehrwald, Uhlrich) beim Bändigen von Pferden (Lähr, Oppenheim u. a.); Zerrungen des Ischiadicus bzw. des Plexus sacralis können durch Hinfallen infolge Ausgleitens stattfinden, hierbei oft kombiniert mit direkter Druckläsion der Nerven am Gesäß; ferner können sie auch durch andere heftige Körperbewegungen (Schwingen eines Gewichts, Bittorf) hervorgerufen werden. Der Peroneus kann durch Umkippen des Fusses nach innen gedehnt und dadurch geschädigt werden (Redlich, Bernhardt). Gelegentlich wurde auch beobachtet, daß durch den Druck plötzlich stark angespannter Muskeln eine Nervenschädigung, z. B. des Radialis durch den angespannten Triceps erfolgte (Gowers, Bernhardt, Oppenheim, Gerulanus).

Von länger dauernden Druckwirkungen sind zu erwähnen die Lähmungen nach zirkulären Verbänden, wie sie an den Extremitäten, so z. B. am Peroneus nach Gipsverbänden des Unterschenkels vorkommen. Bei zu fester Anlegung des Esmarchschen Schlauches oder der elastischen Binde am Oberarm kommen hier Lähmungen vor, die in der Regel alle drei Armnerven betreffen; seltener geschieht dies am Bein (Ischiadicus, Peroneus). Ein ähnliches Bild geben die Lähmungen bei Arrestanten, deren Arm durch Stricke am Oberkörper befestigt wurde (Brenner, Oberndörfer, Bernhardt). Affektionen der Nervenstämme in der Achselhöhle, besonders des Radialis, wurden durch Armringe beim Turnen, durch Suspension bei Tabes u. ä. hervorgerufen, Plexusschädigungen durch Tornisterdruck (Marsch), durch Druck bei Strangulation (Pfeiffer). Diesen Läsionsarten schließen sich eng diejenigen an, die durch gewohnheitsmäßige, meist durch die Beschäftigungsart bedingte andauernde und häufig wiederkehrende Druckwirkungen veranlaßt werden. So entstehen bei Kranken, die Krücken zu tragen genötigt sind, bei schlechter Polsterung durch andauernden Druck auf die Achselhöhle Radialis-, seltener Ulnaris- und Medianuslähmungen. (Erb, Bernhardt, Soca u. a.) Lähmungen des Plexus brachialis und seiner einzelnen Zweige können entstehen, wenn regelmäßig Lasten auf der Schulter getragen werden, so bei Steinträgern, bei denen der Druck durch hölzerne Armträger erfolgt (Rieder, Gerhardt). Serratuslähmungen wurden beobachtet bei Arbeitern, die regelmäßige Armbewegungen, besonders Hebungen ausführen müssen, z. B. bei Anstreichern, Schmieden; hier kommt außer der Übermüdung auch Einklemmung und Zerrung des Thoracicus longus in Betracht (Bernhardt). Deltalähmungen wurden bei Bergleuten, die lange auf der Seite liegen, beschrieben (Seeligmüller). Ferner wird der Ulnaris geschädigt bei Menschen, welche berufs- oder gewohnheitsmäßig den Ellbogen aufstützen, so bei Glasarbeitern, Xylographen, Telephonistinnen u. ä. (Bernhardt, Ballet, Schwendener, Bruns, Menz u. a.) Ferner kann der Ulnaris am Handgelenk durch Handhabung von Instrumenten und ähnlichem gedrückt werden, so bei Radfahrern (Bernhardt und Zondeck), bei Glasarbeitern (Lannois), ebenso auch der Medianus z. B. bei Plätterinnen (Bernhardt), bei Zahnärzten (Fragstein). Ichiadicusaffektion, besonders Peroneuslähmungen wurden bei Arbeitern beobachtet, die lange Zeit in hockender oder kauernder Stellung arbeiten, also bei Feldarbeitern und Steinpflasterern (Bernhardt, J. Hoffmann, Kron u. a.); es kommt hierbei sowohl die Dehnung des Ichiadicus, als auch der Druck auf den Peroneus durch die angespannte Bicepssehne ätiologisch in Frage. Peroneuslähmungen fanden sich ferner

bei Stelzenläufern durch Druck der Stelze auf die Gegend des Fibulaköpfchens (Bergonié und Bordier), ferner bei Menschen, die berufsmäßig mit übereinandergeschlagenen Beinen dasitzen und gleichzeitig einen Druck mit der Kniescheibe auf den Peroneus des anderen Beins ausüben (Bernhardt, Jones); Necas beschreibt das gleiche bei Kranken, die wegen Atemnot lange auf dem Bettrande saßen und sich entweder durch den Druck der Bettkante oder des untergeschlagenen Beines die Lähmung zuzogen.

Bei diesen professionellen Paresen kommt außer der traumatischen Nervenläsion häufig die Überanstrengung sowie Dehnung der Muskeln ätiologisch in Frage. Es ist nicht immer leicht, beide Momente sicher auseinander zu halten. Auch hier sind andere Schädlichkeiten, besonders toxische Einflüsse, von großer Bedeutung.

Anzuführen sind noch die Läsionen, die Nerven durch den Druck von Tumoren (Recurrenslähmung bei Struma), von Aneurysmen (Recurrenslähmung bei Aortenaneurysma), geschwollenen Lymphdrüsen, Exsudaten usw. erfahren können. Es schließen sich auch hier die Schädigungen des Plexus brachialis durch Druck von Halsrippen an. Meist sind es nur Parästhesien und leichte Sensibilitätsstörungen, die sich hierbei finden, doch sind auch schwere Lähmungen und Muskelatrophie beobachtet worden. Häufig bleiben die Halsrippen ganz oder fast symptomlos, bis nach irgend einer äußeren Veranlassung (Überanstrengung, heftige Bewegung, Trauma) schwere Erscheinungen auftreten (Oppenheim, Bernhardt, Russel, Frank, Seiffer, Pilling, Küster, Garrè, Davidsohn u. a.). Öfters ist die Resektion der Halsrippe ausgeführt worden, ohne daß jedoch immer eine völlige Beseitigung der Erscheinungen erzielt wurde.

Unter den Folgen stumpfer Gewalteinwirkungen auf die Nerven bedarf auch die Luxation der Nervenstämme der Erwähnung. Sie ist am Ulnaris öfters beobachtet worden. Haim konnte 1904 54 Fälle aus der Literatur zusammenstellen; seitdem sind noch einige Fälle (Kissinger, Porges und Jerusalem) beschrieben worden. Haim führt aus, daß in diesen Fällen eine abnorme Verschieblichkeit des Ulnaris (Subluxation) bestehe, daß aber erst durch traumatische Einflüsse die eigentliche Luxation hervorgerufen werde. Diese äußert sich darin, daß bei Beugung des Ellbogens der Ulnaris über den Epicondylus internus hinweggleitet, um bei Streckung wieder zurückzukehren. Die Kranken klagen meist über Schmerzen und Parästhesien im Ulnarisgebiet. Als angeborene Praedispositionen für die Luxation werden angegeben Kleinheit des Epicondylus internus (Zuckerkandl), mangelhafte Entwicklung des fibrösen Gewebes, das den Ulnaris fixiert (Haim), Kürze des Ulnaris (Porges und Jerusalem); die Ursachen der Luxation sind entweder Brüche oder Luxationen des Ellbogens, ferner heftige Beugungen desselben und besonders Fall auf den gebeugten Ellbogen. Hierbei werden infolge der forcierten Beugung des Ellbogens die Bänder, die vom Epicondylus zum Olecranon ziehen, angespannt und der Ulnaris wird nach innen gedrängt; das den Ulnaris fixierende Gewebe reißt ein, und dieser schnellt nach innen heraus (Haim). Dies wiederholt sich dann bei jeder Beugung. Als Therapie dient Annähung des Ulnaris im Sulcus.

Die Prognose der Nervenverletzungen durch stumpfe Gewalteinwirkungen ist je nach der Schwere der Läsion eine verschiedene. Zur Beurteilung dienen die in der allgemeinen Besprechung der Verletzungen erwähnten Gesichtspunkte. Druckläsionen sind prognostisch meist günstiger als die Zerrungs- und Zerreißungslähmungen; recht hartnäckig sind meist auch die

durch professionellen oder gewohnheitsmäßigen Druck entstandenen Affektionen. Beseitigung der Schädlichkeit ist in diesen Fällen naturgemäß dringendes Erfordernis. Für die sonstige Therapie gelten die oben angegebenen Vorschriften.

Schlafdrucklähmung.

Wenn im Schlafe durch unzweckmäßige Lage ein Druck auf einen Nerven ausgeübt wird, so können Lähmungen mehr oder minder schweren Charakters entstehen. Unter normalen Bedingungen kann dies nur ausnahmsweise zustande kommen, da die infolge des Druckes entstehenden Parästhesien in der Regel zum Erwachen und Beseitigen der unzweckmäßigen Lage führen, ehe noch eine wesentliche Schädigung erfolgt. Besonders tiefer Schlaf und gesteigerte Vulnerabilität der Nerven sind die wesentlichen Vorbedingungen, von denen die zweiterwähnte wohl die wichtigere ist. Beide Faktoren entstehen am leichtesten auf dem Boden des Alkoholismus, indem dieser einerseits in seiner chronischen Wirkung zu neuritischen Veränderungen und größerer Empfindlichkeit der Nerven führt, andererseits durch den akuten Exzeß tiefen Schlaf hervorruft. Es sind daher, wie besonders von Oppenheim hervorgehoben wurde, in überwiegender Zahl chronische Alkoholisten, die von Schlaflähmungen betroffen werden. Sehr häufig sind der Nacht, in welcher die Lähmung eingesetzt hat, Alkoholexzesse vorausgegangen, und es kann auf Grund dieser die Erkrankung auch dann zu stande kommen, wenn sonst nur geringer oder gar kein Potus vorliegt. Im letzteren Falle ist dann wohl die abnorme Schlaftiefe die wesentliche Grundlage. Die Bedeutung des Alkoholismus geht auch daraus hervor, daß Männer und zwar besonders den Arbeiterklassen angehörige ungleich viel häufiger erkranken, als Frauen oder Angehörige der besseren Stände. Die Rolle, die der einmalige Exzeß spielt, zeigt sich auch darin, daß in einer erheblichen Zahl von Fällen die Lähmung in der dem Sonnabend oder dem Sonntag folgenden Nacht eintritt.

Neben dem Alkohol kommen noch eine Reihe anderer Momente ursächlich in Betracht, die jedoch an Bedeutung sehr dahinter zurücktreten. Andere toxische Einflüsse wie z. B. Blei, ferner chronische Erkrankungen, wie Syphilis, Tuberkulose, Nephritis, außerdem kachektische Zustände bilden öfters die Grundlage der Erkrankung. In einem unserer Fälle, bei dem kein Potus vorlag, bestand gleichzeitig eine Gonorrhoe. Bei chronischen Erkrankungen des Nervensystems wie Tabes, Syringomyelie sahen wir in einigen Fällen nach Entstehung, Symptomen und Verlauf typische Schlaflähmungen auftreten, für die sich keine anderen ätiologischen Momente nachweisen ließen.

Inwieweit die früher als wesentliche Ursache angesehenen rheumatischen Faktoren eine Rolle spielen, ist zweifelhaft.

Nur in seltenen Fällen gelingt es auch bei sorgfältiger Nachforschung nicht, irgend eine der erwähnten Ursachen aufzufinden. Manchmal kann vielleicht auch die durch übermäßige Ermüdung hervorgerufene erhöhte Schlaftiefe die Grundlage bilden.

In der großen Mehrzahl der Fälle handelt es sich demnach nicht um rein traumatische, sondern um toxikotraumatische (Oppenheim) Lähmungen.

Über die Zeit, die der Druck in dem einzelnen Falle gewährt hat, läßt sich anamnestisch meist schwer ein Urteil gewinnen; doch zeigen die Fälle, in denen nach etwa halbstündigem Mittagsschlaf die Lähmung bereits eintrat, daß die Dauer keine sehr erhebliche zu sein braucht.

Die Lähmung betrifft in der großen Mehrzahl der Fälle den Radialis. In seinem Verlaufe am Oberarme, besonders dort, wo er zwischen Supinator

longus und Brachialis internus ziemlich oberflächlich liegt, oder auch etwas oberhalb davon (Bernhardt, Remak) wird er leicht gedrückt, und zwar meist durch den auf dem Arm ruhenden Kopf. Diese Stellung kann sowohl in Bettlage eingenommen werden, als besonders auch dann, wenn beim Schlafen im Sitzen der Arm auf den Tisch oder die Stuhllehne gelegt wird und der Kopf auf ihm ruht. Ferner kann bei herunterhängendem Arm der Radialis gegen die Kante des Bettes oder die Stuhllehne gedrückt werden. Die Radialislähmung wurde auch bei Personen beobachtet, die auf dem Stuhle sitzend mit gekreuzten Armen geschlafen hatten; hier ist der Druck der den Oberarm umfassenden Finger der anderen Hand wahrscheinlich das ursächliche Moment gewesen (Bernhardt, Duchenne). Die auf diese Weise zustande gekommenen Radialislähmungen kennzeichnen sich dadurch, daß die vom Radialis versorgten Vorderarmmuskeln einschließlich des Supinator longus gelähmt sind, der Triceps dagegen intakt ist. In seltenen Fällen ist dieser Muskel auch mitbetroffen; Braun erklärt dies dadurch, daß hier der Druck des Humeruskopfes bei erhobenem Arm den Radialis in der Achselhöhle geschädigt hat. Bernhardt beobachtete in einem Falle Freibleiben des Supinator longus, der Kopf hatte hier auf der Streckseite des Vorderarmes während des Schlafes geruht; einen ähnlichen Fall hat Suchier beschrieben.

Erheblich seltener sind andere Nerven betroffen. Ulnarisschlaflähmungen kommen relativ noch am häufigsten zur Beobachtung (Gowers, Oppenheim); es kommt hier entweder Druck der inneren Seite des Ellbogens auf eine harte Unterlage, oder wie Braun meint, der Druck des Oberarmkopfes in Betracht. Ähnliches gilt auch für die seltenen Medianusschlaflähmungen (Phelps, Wandel); die Lage, in der diese Lähmungen eintreten, ist in der Regel die, daß der Kopf bei erhobenem Arm auf der Hand liegt; in dieser Stellung soll nach Braun eine Quetschung des Nerven durch den Humeruskopf stattfinden können. Als Folge der gleichen Lage sind auch Axillarisschlaflähmungen (Raymond, Benedetti di Poggio) beschrieben worden. Durch Druck des Fibulaköpfchens gegen eine harte Unterlage kann auch der Peroneus von einer Schlaflähmung betroffen werden (Bruns). Als Seltenheiten sei noch der Fall von Beevor, wo durch Druck der Tischkante auf die Supraclaviculargrube im Schlafe eine Erb'sche Lähmung entstand, und der Fall von Knapp, wo durch Auflegen des Gesichts auf den Tisch eine Facialislähmung resultierte, erwähnt.

Einige aus dem Material der Breslauer Klinik gewonnene statistische Angaben seien zur Erläuterung hinzugefügt. Unter 91 Fällen von Schlaflähmung waren 81 Männer und 10 Frauen. In 39 Fällen (37 Männer und 2 Frauen) war chronischer Alkoholismus, in 6 (Männer) Fällen einmaliger Alkoholexzeß, in 10 Fällen (8 Männer und 2 Frauen) beides kombiniert nachzuweisen. In 11 Fällen (9 Männer und 2 Frauen) wurde Alkoholismus in Abrede gestellt; während in 25 Fällen (21 Männer und 4 Frauen), die zum großen Teil aus älterer Zeit stammen, Angaben über Alkoholismus fehlen. In 2 Fällen bestand Bleiintoxikation, in einem Falle Tabakamblyopie, in 3 Fällen Tabes, in 1 Fall Syringomyelie, in 3 Fällen Phthise, in 2 Fällen Nephritis und in 1 Fall Gonorrhoe. Die Lähmung war in 76 Fällen während des Nachtschlafes, in 15 während des Mittagsschlafes eingetreten. Der Radialis war in 74, der Ulnaris in 12, der Medianus in 4 Fällen, der Peroneus in 1 Falle betroffen.

Die Schlaflähmung äußert sich vor allem in dem Motilitätsausfall, der

in leichter Parese, gewöhnlich aber in vollkommener Lähmung besteht. Parästhesien sind in der Regel anfangs vorhanden. Hypästhesie fehlt bei Radialislähmung meist ganz oder es findet sich eine leichte Herabsetzung am Handrücken; bei Ulnaris- und Medianuslähmung sind die Empfindungsstörungen in der Regel ausgesprochener. In dem elektrischen Befunde ist charakteristisch die Aufhebung der elektrischen Erregbarkeit oberhalb der Läsionsstelle. Sonst besteht häufig ganz normale Erregbarkeit; doch finden sich in schweren Fällen alle Abstufungen der elektrischen Veränderungen bis zur kompletten Entartungsreaktion. Der Verlauf ist je nach Schwere des Falles ein verschiedener; die Heilung tritt zuweilen schon nach einigen Tagen, meist binnen einigen Wochen, mitunter erst nach Monaten ein. Ausgang in Heilung ist die Regel. Therapeutisch ist die Fernhaltung toxischer Schädlichkeiten zu beachten. Die von Remak speziell für Schlaflähmungen empfohlene Applikation des konstanten Stromes auf die Druckstelle ist oben bereits erwähnt worden.

Differentialdiagnostisch macht die Schlaflähmung in der Regel keine Schwierigkeiten. Das Freibleiben des Triceps bei Mitbefallensein des Supinator longus, der charakteristische elektrische Befund zeigt die Drucklähmung an der typischen Stelle an. Die Anamnese läßt uns oft darüber, ob ein Druck stattgefunden hat, im Stich; es wird meist nur angegeben, daß die Lähmung über Nacht entstanden sei. Aus dieser Angabe allein darf jedoch noch nicht ohne weiteres auf eine Schlafdrucklähmung geschlossen werden, da die gleiche Anamnese auch bei anderen, sicher nicht durch Druck entstandenen Lähmungen geäußert wird. Handelt es sich um andere als die typische Radialislähmung, so kann die Diagnose bezüglich der Ätiologie zweifelhaft bleiben.

Narkosenlähmung.

Mit diesem Namen werden Lähmungen traumatischen Ursprungs bezeichnet, die während der Narkose entstehen. Ungewöhnliche Stellungen, die den Extremitäten während einer Operation gegeben werden und zu einer Nervenschädigung führen, Druckwirkungen auf Nervenstämme durch Stützen u. ä. geben zu diesen Lähmungen Veranlassung. Die Narkose hat insofern einen Einfluß auf die Entstehung der Lähmung, als die durch sie bewirkte Bewußtseinstrübung, gleichwie bei der Schlaflähmung, es verhindert daß die infolge des Druckes entstehenden Schmerzen und Parästhesien den Kranken rechtzeitig von der Nervenschädigung benachrichtigen und die Beseitigung der Noxe herbeiführen. Ferner begünstigt auch die Muskelerschlaffung das Eintreten der Drucklähmung. Von manchen Seiten ist dem toxischen Einflusse des Narkotikums eine Bedeutung beigelegt worden; doch ist dies zweifelhaft. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um Affektionen des Plexus brachialis (Büdinger, Braun, Bernhardt, Krumm). Es wird häufig, besonders bei Laparotomien, der Arm während der Operation stark eleviert, entweder um die Operationsseite freizumachen oder um den Puls zu kontrollieren. Dadurch, daß diese Haltung längere Zeit, oft stundenlang andauert, kommt es auf Grund eines der oben geschilderten Mechanismen zur Schädigung des Plexus. Drehung des Kopfes nach der anderen Seite begünstigt das Eintreten der Lähmung. Es sind meist obere (Bernhardt u. a.), selten totale oder auch untere Plexuslähmungen. Braun betont besonders, daß durch den Druck des Humeruskopfes die Nerven in der Achselhöhle, der Medianus und Ulnaris, sowie auch der Radialis entweder

zusammen oder isoliert geschädigt werden können. Glitsch meint, daß zur Entstehung der Lähmungen noch ein anderes Moment hinzukommen müsse, da ihre Seltenheit sonst nicht recht erklärt werden könne. Er denkt dabei an bosondere Fettarmut der Kranken oder an Schlaffheit der Gelenkkapsel; es komme infolgedessen zur Subluxation und dadurch erst zum Druck auf die Nerven in der Achselhöhle. Die Lähmungen sind meist einseitige, doch ist bei Erhebung beider Arme auch doppelseitiges Auftreten (Bernhardt) beobachtet worden. Skutsch beschreibt einen Fall in welchem nur der Delta gelähmt war; Oppenheim beobachtete eine Narkosenlähmung des Phrenicus, bei der es zweifelhaft war, ob sie durch Drehung des Kopfes oder durch Druck entstanden war. Stützen, die zur Fixierung des Körpers während der Operation dienen, können durch ihren Druck ebenfalls Narkosenlähmungen hervorrufen; so teilt Horst eine Lähmung des Plexus mit, die durch Druck von Schulterstützen, die bei Beckenhochlagerung benutzt wurden, entstanden war. Isolierte Radialislähmungen können dadurch entstehen, daß der Nerv an der Umschlagstelle bei herabhängenden Arm gegen eine Tischkante (Braun, Pernice) oder, wie es Bruns sah, gegen den Balken einer Kopfstütze gedrückt wird.

An der unteren Extremität sind Lähmungen des Cruralis (Gumpertz, Mendel und Wolff), sowie des Cruralis und Obturatorius zusammen (Klempner) beobachtet worden. In diesen Fällen waren während der Operation die Beine längere Zeit flektiert und abduziert gehalten worden. Gumpertz zieht ätiologisch den Druck des Iliopsoas in Betracht, der aber wohl wegen seiner Erschlaffung nicht in Frage kommen kann; Klempner denkt an Zerrung bei der betreffenden Beinhaltung, während Mendel und Wolff die Reibung des Nerven am Poupartschen Bande als Ursache ansehen. Narkosenlähmung des Peroneus (Pesching) und des Tibialis (Bernhardt) sind beobachtet worden. Die Prognose der Narkosenlähmungen, besonders der Plexuslähmungen, ist zweifelhaft; die Heilung kann ausbleiben oder unvollkommen sein.

Lähmungen bei Frakturen.

Unter den Frakturen, die zu Nervenläsion führen, stehen in erster Reihe die Brüche der Schädelbasis. Wenn der Sprung durch die Gegend der Foramina verläuft, die den Gehirnnerven zum Durchtritt dienen, so kommt es zu Lähmungen. Die Schädigung kann in einer Zerreißung bestehen; meist jedoch sind es Zerrungen, Quetschungen durch die verschobenen Fragmente oder Compressionen durch Extravasate. Welche Nerven betroffen sind, hängt vor allem von der Lage der Fraktur ab. Infolge der großen Häufigkeit der Felsenbeinbrüche wird der Facialis und der Acusticus ganz besonders oft betroffen. Der Olfactorius, der Abducens werden ebenfalls häufig gelähmt befunden; die anderen Augenbewegungsnerven und der Opticus, wenn der Bruch die Gegend der Orbita betrifft. Die anderen Gehirnnerven sind seltener affiziert; sie finden sich bei Frakturen am Foramen occipitale magnum mitunter lädiert. Brüche der oberen Halswirbel können auch zu Verletzungen der letzten Gehirnnerven, des Accessorius, des Hypoglossus führen. Bei Brüchen anderer Wirbel kann es zu Läsionen der in der betreffenden Höhe austretenden Wurzeln kommen. Sie sind klinisch naturgemäß dann am bedeutsamsten, wenn es sich um die Gegend der die Plexus zusammensetzenden Wurzeln handelt.

Von den Frakturen der Extremitäten geben vorwiegend die der langen Röhrenknochen zu Nervenschädigungen Veranlassung. Weitaus am häufigsten ist die Radialislähmung bei den Brüchen des Oberarmschaftes. An ihr sind die Einzelheiten der Läsion am genauesten untersucht worden (Bruns, Riethus, Feßler u. a.) und es läßt sich daher an der Hand dieses Beispieles der Entstehungsmodus der Lähmungen am besten ausführen. Die Häufigkeit der Radialisschädigungen beruht vor allem darauf, daß der Nerv eine lange Strecke in spiraligem Verlaufe um den Humerus verläuft und infolge seiner relativ geringen Verschieblichkeit den Verletzungen nur wenig ausweichen kann. Man unterscheidet primäre und sekundäre Nervenläsionen. Bei den ersten tritt die Schädigung des Nerven im Augenblicke der Verletzung ein, sei es daß das Trauma gleichzeitig mit der Fraktur auch den Nerven verletzt, sei es daß es zwar nur die Fraktur herbeiführt, diese aber sogleich eine Nervenschädigung bewirkt. Bei den sekundären Läsionen sind es erst die später einsetzenden Folgen der Fraktur, die die Lähmung hervorrufen. Feßler betont, daß noch eine Zwischenstufe unterschieden werden muß, indem nämlich die Fraktur eine direkte Nervenschädigung bewirken kann, die zunächst noch leicht ist, aber durch den weiteren Verlauf verstärkt wird.

Schwere Verletzungen können in solchen Fällen zu einer vollständigen Zerreißung des Nerven führen; sowohl bei Frakturen durch direkte Gewalteinwirkung (Stoß, Schlag), als auch bei indirekt entstehenden Brüchen, kann dies geschehen. Weitaus häufiger ist es jedoch, daß der Nerv durch Zerrung, Quetschung, Dehnung, Einklemmung zwischen die Frakturenden, Aufspießung durch Splitter geschädigt wird, ohne daß es zu einer völligen Continuitätstrennung kommt. Die häufigste Ursache ist (Feßler) die Dehnung, die der Nerv durch die Dislokation der Bruchenden erfährt; diese weichen auseinander und veranlassen so eine Zerrung. Hierzu kommt dann noch der Druck, dem der Nerv an den mehr oder minder scharfen Knochenkanten, über die er zu liegen kommt, ausgesetzt ist. Je schräger die Fraktur ist, um so mehr kommt es zur Ausbildung von scharfen Spitzen und Kanten und um so leichter zur Schädigung der Nerven. Die auf diese Weise entstandene Läsion kann von Anfang an schwerer Natur sein und dementsprechend zu primärer Lähmung führen; sie kann aber auch anfangs nur in Reiz- und geringen Ausfallserscheinungen sich äußern und erst im Laufe der nächsten Zeit sich verschlimmern, indem der dauernde Druck, eventuell auch zunehmende Dislokation und Callusbildung die Schädigung verstärkt und schließlich zu totaler Lähmung führt. Diese Läsionen bilden den Übergang zu sekundären Schädigungen. Bei diesen sind es erst die späteren Folgen, die Heilungsvorgänge, die den Nerv lädieren. Narbengewebe, Calluswucherungen komprimieren ihn, oder er wird in eine entstandene Pseudarthrose eingeklemmt.

Was die Symptomatologie anbelangt, so führen die primären Verletzungen naturgemäß zu sofortigen Ausfallserscheinungen, die je nach der Schwere der Läsion in totaler Lähmung, oder mehr minder erheblicher Parese bestehen. Bei partiellen Läsionen, vor allem wenn dauernder Druck auf den Nerven stattfindet, treten Reizerscheinungen, Schmerzen und Parästhesien auf. Die sensiblen Ausfälle sind auch bei totaler Durchtrennung, oft sehr gering; dies gilt vor allem für den Radialis. Die Gründe für dieses Verhalten sind in dem Kapitel über periphere Sensibilitätsstörung besprochen. Die sekundären Läsionen beginnen meist mit Reizerscheinungen und führen zu allmählich zunehmenden Ausfallsymptomen.

Die Häufigkeit der Schädigung der verschiedenen Nerven durch Frakturen geht aus der von Bruns aufgestellten Tabelle hervor. Unter 189 Fällen wurde in 138 die obere Extremität, in 35 die untere Extremität, in 16 das Gesicht betroffen.

An der oberen Extremität waren es 21 Lähmungen des Plexus brachialis. 1 des Axillaris, 31 des Radialis, 19 des Ulnaris, 17 des Medianus, 1 des Medianus und Ulnaris, 1 des Ulnaris und Radialis, 1 des „Brachialis".

Am Bein war in 4 Fällen der Ischiadicus, in 1 der Cruralis, in 25 der Peroneus, in 2 der Tibialis, in 3 der Tibialis und Peroneus gelähmt. Am Gesicht waren es 11 Lähmungen des Alveolaris inferior und 5 des Inframaxillaris.

Der Plexus brachialis kann beteiligt werden bei Frakturen der Clavicula, der Scapula und des oberen Endes des Humerus. Es ist besonders dann der Fall, wenn gleichzeitig eine Luxation besteht. Auch einzelne Äste des Plexus können bei den erwähnten Läsionen geschädigt werden. So wurde bei Clavicularfraktur der Axillaris (Hasebrok), der Ulnaris (Bernhardt). der Thoracicus longus (Bernhardt) geschädigt gefunden.

Der Radialis wird am häufigsten bei den Brüchen des mittleren Drittels des Oberarms, etwas seltener bei denen des unteren, erheblich seltener bei denen des oberen Drittels lädiert. Je nach der Höhe der Läsion ist der Triceps mit betroffen oder nicht. Zu partiellen Radialislähmungen kommt es mitunter bei Frakturen des Radiusköpfchens (Remak, Pinner). Lähmungen des Medianus und Ulnaris kommen mitunter bei Frakturen des oberen Humerusdrittels vor: häufiger sind sie bei solchen des distalen Humerusabschnittes, besonders bei Verletzungen des Ellbogengelenks mit erheblicher Dislokation. Medianuslähmungen an der Hand kommen auch bei der typischen Radiusfraktur an dessen distalem Ende vor. (Blecher, Wandel). Besteht hier, wie es meist nur bei schweren Gewalteinwirkungen der Fall ist, eine starke Dislokation, so wird am Medianus gezerrt; er kann durch den sich entwickelnden Callus abgehoben und gedehnt werden. Bei gleichzeitiger Radius- und Ulnafraktur kann es zur Lähmung des Medianus und Ulnaris kommen (Bernhardt und Zondeck); zur Ulnarislähmung auch, wenn die typische Radiusfraktur durch Ulnaluxation kompliziert ist (Thon).

Am Bein ist am häufigsten die Peroneuslähmung bei Fraktur des Fibulaköpfchens. Bruns hebt die relative Häufigkeit dieser Lähmung bei der Seltenheit der Verletzung hervor. Infolge der nahen örtlichen Beziehungen zwischen Nerv und Knochen liegen hier die Verhältnisse ähnlich, wie für den Radialis am Oberarm. Bei Brüchen des Beckens treten Lähmungen des Ischiadicus, der Nervi glutei, des Cruralis und Obturatorius auf. Zu Lähmungen des Ischiadicus und Cruralis kann es bei Oberschenkelfrakturen kommen, doch sind dies seltenere Ereignisse. Frakturen an den Unterschenkelknochen bedingen zuweilen kombinierte Läsionen des Tibialis und Peroneus.

Im Gesicht sind die Brüche des Ober- und Unterkiefers zu erwähnen, bei denen sensible Störungen im Bereiche des 2. und 3. Trigeminusastes gefunden werden.

Es ist mehrfach beobachtet worden, daß nach Frakturen (auch nach Luxationen) nach Jahren und Jahrzehnten Affektionen von benachbarten Nerven auftraten (Panas, Bernhardt, Weber, Oppenheim u. a.) Meist waren es Ellbogenverletzungen, bei denen, in einigen Fällen erst nach 20 bis

30 Jahren, Symptome von seiten des Ulnaris, seltener solche des Medianus (Bernhardt, Bevers) auftraten. Es ist wahrscheinlich, daß durch die disloziert geheilten Frakturen der Nerv in eine ungünstige, für Schädigungen exponierte Lage gebracht worden ist.

Die Nervenläsionen bei Frakturen erfordern, wenn sie nicht leicht und schnell vorübergehend sind, meist operatives Eingreifen. Vereinigung der durchtrennten Nervenenden, häufiger aber Abmeißelung der komprimierenden Knochenkanten, Lösung der Nerven aus Callus- oder Narbenmassen sind in der Regel notwendig. Heilung durch spontane Callusresorption ist möglich, jedoch unsicher. Nach der Neurolyse tritt die Restitution oft mit überraschender Schnelligkeit ein; aber auch sonst ist die Prognose der operativ behandelten Fälle im ganzen eine günstige.

Luxationslähmungen.

Nervenläsionen entstehen bei Luxationen dadurch, daß infolge der Verschiebung der Gelenkteile gegeneinander ein Druck oder eine Zerrung auf die benachbarten Nervenstämme ausgeübt wird. Geringe Nervenschädigungen, die zu vorübergehenden Schmerzen und Parästhesien, zu leichten Paresen führen, sind recht häufige Begleiterscheinungen. Aber auch schwere Ausfallserscheinungen sind nicht ganz selten.

Von allen Luxationen geben am häufigsten die des Humeruskopfes zu Lähmungen Veranlassung und zwar ist es besonders die Luxatio subcoracoidea und axillaris, die eine Läsion des Plexus brachialis und seiner Zweige herbeiführt. Die Nervenschädigung kann auf verschiedene Weise zustande kommen. In manchen Fällen führt die Verletzung gleichzeitig mit der Luxation zu einer Kontusion oder Zerrung des Plexus brachialis, die dann in gleicher Weise entsteht, wie die oben erwähnte Plexusläsion bei auf Schulter oder Arm wirkenden Verletzungen, die das Gelenk nicht betreffen. Ferner kann die Verschiebung des Humeruskopfes die Plexusschädigung hervorrufen, oder es sind die Einrenkungsmanöver als das ursächliche Moment zu betrachten. Es ist oft nicht möglich zu entscheiden, welcher Entstehungsmodus vorliegt. Da vor der Einrenkung bei der Schwere der sonstigen Symptome häufig nicht darauf geachtet wird, ob eine Lähmung vorliegt, sondern diese erst nachher konstatiert wird, so läßt sich auch die letzte Entstehungsart von den beiden anderen nicht streng trennen. Wie Bardenheuer hervorhebt, sind jedoch in einer Reihe von Fällen Lähmungen vor der Einrenkung mit Sicherheit konstatiert worden.

Der Ort der Schädigung ist, wie neuerdings von Delbet und Cauchoix betont wird, in der Regel nicht der Plexus, sondern es sind entweder Wurzelläsionen oder Affektionen der schon aus dem Plexus entwickelten Nervenstämme. Die Schädigung der Wurzeln kommt durch Zugwirkung zustande, indem entweder beim Eintritt der Luxation oder bei den Repositionsmanövern der Plexus gezerrt wird. Diese Zerrung macht sich vor allem am Austrittspunkte der Wurzeln aus der Wirbelsäule geltend (Bardenheuer), und es kommt dann hier nicht selten zu Zerreißungen, eventuell auch zu Verletzungen des Rückenmarks. Die Plexuslähmungen sind häufig totale; doch sind in der Regel nicht alle Plexuszweige gleich stark geschädigt; manchmal sind mehr die oberen, manchmal mehr die unteren Zweige betroffen. Auch kommt es vor, daß bei schwerer Lähmung in einzelnen Muskeln nur eine mehr oder minder erhebliche Parese der gesamten Schulter-

und Armmuskulatur besteht oder daß bei sonst totaler Lähmung einzelne Gebiete ausgespart sind.

Recht häufig ist der Axillaris betroffen; es ist ja verständlich, daß dieser Nerv bei seinen engen Lagebeziehungen zum Schultergelenk auf die verschiedenste Art durch die Verrenkung sowohl, als auch durch die Reposition, sowohl durch Druck wie durch Zerrung geschädigt werden kann; ferner kann er infolge isolierter Läsion der 5. Cervicalwurzel, aus der er entspringt, gelähmt sein.

Die dritte Art der Schädigung betrifft die langen Armnerven, die durch den luxierten Humeruskopf in der Achselhöhle gedrückt werden. Diesen Entstehungsmodus konnte Bardenheuer in einem Falle durch die operative Freilegung nachweisen. Es sind meist der Medianus und der Ulnaris, seltener der Radialis und der Musculocutaneus (Bernhardt) betroffen.

Es können sich natürlich die drei erwähnten Läsionsarten miteinander kombinieren. So kommt Lähmung des Delta zusammen mit Läsion anderer Plexuszweige (z. B. in einem unserer Fälle Delta und Serratus) oder zusammen mit Medianus- oder Ulnarislähmung vor.

Nach unserem Material sind die Plexuslähmungen die häufigsten. Unter 37 Nervenläsionen bei Schulterluxation fanden wir 19mal Plexuslähmungen, 10mal Axillarislähmungen (7mal isoliert, 1mal mit Serratus, 2mal mit Infraspinatuslähmung kombiniert) und 9mal Lähmung der Armnerven (Medianus, Ulnaris, je 1mal Radialis und Musculocutaneus).

Der Grad der Schädigung ist ein sehr verschiedener; er hängt von der Schwere und Art der Läsion ab, ferner auch, und das gilt besonders für die Drucklähmungen, von der Zeit, die bis zur Reposition vergeht.

Daß Nebenwirkungen der Luxation, wie Blutergüsse, Narbenbildungen, ferner begleitende Frakturen die Nerven ihrerseits schädigen können, ist selbstverständlich.

Neben der Luxatio subcoracoidea kommen die anderen Arten der Schulterluxationen bei ihrer Seltenheit nicht erheblich in Betracht; in einem unserer Fälle bestand nach Luxatio retroglenoidalis eine Lähmung des Thoracicus longus und Suprascapularis.

Luxationen anderer Gelenke geben ebenfalls zu Lähmungen Veranlassung, doch sind dies relativ seltene Vorkommnisse. So ist bei Luxation des Ellbogens Ulnarisverletzung, seltener Radialisläsion (eigene Beobachtung, Jeloffe bei Verrenkung des Radiusköpfchens) gefunden worden. Bei Luxation des Capitulum ulnae (zusammen mit Radiusfraktur) kommen ebenfalls Ulnarislähmungen vor (Thon).

Bei Schlüsselbeinverrenkung beobachtete Dege Recurrenslähmung. Dann können auch Wirbelluxationen zu Nervenläsionen führen, so wurde z. B. Hypoglossuslähmung bei Verrenkung des obersten Halswirbels gefunden (Jeloffe u. a.). Bei Kieferluxation werden öfters Facialislähmungen beobachtet.

An den unteren Extremitäten sind die Luxationslähmungen seltener. Bei Verrenkungen des Hüftgelenks kommen Läsionen des Cruralis, sowie des Ischiadicus und der Glutealnerven vor.

Häufiger und praktisch wichtig sind die Lähmungen nach Reposition der kongenitalen Hüftgelenksluxation. Am häufigsten ist der Ischiadicus und zwar öfter der Peroneus allein, seltener der Tibialis betroffen (Lorenz, Bernhardt u. a.) Wie Bade neuerdings in einer ausführlichen Darstellung dieser Verletzungsart feststellt, kommen in etwa 2—3 Proz. der Operationen die Lähmungen vor. Besonders sind es die mißglückten Repositionsversuche, die dazu Veranlassung geben.

Die Schädigung des Ischiadicus kommt sowohl durch Druck, als durch Zerrung zustande (Bade). Bei der Abduction des Beines und gleichzeitiger Kniestreckung wird der in der Regel verkürzte Ischiadicus gedehnt und kann durch Zerrung oder Zerreißung Schaden leiden. Die Bevorzugung des Peroneus beruht wahrscheinlich darauf, daß er infolge seiner Fixierung am Fibulaköpfchen die Dehnung schlechter aushalten kann (Lorenz). Durch die Abduction des Beines wird ferner der Ischiadicus dem Druck des Femurkopfes ausgesetzt, wenn nicht genügende Zugwirkung auf das Bein ausgeübt wird. Der Cruralis ist infolge seiner Lage der Dehnung und Quetschung viel weniger exponiert; er wird selten und meist auch weniger schwer gelähmt, als der Ischiadicus.

Bei Zerrung des Ischiadicus, insbesondere bei doppelseitigen Repositionen, kann sich die Zugwirkung auch auf den Conus medullaris fortsetzen und hier zu Läsion führen (Bernhardt, Schlesinger); es finden sich dann Blasen- und Mastdarmstörungen.

Die Prognose der Luxationslähmungen ist im allgemeinen eine zweifelhafte, besonders derjenigen, die durch Zerrung und Zerreißung entstehen. Bei den Plexus-brachialislähmungen restituiert sich meist ein Teil der betroffenen Muskeln; jedoch bleiben nicht selten dauernde Lähmungen in einzelnen Gebieten zurück. Es ist nicht ausgeschlossen, daß eine ausgedehnte Anwendung der chirurgischen Therapie die Prognose etwas bessern würde. Bei den Lähmungen nach Einrenkung der congenitalen Hüftgelenksluxation heilen die Cruralislähmungen meist, während die Ischiadicusaffektionen nicht selten dauernd bestehen bleiben.

Geburtslähmungen.

Mit diesem Namen werden diejenigen peripheren Lähmungen bezeichnet, die das Kind während der Geburt durch Traumen akquiriert. Es sind hier zunächst die Facialislähmungen zu erwähnen, die meist durch Druck der Zange auf den Nervenstamm entstehen. Von anderen Entstehungsarten ist Druck einer Exostose des mütterlichen Beckens auf den Facialis des Kindes (Vogel) und Druck der Schulter auf die Parotisgegend (Vernier, Frank) beschrieben worden. Die Prognose dieser Lähmungen ist eine gute; sie gehen in der Regel binnen kurzer Zeit zurück.

Von praktisch größerer Bedeutung sind die Lähmungen des Plexus brachialis. Über ihren Entstehungsmechanismus ist bisher trotz einer Reihe eingehender Untersuchungen (Küstner, Schoemaker, Fieux, Stolper, Stransky u. a.) noch keine volle Klarheit erzielt worden. Es hat sich hier im Laufe der Zeit der gleiche Wandel der Anschauungen vollzogen, wie bezüglich der Plexuslähmungen überhaupt; während man früher vor allem Druckwirkungen als das ursächliche Moment betrachtete, wird von allen neueren Autoren den Zerrungen und Zerreißungen (Carter, Schoemaker, Fieux, Stolper) größere Bedeutung beigemessen. Von Druckwirkungen wurde besonders der Druck des Zangenlöffels auf die Supraclaviculargrube angeschuldigt. Wie Stolper hervorhebt, kann dies nur geschehen, wenn der Kopf stark deflektiert ist und die Zange von der Körperachse abweicht. Wenn also auch zuweilen wohl eine Plexusschädigung auf diese Weise herbeigeführt werden kann, so gilt dieser Entstehungsmodus jedenfalls für die meisten Geburtslähmungen nicht. Küstner hebt mit Recht hervor, daß, wenn die Plexuslähmungen durch

die gleiche Ursache, wie die Facialisparese hervorgerufen würden, der so viel schwerere Charakter der ersteren nicht zu verstehen sei. Dies gelte ganz besonders für die vielfach geäußerte Ansicht, daß der Druck des ärztlichen Fingers auf die Supraclaviculargrube bei der Armlösung und beim Prager Handgriff ursächlich in Frage komme. Es erscheint durchaus zweifelhaft, ob hierdurch jemals erhebliche zu Lähmungen führende Druckwirkungen hervorgerufen werden können.

Ferner kommt eine Quetschung des Plexus durch die Clavicula in Betracht. Dies kann, wie oben angeführt, bei erhobenem und nach hinten geführten Arm geschehen, sei es, daß man mit Hoedemaker und Schoemaker u. a. annimmt, daß die Nervenstämme gegen die Wirbelsäule gedrückt werden, oder mit Büdinger, Gaupp u. a., daß dies gegen die 1. Rippe erfolgt. Auf diese Weise können die Lähmungen zustande kommen, wenn der kindliche Arm in die Höhe geschlagen und nach rückwärts gehoben ist, wie es bei Geburten in Unterendlagen und bei Extraktionen nach Wendungen, besonders bei schlechter Armlösung der Fall ist (Stolper). Es ist wahrscheinlich, daß auf diese Weise ein Teil der Lähmungen zustande kommt; dies gilt z. B. offenbar für den von Schultze publizierten Fall, in dem bei Geburt in Steißlage der rechte Arm nach oben geschlagen war.

Die größte Bedeutung kommt jedoch wohl sicher dem Zerrungsmoment zu; dies gibt auch die Erklärung für den häufig so schweren Charakter der Lähmungen. Diese Zerrungen, die auch zu Zerreißungen führen können, entstehen dann, wenn die Schulter nach unten gedrückt und der Kopf gleichzeitig nach der entgegengesetzten Seite gezogen und gedreht wird. Es kann dieser Mechanismus bei Extraktionen in Unterendlage zustande kommen, wenn vor Entwicklung des Kopfes ein Zug am Rumpf ausgeübt wird und zwar vor allem, wenn dieser nicht in der Richtung der Körperachse erfolgt. Dasselbe tritt ein, wenn bei Kopflage nach Geburt des Kopfes die Entwicklung der Schultern Schwierigkeiten macht und bei sich anstemmender Schulter der Kopf nach dem Damm zu gesenkt wird. Im letzten Falle handelt es sich dann gewöhnlich um starke Kinder von hohem Körpergewicht. Die beiden erwähnten Geburtsschwierigkeiten — Unterendlage (bzw. Extraktion nach Wendung) und Schwierigkeit der Schulterentwicklung bei Kopflagen — sind diejenigen, die in einem großen Teile der Fälle von Geburtslähmungen anamnestisch angegeben werden. Als prädisponierendes Moment, das die Vulnerabilität der Nerven erhöht, betrachtet Stransky die häufig gleichzeitig bestehende Asphyxie.

Der Lähmungstypus ist meist der Erbsche; daß dieser auch bei den Zerrungslähmungen überwiegt, ist, wie oben erwähnt, dadurch bedingt, daß sich bei der geschilderten Zugweise die 5. und 6. Cervicalwurzel am stärksten spannt (Fieux u. a.). Daneben kommen auch untere, sowie auch totale Plexuslähmungen vor. Die Lähmung ist fast immer eine einseitige.

Die Geburtslähmungen sind öfters mit Frakturen und Luxationen kompliziert, die infolge der schwierigen Geburt traumatisch entstehen; es kommen Frakturen der Clavicula, Luxationen des Schultergelenks, Frakturen des Oberarms und Epiphysenlösungen vor. Diese können ihrerseits, wenn sie zunächst nur allein durch das Geburtstrauma entstehen, zu Lähmungen Veranlassung geben; so sieht man nicht selten bei Oberarmfraktur der Neugeborenen Radialislähmung auftreten. Bei Feststellung der Lähmungen muß sorgfältig auf das Bestehen einer Knochenverletzung geachtet werden. Wie Küstner hervorhebt, gibt die Epiphysenlösung am Oberarm ein Bild

das bei oberflächlicher Betrachtung der Erbschen Lähmung ähnlich ist und mit ihr verwechselt werden kann.

Die Prognose der Geburtslähmungen ist in der Mehrzahl der Fälle keine ungünstige; bei den reinen Erbschen Lähmungen sahen wir in der Regel binnen etwa 6—8 Wochen völlige Heilung eintreten. Bei schweren Formen, totalen Plexuslähmungen, bei solchen mit ausgesprochener Entartungsreaktion ist der Verlauf ein längerer und völlige Restitution zweifelhaft. Immerhin sahen wir auch in einem schweren Falle totaler Plexuslähmung mit kompletter Entartungsreaktion nach Verlauf eines Jahres bei dauernder elektrischer Behandlung die Wiederherstellung noch einsetzen; es blieb bis auf eine mäßige Deltaparese keinerlei Lähmung zurück. Bei ausbleibender oder unvollständiger Heilung kann der Arm im Wachstum zurückbleiben.

Als Therapie empfiehlt sich sorgfältige und eventuell lang fortgesetzte elektrische Behandlung, vor allem um der drohenden Atrophie entgegenzuwirken. Auch operatives Eingreifen (Nervendehnung, Nervennaht, Neurolyse) wird neuerdings mehrfach empfohlen (Kennedy, Taylor, Gerber).

Entbindungslähmung der Mutter.

Von den im Anschluß an die Entbindung auftretenden Lähmungen kommen hier nur diejenigen in Betracht, die auf traumatischer Basis durch Druckwirkung veranlaßt werden. Auszuschließen sind diejenigen, bei denen es sich um neuritische Lähmungen, die entweder fortgeleitet von entzündlichen Prozessen im Becken oder auf Grund von Allgemeininfektionen entstehen. Bekommt man die Patienten erst längere Zeit nach Eintritt der Erkrankung zu Gesicht, so ist mitunter mangels genauerer Beobachtung die Unterscheidung erschwert, zumal die Lokalisation der Lähmung in beiden Fällen identisch sein kann und auch gelegentlich eine Kombination beider ursächlichen Momente vorkommt. Charakteristisch für die traumatischen Lähmungen ist, daß sie entweder bereits während der Geburt oder unmittelbar darnach nachweisbar sind, während bei den entzündlichen Prozessen der zeitliche Zusammenhang mit der Entbindung ein weniger enger zu sein pflegt.

Die Ursache der Lähmung ist, wie allgemein angenommen wird, in der Regel der Druck des kindlichen Kopfes auf die im Becken liegenden Plexusstämme. Normalerweise liegen diese jedoch zu geschützt, als daß sie geschädigt werden können. Vorbedingung ist ein im Verhältnis zur Größe des Kindskopfes zu enges Becken, wodurch eine langdauernde Druckwirkung des Kopfes herbeigeführt wird.

In der großen Mehrzahl der Fälle handelte es sich um schwere Geburten, die lange dauerten, in denen Kunsthilfe erforderlich war; meist waren es Zangengeburten; doch sind auch bei Extraktionen an den Füßen Lähmungen beobachtet worden (Lefèbvre). Es wird angenommen (Hünermann, v. Hößlin, Remak u. a.), daß der Druck des Kopfes auf den Beckeneingang die Hauptursache darstellt. Nach Hünermann sind es vor allem die allgemein verengten Becken, die dazu disponieren, während bei plattem Becken das vorstehende Promontorium einen Schutz darstellt. In den meisten Fällen, bei denen eine Zangengeburt stattfand, stand der Kopf vorher lange Zeit über dem Beckeneingang (v. Hößlin). Bei hoher Zange kommt auch der Druck, der bei jedem Zangenzuge ausgeübt wird, als Noxe in Betracht. Doch sind die Lähmungen, wenngleich selten, auch bei ganz normalen

Entbindungen beobachtet worden, bei denen eine bestimmte Ursache nicht gefunden werden konnte.

Im ganzen sind die Lähmungen im Verhältnis zu der Zahl der Geburten bei engem Becken relativ selten, wenn sie auch nicht ganz so selten zu sein scheinen, als früher vermutet wurde. Ob es bestimmte Beckenformen sind, die zu den Lähmungen prädisponieren, ob Eigenheiten der Kindslage oder Besonderheiten im Nervenverlaufe in Betracht kommen, ist nicht klargestellt. Allgemeine Ursachen, die die Vulnerabilität der Nerven eventuell erhöht haben könnten, sind nur selten erwähnt, so in einem Falle von v. Hößlin eine bei der Kranken bestehende Tabes, bei einer Patientin Hünermanns diphtheritische Polyneuritis. Remak betont, daß es besonders Frauen höheren Alters (über 30 Jahre) sind, die betroffen werden. Bemerkenswert ist auch, daß dieselben Frauen häufig vorher bereits normale Entbindungen durchgemacht haben. In manchen Fällen wird dagegen angegeben, daß auch bei früheren Entbindungen ähnliche Erscheinungen aufgetreten sind. So hatte eine Patientin unserer Beobachtung bei ihrer ersten Entbindung über heftige Schmerzen in den Beinen, die einige Tage nachher verschwanden, geklagt, während sie bei der zweiten eine ausgesprochene Entbindungslähmung zurückbehielt.

Die Lähmung betrifft in der großen Mehrzahl der Fälle den Nervus peroneus, entweder ganz oder nur einen Teil der von ihm versorgten Muskeln, ohne daß sich im letzten Falle eine besondere Regelmäßigkeit nachweisen ließe. Der Funktionsausfall beschränkt sich jedoch durchaus nicht immer auf diesen Nerven; auch in solchen Fällen, in denen später eine Peroneuslähmung bestand, war anfangs eine ausgebreitete Parese vorhanden. Die vom Tibialis versorgten Unterschenkelmuskeln, die Kniebeuger, der Gluteus superior und (seltener) inferior, der Obturatorius werden mitbetroffen, während der Cruralis nur selten affiziert gefunden wurde.

Die Bevorzugung des Peroneus wurde von Lefèbvre und später besonders von Hünermann dadurch erklärt, daß dieser Nerv seine Fasern vom Truncus lumbosacralis bezieht und daß der letztere bei seinem Verlauf über die Linea innominata leicht gegen die Knochenkante gedrückt werden kann; dies erklärt auch das Mitbetroffensein des N. gluteus superior, wie es in manchen Fällen beobachtet wurde (Nonne, eigene Beobachtung), da dieser Nerv auch von dem gleichen Truncus entspringt, sowie auch die nicht seltene Affektion des Obturatorius, der ebenfalls über die Linea innominata verläuft. Der sonstige Plexus sacralis liegt dagegen geschützter und auf weicherer Unterlage.

Gegen die Hünermannsche Erklärung sind jedoch Bedenken geltend gemacht worden. Es wird darauf hingewiesen, daß aus dem Truncus lumbosacralis auch Tibialisfasern hervorgehen; v. Hößlin meint, daß die Peroneusfasern dem Knochen näher liegen und daher bei leichtem Druck für sich allein gepreßt werden; eine isolierte Peroneuslähmung könne nur bei leichtem Druck oder bei hoher Teilung des Peroneus und Tibialis vorkommen. Ferner wird betont, daß, wie schon erwähnt, der Peroneus in vielen Fällen gar nicht isoliert betroffen, sondern der gesamte Plexus sacralis mehr oder minder affiziert ist. Remak meint, daß wir es hier vielleicht nur mit der auch anderen Ischiadikusaffektionen eigentümlichen, nicht recht erklärlichen Prädisposition des Peroneus zu tun haben.

Die Lähmung ist in der Regel einseitig, doch ist doppelseitiges Auftreten sicherer traumatischer Entbindungslähmung mehrfach beobachtet worden, so auch in einem Falle unserer Beobachtung; ein Bein ist dann gewöhnlich stärker betroffen, als das andere. Neben den motorischen Ausfallserscheinungen bestehen sehr häufig Sensibilitätsstörungen im Peroneusgebiet mehr oder minder hohen Grades. Während der Entbindung sind heftige Schmerzen im Verbreitungsgebiete des Plexus sacralis, öfters auch

im Obturatoriusgebiete, seltener im Cruralisgebiete vorhanden; sie steigern sich bei jeder Wehe resp. bei jedem Zangenzuge zu großer Intensität. Druckempfindlichkeit der Nervenstämme wurde mehrfach gefunden. In manchen Fällen wurden Zuckungen in der Beinmuskulatur während der Wehen beobachtet (Hünermann, Remak). Die während der Geburt auftretenden Schmerzen und Parästhesien sind, wie v. Hößlin hervorhebt, charakteristisch für die traumatische Neuritis und maßgebend für die Differentialdiagnose der auf andere Weise entstandenen Neuritis gegenüber. Die motorischen Ausfallssymptome sind, wenn darauf geachtet wird, unmittelbar nach der Entbindung nachweisbar, gelegentlich sind sie auch schon vor der Vollendung der Geburt konstatiert worden.

Die Schwere der Lähmung ist eine sehr verschiedene. In den leichtesten Fällen sind nur neuralgische Symptome während der Entbindung vorhanden; in anderen sind leichte Paresen nachweisbar, in den schwersten handelt es sich um völlige Lähmungen, bei denen komplette Entartungsreaktion eintritt. Der Verlauf und die Prognose richten sich naturgemäß nach der Schwere der Läsion. In leichten Fällen tritt nach einigen Tagen oder nach wenigen Wochen völlige Restitution auf, während bei den schweren, mit Entartungsreaktion verbundenen die Wiederherstellung monatelang dauern oder auch irreparable Reste zurücklassen kann.

Über die Therapie ist nichts Besonderes zu sagen.

III. Verletzungen durch Stich und Schnitt.

Daß bei einer Stich- oder Schnittverletzung Nerven mit lädiert werden, ist ein nicht seltenes Ereignis. Feine Hautnerven werden bei fast jeder derartigen Verwundung durchschnitten. Aber auch größere Nervenstämme werden, besonders wenn ihre Lage sie dazu prädisponiert, öfters betroffen.

Die Veranlassungen können sehr verschiedener Natur sein. Stiche bei Schlägereien, Selbstmordversuche, Abgleiten bei der Handhabung eines Messers oder anderer scharfer Instrumente, Sensenhiebe, Sturz in Glas, Durchfahren von Fensterscheiben, Säbelwunden im Kriege oder bei Mensuren, Lanzen- oder Bajonettverletzungen, alles dies kann zur Läsion von Nervenstämmen führen. Eine nicht unbedeutende Rolle spielen auch die operativen Durchschneidungen, die wegen ihrer Eigenart gesondert besprochen werden sollen. Die Kontinuitätstrennung ist in der Regel eine totale; der Nerv wird glatt durchschnitten; die Enden retrahieren sich infolge der geringen Elastizität der Nerven verhältnismäßig wenig. Partielle Durchschneidungen sind relativ selten und kommen wohl nur bei den größeren Stämmen vor. Quetschungen finden sich meist nur dann, wenn die Verletzung mit einem stumpfen Instrument erfolgte, so etwa bei Bißwunden, bei denen in der Regel keine glatten Durchschneidungen zustande kommen. Auch auf indirektem Wege können Stich- und Schnittwunden zu Nervenläsionen führen, indem ein größeres Extravasat, ein sich infolge der Gefäßverletzung bildendes Aneurysma oder die Narbe eine Kompression des Nerven veranlaßt. Auch können Verbände, besonders wenn bei größerer Blutung Druckverbände angelegt werden, eine Drucklähmung der Nerven (vor allem am Oberarm) herbeiführen (Bruns).

Es ist auf Grund der Anamnese oft nicht sicher zu unterscheiden, ob eine primäre oder sekundäre Läsion vorliegt, zumal in dem letzterwähnten Falle die Blutung die Aufmerksamkeit so sehr auf sich lenkt, daß auf das

Bestehen der Lähmung vor Anlegung des Verbandes nicht geachtet wird. Es gibt dann erst, wie in dem Falle von Bruns und einem ähnlichen von Bernhardt, die Operation definitiven Aufschluß darüber, daß keine Kontinuitätstrennung vorlag.

Bei primärer Durchschneidung treten naturgemäß die motorischen und sensiblen Ausfallserscheinungen sofort ein. Reizerscheinungen fehlen in der Regel, wenn nicht eine Infektion der Wunde und daran anschließende Neuritis zu Schmerzen Veranlassung gibt; ebenso kann Narbendruck, besonders wenn der Nerv gar nicht oder nur teilweise durchtrennt ist, erhebliche Schmerzen verursachen.

Was die Lokalisation der Verletzungen anbelangt, so werden die Nerven des Kopfes und der Arme ganz erheblich häufiger betroffen, als die der unteren Extremitäten. Verletzungen des Gesichts führen nicht selten zu totalen Facialislähmungen, z. B. Stiche in die Parotisgegend. Häufig sind auch Läsionen einzelner Äste des Facialis, so besonders bei Mensurverletzungen; die Lähmungen können dann auf ein sehr kleines Gebiet beschränkt sein; so beschrieb Schirmer eine isolierte Lähmung des Hornerschen Muskels nach einem Mensurschmiß. Auf die gleiche Weise kann auch Läsion der einzelnen Trigeminusäste zustande kommen; bei Ausbildung von Narben können hartnäckige Neuralgien sich daran anschließen. Von den anderen Gehirnnerven ist der Hypoglossus in seinem Verlaufe am Halse Verwundungen durch Stich und Schnitt ausgesetzt. Nach Halswunden, die zu Selbstmordzwecken beigebracht wurden, wurde Zungenlähmung beobachtet (Bernhardt, Güterbock u. a.). In ähnlicher Weise kann auch der Accessorius und der Vagus durch Stiche in den Hals getroffen werden (Traumann, Fearn u. a.).

Durch ausgedehnte oder tiefgehende Stichverletzungen können multiple Hirnnervenlähmungen hervorgerufen werden; so war in dem von Bernhardt zitierten Steinerschen Fall durch einen Stich der Facialis, Vagus und Hypoglossus durchschnitten; Hirschfeld beobachtete einen Patienten, bei dem ein Dolch unterhalb des rechten Jochbogens vor dem Kiefergelenk eingedrungen war und den 5., 7,, 9., 10., 11. und 12. Gehirnnerven sowie den Sympathicus lädiert hatte.

Der Plexus brachialis wird ebenfalls häufig von Stichen, erheblich seltener von Schnittverletzungen getroffen. Messer, Dolche, Lanzen u. a. die die Supraclaviculargrube treffen oder vom Nacken oder unter dem Schlüsselbein bis zum Plexus vordringen, können diesen verletzen. Es kann so zu vollständigen Durchschneidungen des Armgeflechtes oder zu mehr oder minder ausgedehnten partiellen Läsionen kommen. Die Stiche können räumlich sehr eng begrenzte Läsion verursachen und so einzelne feine Plexuszweige isoliert lädieren. Es kommt dadurch mitunter zu eigenartigen Kombinationen und Beschränkungen der Lähmung auf einzelne Muskeln, wie wir sie bei anderen Plexusaffektionen fast niemals finden. So sah Bernhardt eine isolierte Lähmung des Supinator longus nach Messerstich in die Fossa supraspinata des Schulterblattes, der wahrscheinlich bis zum Querfortsatze des 4. und 5. Halswirbels vorgedrungen war; Hoffmann fand nach einem Lanzenstich in den Hals eine Deltalähmung ohne Sensibilitätsstörung im Axillarisgebiete; in einem unserer Fälle bestand ebenfalls nach einem Lanzenstich, der den Hals betroffen hatte, Lähmung des Delta und der vom Radialis versorgten Vorderarmmuskeln.

Die am Oberarm gelegenen Nervenstämme werden nicht selten und wohl auch alle ziemlich in gleicher Häufigkeit von den verschiedenartigsten

Verletzungen (Stiche bei Schlägereien, Abgleiten des Messers beim Brotschneiden, Sensenhiebe u. ä.) betroffen. In einem von uns beobachteten und von Baumann mitgeteilten Falle hatte eine geworfene Schere bei einem Schneidermädchen genau den Radialis am Oberarm getroffen. Häufig werden Ulnaris und Medianus wegen ihrer benachbarten Lage gleichzeitig lädiert. Stiche, welche die Ellbeuge treffen, erstrecken sich nach unseren Beobachtungen häufig bis in den Sulcus bicipitalis externus und durchschneiden dort den Radialis. Am Vorderarm liegen bis zu dem distalen Drittel die Nervenstämme geschützter, so daß sie nur bei tiefgehenden Wunden mitverletzt werden. Säbelhiebe bei Mensuren führen hier mitunter zu Nervenverletzungen und zwar sind wegen der Exponiertheit der Ulnarseite es meist Läsionen des Nervus ulnaris (zusammen mit Ästen des Cutaneus antebr. internus), erheblich seltener solche des Nervus radialis.

Recht oft werden der Ulnaris und der Medianus an der Volarfläche des Vorderarmes durchschnitten. Vor allem ist der Fall mit der Hand auf Glas und Porzellan die Ursache dieser Verletzungen; erheblich seltener sind Messerschnitte, so bei Selbstmordversuchen. Es sind dies die bei weitem häufigsten Nervendurchschneidungen, die überhaupt zur Beobachtung gelangen. Unter 38 von uns beobachteten Nervenverletzungen durch Stich und Schnitt, ausschließlich der operativen, waren 11 auf diese Weise zustande gekommen. Gleichzeitig sind in der Regel Sehnen, oft auch Gefäße durchschnitten. Entweder ist der Medianus oder der Ulnaris allein, je nach der mehr radialen oder ulnaren Lage der Wunde, oder es sind beide Nerven betroffen. Vom Ulnaris ist in der Regel der dorsale Hautast verschont, da die Verletzung gewöhnlich unterhalb seiner Abgangsstelle vom Hauptstamme stattfindet. Die Sensibilitätsstörung erstreckt sich daher meist nur auf die Handfläche und greift nur an den Endphalangen auf die Dorsalseite über.

An der Hand selbst treffen Schnitte an der Innenseite des Daumenballens die dessen Muskulatur versorgenden Medianuszweige. Die anderen Handnerven werden bei ihrer tiefen Lage nur von tiefgehenden Stichen, insbesondere perforierenden Verletzungen affiziert. So wurde in dem Falle von Görtz durch eine herabfallende Heugabel, in einem Falle von Bregmann durch eine in die Hohlhand eindringende zerbrochene Glasröhre der Ramus volaris profundus des Ulnaris lädiert; es bestand Lähmung der Interossei bei Intaktheit des Kleinfingerballens und der Sensibilität. In mehreren Fällen unserer Beobachtung waren durch penetrierende Stiche in den Zwischenknochenräumen einzelne Nervi digitales lädiert worden; es bestanden Sensibilitätsstörungen an den einander zugewandten Seiten zweier Finger mit oder ohne Lähmung der entsprechenden Musculi interossei. Bei Schnittwunden an den Fingern werden naturgemäß recht häufig die Endäste der sensiblen Fingernerven verletzt.

Ganz erheblich seltener finden sich scharfe Verletzungen der Nerven an den unteren Extremitäten. Dies wird sowohl durch die geringere Häufigkeit der Verwundungen, als auch durch die geschützte Lage der Nerven erklärt. Der Ischiadicus wird am leichtesten an der unteren Grenze des Gesäßes lädiert und wird hier mitunter bei Fall auf Glas, auf einen spitzen Pfahl (eigene Beobachtungen) getroffen. Ferner kommen am Unterschenkel Stichverletzungen des Tibialis in der Kniekehle, ferner auch Peroneuslähmungen durch Messerstiche vor.

Für die Therapie ist zu berücksichtigen, daß es sich fast immer um

Kontinuitätstrennungen handelt; es ist daher operatives Eingreifen und Nervennaht strikt indiziert.

Liegt keine komplette Durchschneidung vor, sondern nur eine partielle Läsion oder eine Quetschung ohne Zerstörung des Querschnittes, oder ist der Nerv nur durch sekundäre Verletzungsfolgen (Extravasate, Narben usw.) geschädigt, so kann auch ohne Nervennaht völlige Restitution eintreten. Erforderlich wird hier öfters Excision der Narben, welche durch ihren Druck die Regeneration des Nerven verhindern. Aronheim gelang es in einem Falle, bei dem der Medianus durch Narben an der Hand nach einer Schnittverletzung komprimiert wurde, durch Thiosinamineinspritzung eine Heilung herbeizuführen. Im Einzelfalle macht es oft erhebliche diagnostische Schwierigkeit zu unterscheiden, ob eine völlige oder partielle Durchschneidung, oder nur eine sekundäre Schädigung vorliegt. Im Zweifel empfiehlt es sich im allgemeinen, mit der Operation nicht zu lange zu zögern, damit nicht der Zeitpunkt der eventuell notwendigen Naht zu sehr hinausgeschoben wird.

Operative Nervenverletzungen.

Wir haben hier zu unterscheiden diejenigen Durchschneidungen, die absichtlich als Zweck der Operation erfolgen, von denen, die eine dem Chirurgen unerwünschte Operationsfolge darstellen. Unter den ersten sind vor allem die Durchschneidungen und Resektionen peripherer Nerven zu erwähnen, die zum Zwecke der Beseitigung von Neuralgien ausgeführt werden; sie geschehen weitaus am häufigsten an den Ästen des Trigeminus; werden jedoch mitunter auch an anderen Nerven (Cutaneus femoris ext., Ilioinguinalis usw.) vollzogen. Auch zur Beseitigung von Tics werden mitunter Nerven durchtrennt, so besonders der Accessorius. Zu erwähnen sind hier ferner die Durchschneidungen, die zur Ausführung von Nervenpfropfungen geschehen; so z. B. ist in einer Reihe von Fällen der Hypoglossus durchtrennt worden, um in dessen zentralen Stumpf den peripheren Teil des gelähmten Facialis einzupflanzen und so eine Restitution des letzteren zu bewirken.

Zu bemerken ist, daß oft nach einfachen operativen Durchschneidungen, aber mitunter auch nach Resektionen, wo in den ersterwähnten Fällen ein dauerndes Zugrundegehen des Nerven beabsichtigt wird, trotzdem später eine Regeneration eintritt und so den Zweck der Operation vereitelt. Je größer die resezierte Strecke, je mehr fremdes Gewebe dazwischengelagert ist, um so geringer werden die Aussichten für ein Zusammenwachsen.

Daß Nerven bei Operationen durchschnitten werden, ist leider kein seltenes Ereignis. Durch Verbesserung der operativen Methoden, durch genauere Beobachtung der Lage und des Verlaufes des Nerven, ist es gelungen, die Häufigkeit der Verletzungen einzuschränken. In vielen Fällen ist jedoch die Nervenläsion eine unabwendbare Operationsfolge; in anderen Fällen, bei denen die Durchschneidung des Nerven prinzipiell nicht notwendig wäre, ist sie auch bei Anwendung größter Vorsicht nicht immer zu vermeiden. So ist nicht selten bei der Operation maligner Geschwülste die Opferung eines Nerven im Interesse der radikalen Exstirpation erforderlich; bei Entfernung von Geschwülsten der Nerven selbst müssen diese durchtrennt werden. Starke Einbettung des Nerven in Narbengewebe macht ihre Schonung oft unmöglich. Außer den kompletten Durchschneidungen können die Nervenstämme durch die Operation auch in anderer Weise geschädigt werden. Für die Wirkung

der Blutungen, der Narben, der Eiterung der Wunden usw. gilt dasselbe, was bei den Schnittverletzungen hierüber gesagt worden ist. Ferner kommt es vor, daß ein bei der Operation freigelegter Nerv, wenn auch eine Durchschneidung mit Sicherheit auszuschließen ist, sich nachher in seiner Funktion mehr oder minder stark geschädigt zeigt. Es läßt sich hier meist nicht sicher entscheiden, ob Quetschungen, Blutungen in den Nerven, Störungen seiner Blutversorgung die Ursache der Schädigung sind. In der Regel erfolgt danach eine ziemlich schnelle Restitutio ad integrum. Ferner kann Kompression eines Nerven durch Ligatur eines benachbarten Gefäßes, die versehentlich um ihn geschlungen wird, erfolgen.

In manchen Fällen ist es zweifelhaft, ob der Funktionsausfall eines Nerven auf eine Operationsschädigung oder auf das Grundleiden zurückzuführen ist. Wenn vor der Operation das betreffende Symptom nicht geprüft worden ist, kann die Entscheidung unmöglich sein. Die Nervenschädigungen durch Verbände, sowie durch Einrenkung von Luxationen, durch Kompression während der Narkose sind an anderer Stelle besprochen worden.

Operativen Durchschneidungen sehr ausgesetzt ist der Nervus facialis. Während seines Verlaufes im Felsenbein wird er bei den Mittelohroperationen, den Aufmeißelungen des Warzenfortsatzes recht häufig durchschnitten oder er wird auch, ohne daß eine Kontinuitätstrennung vorliegt, durch die Operation geschädigt und temporär außer Funktion gesetzt. Nach seinem Austritte aus dem Foramen stylomastoideum sind es die Eingriffe in der Parotisgegend, die ihn in Gefahr bringen, so Inzisionen bei Vereiterungen der Parotis und Exstirpationen von Geschwülsten dieser Gegend. Läsionen einzelner Facialisäste kommen ferner bei Unterkieferoperationen vor, ferner bei allen Eingriffen im Gesicht; so sahen wir z. B. eine Lähmung des Stirnastes des Facialis nach der Entfernung eines oberhalb des Jochbeins eingedrungenen Stahlsplitters. Die letzterwähnten Maßnahmen können in gleicher Weise einzelne Trigeminusäste schädigen.

Erwähnt seien auch noch die nach Zahnoperationen beobachteten Facialislähmungen (v. Frankl-Hochwart, Williams, Krondl), bei denen es nicht sicher ist, ob sie Folge der Extraktion oder Folge der gleichzeitigen Eiterung sind.

Die Nerven des Halses werden durch die häufig dort geschehenden Operationen, insbesondere die Drüsenexstirpationen in mannigfacher Weise geschädigt. Weitaus am häufigsten ist die Durchschneidung des Accessorius bei Operationen der Cervicaldrüsen. Die Schnittführung am hinteren Rande des Sternocleido gefährdet ihn an der Stelle, wo er unter diesem Muskel hervortritt. Je nachdem die Läsion oberhalb des Abganges des Zweiges für den Sternocleido oder unterhalb erfolgt, ist dieser Muskel mit gelähmt oder, was das weitaus häufigere ist, der Ausfall beschränkt sich auf den Cucullaris. Ist der Accessorius allein verletzt, so verschont die Lähmung in der Regel die akromiale Portion des Muskels, die ja von Cervicalnerven mit versorgt wird. Ist der Muskel total gelähmt, was mitunter vorkommt, so weist dies darauf hin, daß auch diese Zweige durchschnitten sind, was bei ihrem Verlaufe an dem Hinterrande des Sternocleido geschehen kann. Auch andere Zweige des Cervicalplexus, so der Auricularis magnus und der Occipitalis minor werden durch die gleiche Schnittführung mitunter in Mitleidenschaft gezogen, so daß es zu Neuralgien oder Hypästhesien in ihrem Verbreiterungsbezirke kommt.

Bei Operationen an den submaxillaren Lymphdrüsen und anderen Ein-

griffen in dieser Gegend werden nicht selten die untersten Facialisäste geschädigt. Von Jaffé wurde darauf hingewiesen, daß die häufig zu beobachtende und erheblich störende Lähmung des Quadratus menti auf eine Durchschneidung des das Platysma innervierenden Ramus colli zurückzuführen ist, der durch eine Anastomose zum Ramus marginalis mandibulae die Fasern für den Muskel entsendet.

Tiefergreifende Lymphdrüsenoperationen, Exstirpationen von Geschwülsten geben Veranlassung zu Läsionen der tiefer gelegenen Nervenstämme. Vagusverletzungen sind mehrfach beobachtet worden (Bernhardt, Weidner, Telford), ebenso Durchschneidung des Hypoglossus (Baumgarten, Kron); des Phrenicus (Schröder und Green), des Sympathicus (Siebold). Marcus beschrieb zwei Fälle von Lähmung des Dorsalis scapulae nach Drüsenoperation am Halse; Homén sah nach dem gleichen Eingriffe eine Paralyse der Nackenmuskeln durch Läsion der sie versorgenden Cervicalnerven. Gelegentlich sind mehrere der erwähnten Nerven gleichzeitig gelähmt, so der Hypoglossus und Accessorius in einem Falle Krons, der Sympathicus, Vagus und Hypoglossus in einem Falle unserer Beobachtung.

Die Schilddrüsenoperationen führen in einer nicht geringen Zahl der Fälle zu Recurrensdurchschneidungen; es gilt dies vor allem von den malignen Strumen. Da jedoch hier nicht selten der Druck der Struma selbst schon den Recurrens komprimiert, so ist nur dann eine operative Läsion sicher, wenn vor dem Eingriff die normale Stimmbandbeweglichkeit sicher festgestellt wurde.

Bezüglich der Nerven des Rumpfes ist zu erwähnen, daß Durchschneidungen des Ilioinguinalis bei Hernienoperation, sowie bei der Alexander-Adamschen Operation nicht selten vorkommen. Zu Verletzungen der die Bauchmuskeln versorgenden Dorsalnerven können seitliche Laparotomien führen.

Die Extremitätennerven sind operativen Verletzungen in hohem Maße und in mannigfaltiger Weise ausgesetzt. Geschwülste, besonders maligne, können bei ihrer Exstirpation die Resektion der hier gelegenen Nervenstämme und Plexusteile erfordern. Mammaexstirpationen haben mitunter passagere Schädigungen des Plexus brachialis zur Folge. Bei Gelenkresektionen kommt es ebenfalls zu Nervendurchschneidung, so wird bei der Resektion des Humeruskopfes der Axillaris, bei der des Ellbogengelenkes der Ulnaris mitunter durchtrennt (Bardenheuer).

Bei Inzisionen von phlegmonösen Prozessen können Nerven geschädigt werden, so an der Hand und am Vorderarm der Medianus; der am Oberarm dem Knochen naheliegende Radialis kann hier bei Abmeißelung von periostitischen Auflagerungen, bei Osteomyelitisoperation Schaden leiden.

In früheren Zeiten wurde beim Aderlaß der Medianus in der Ellenbeuge durch die Lanzette öfters verletzt (Eulenburg). Bei Quecksilber- oder Sublimatinjektion in das Gesäß kommt es öfters zur Schädigung des Ischiadicus, wobei sich die toxische Noxe zu der traumatischen hinzugesellt. Ausschließlich toxischen Ursprungs sind jedoch wahrscheinlich die nach Ätherinjektion an dem Vorderarm beobachteten Radialislähmungen.

Bei Amputationen werden regelmäßig Nervenstämme durchschnitten. Ausfallserscheinungen werden dadurch naturgemäß nicht bedingt. Von Interesse sind nur die daraus mitunter sich ergebenden Reizerscheinungen. Wenn die Nervenstümpfe mit der Operationsnarbe verwachsen, kommt es zu heftigen und andauernden Neuralgien, vor allem dann, wenn sich an dieser

Stelle durch regelloses Auswachsen der durchschnittenen Fasern ein Neurom bildet. Dieses ist jedoch nicht die alleinige Vorbedingung für die Entstehung der Neuralgie. Die gleichen Erscheinungen können auch eintreten, wenn bei andersartigen Nervendurchschneidungen Verwachsungen des Nervenendes mit der Narbe stattfinden. Es besteht an der Stelle der Verwachsung, resp. des Neuroms eine starke Druckempfindlichkeit und in der Regel Hyperalgesie für Stiche in der näheren Umgebung, die sich mitunter auch auf das Verbreitungsgebiet der anderen, von dem gleichen Nervenstamm entspringenden Äste erstreckt.

Bezüglich der Prophylaxe der operativen Nervendurchschneidungen, sowie der Amputationsneuralgien muß hier auf die Darstellung der Operationsmethoden in den chirurgischen Büchern verwiesen werden. Die Therapie der Durchschneidungen besteht naturgemäß entweder in primär während der Operation oder später ausgeführten Nervennaht.

IV. Schußverletzungen.

Für die Kenntnis der Schußverletzungen peripherer Nerven liefern uns die Kriegsberichte umfangreiches Material, neben dem die vereinzelten Erfahrungen der Friedenszeit relativ zurücktreten. Insbesondere sind hier die Erfahrungen aus den letzten Kriegen, so aus dem südafrikanischen (Küttner u. a.) und dem russisch-japanischen (Hashimoto und Tokuaka, Henle u. a.) zu erwähnen. Es wird hervorgehoben, daß in den neueren Kriegen die zur Beobachtung kommenden Schußverletzungen der Nerven (ebenso wie die der Gefäße) an Zahl gegen früher zugenommen haben, sei es, daß die größere Durchschlagskraft des modernen Geschosses das Ausweichen der Nerven erschwert, sei es, daß die konservative Behandlung die Nervenläsion heutzutage diagnostizieren läßt, wo sie früher eine frühzeitige Amputation der Kenntnis entzog (Hashimoto und Tokuaka). Zu unterscheiden sind primäre und sekundäre Läsionen. Bei der erstgenannten wird der Nerv durch das Geschoß direkt getroffen, während bei den letztgenannten erst die mittelbaren Verletzungsfolgen ihn schädigen. Bei primärer Läsion kann der Nerv vollkommen durchreißen. Doch scheint dies ein relativ seltenes Ereignis zu sein, dem auch das kleine Kaliber der modernen Geschosse entgegenwirkt. Hashimoto und Tokuaka sahen Durchtrennung des Nerven nur bei dünnen Stämmen. In der Regel ist der Nerv nur angerissen oder gequetscht, nicht selten auch glatt durhlöchert. Küttner hebt hervor, daß eine solche knopflochartige Verletzung auch bei Nerven vorkommt, deren Durchmesser hinter dem Kaliber des Geschosses zurückbleibt. Es ist dann anzunehmen, daß der Nerv vor der Durchlöcherung erst plattgedrückt wurde.

Es kommen auch primäre, im Augenblicke der Läsion eintretende Lähmungen vor, ohne daß das Geschoß den Nerven trifft, sondern nur in seiner Nähe vorbeigeht. Es findet sich dann am Nerven selbst nichts Abnormes, höchstens geringe Extravasate (Küttner). So sah Küttner totale Plexuslähmungen, wenn nur ein kleiner Ast getroffen worden war. Diese auf Fernwirkungen des Geschosses zurückzuführenden Lähmungen gehen in der Regel in kurzer Zeit (1—2 Wochen) zurück.

Bei den sekundären Läsionen wird der Nerv nicht durch die Geschoßeinwirkung selbst, sondern durch die in anderen Gewebsteilen hervorgerufenen Veränderungen geschädigt. Blutextravasate bei Gefäßverletzungen, Knochen-

fragmente bei Frakturen können auf den Nerv einen Druck ausüben und ihn dadurch außer Funktion setzen. Da hierbei die Lähmungen auch unmittelbar nach der Verletzung einzutreten pflegen, ist es im Einzelfalle nicht immer leicht zu unterscheiden, ob neben der Gefäß- resp. Knochenverletzung eine primäre Nervenläsion oder eine indirekte, durch die ersterwähnten hervorgerufene vorliegt. Leicht ist dagegen die Unterscheidung, wenn die Affektion des Nerven erst im weiteren Wundverlaufe eintritt, so z. B. wenn eine eintretende Eiterung auf den Nerven übergreift oder, was das häufigste zu sein scheint, durch Druck der entstehenden Narbe, eines traumatisch bedingten Aneurysmas, oder durch einen sich bildenden Callus eine Kompression des Nerven erfolgt.

Unter den Symptomen der Nervenschußverletzungen stehen die motorischen und sensiblen Ausfallserscheinungen im Vordergrund. Bei primärer Läsion setzt die Lähmung sofort mit der Verletzung ein, während bei sekundärer sie je nach dem Eintreten des die Nervenschädigung bewirkenden Faktors sich mehr oder minder lange nachher einstellt. Schmerzen sind bei glattem Durchschlagen des Nerven in der Regel nicht vorhanden; in den meisten kriegschirurgischen Beobachtungen wird auf die geringe primäre Schmerzhaftigkeit, wie der Schußverletzungen überhaupt, so auch der Nervenschüsse hingewiesen. Gelegentlich wird angegeben, daß der Getroffene im Augenblick der Verletzung einen starken Schlag empfand. Stärkere Schmerzen stellen sich in der Regel erst im weiteren Verlaufe und zwar besonders dann ein, wenn eine komplizierende Neuritis hinzutritt, oder wenn durch Narben oder Callusdruck eine dauernde Kompression des Nerven zustande kommt. Motorische Reizerscheinungen in Form von tonischen Kontrakturen sind, wie ja überhaupt bei den Läsionen peripherer Nerven, selten, sind jedoch gerade bei Schußverletzungen beschrieben worden und zwar sowohl im unmittelbaren Anschluß an die Verwundung, wie auch im weiteren Verlaufe nach partiellen Nervenläsionen (Mitchell, Remak).

Es kann naturgemäß jeder Nerv durch die Schußverletzung getroffen werden. Die Verletzung kleiner Äste geschieht recht häufig. In welcher Häufigkeit die größeren Stämme lädiert werden, hängt davon ab, inwieweit ihre Lage und die Exponiertheit des betreffenden Körperteiles das Getroffenwerden begünstigt.

Bei der relativen Häufigkeit der Kopfschüsse, besonders im Kriege, sind Verletzungen der Gehirnnerven nicht selten. Die Optici werden bei Querschüssen leicht betroffen; Geschosse, welche die Schädelbasis treffen, können multiple Gehirnnervenlähmungen hervorrufen; wird das Gesicht getroffen, so kann es zu Trigeminus- und Facialislähmungen kommen; letztere sind auch bei Läsionen der Schläfenbeinpyramide nicht selten. Halsschüsse führen zu Lähmungen des Hypoglossus, des Vagus. Bei Brustschüssen sind als seltene Vorkommnisse isolierte Läsionen des Sympathicus, des Recurrens vagi (Karzewski, Hegner) beschrieben worden. Unter den Extremitätennerven werden die der oberen häufiger betroffen, als die der unteren. Küttner weist nach seinen Kriegserfahrungen auf die Häufigkeit der Plexus brachialis-Läsionen hin; er führt dies darauf zurück, daß beim Schießen im Liegen die Schultergegend nächst dem Kopf besonders exponiert ist. Es kommen sowohl totale, wie obere und untere Plexuslähmungen vor. Von den einzelnen Nervenstämmen wird nach Hashimoto und Tokuaka am Arm am häufigsten der Radialis, am Bein der Stamm des Ischiadicus betroffen. Für die sekundären Läsionen ist vor allem die Lage der Nerven zu den großen

Gefäßen (Extravasate, Aneurysmen), sowie zu den Knochen (Frakturen) maßgebend. In der Zusammenstellung, die die erwähnten japanischen Autoren geben, heben sich die Radialislähmungen infolge Oberarmfraktur als besonders häufige Ereignisse deutlich hervor.

Die Prognose der Schußverletzungen der Nerven ist eine relativ günstige, da wie erwähnt, vollkommene Durchtrennungen nicht allzu häufig sind. In einer erheblichen Zahl der Fälle tritt Wiederherstellung ohne chirurgisches Eingreifen ein. Auf Grund dieser Erfahrung wird man die Nervennaht im allgemeinen nicht primär ausführen, sondern zunächst einige Wochen warten und erst dann, wenn inzwischen keine Restitution eingetreten ist, den Nerv freilegen und die sekundäre Naht vornehmen resp. die die Regeneration hindernden Faktoren operativ beseitigen.

Literatur.

Aronheim, Isolierte periphere Lähmung des Medianus infolge Narbendruckes usw. geheilt durch Thiosinamininjektion. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1905.

Babonneix et **Voisin,** Paralys. radic. type Erb origin. obstét. Gaz. des hôpit. 1909.

Bade, Über Lähmungen im Anschluß an die Reposition der angeborenen Hüftgelenksluxation. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. orthop. Chir. 1909.

Bandettini di Poggio, Paralisi isol. del nervo circonfl. inserto nel sonno. Riv. neuropat. 1908.

Bardenheuer, Die Verletzungen der oberen Extremitäten. Deutsche Chirurgie. Stuttgart 1886.

Bardenheuer, Mitteilungen aus dem Gebiete der Nervenchirurgie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **90.** 1908.

Bardenheuer, Die operative Behandlung der traumatischen subcutanen Kompressionslähmungen. Deutsche med. Wochenschr. 1908.

Baumann, Zwei Fälle von totaler Nervendurchschneidung. Allg. Zeitschr. f. Psych. **64.** 1907.

Baumgarten, Ein Fall von peripherer einseitiger Hypoglossuslähmung. Münch. med. Wochenschr. 1907.

Bergmann und **Bruns,** Handbuch der praktischen Chirurgie. Stuttgart 1907.

Bergonié und **Bordier,** Peroneuslähmung bei Stelzenläufern. Arch. d'électr. méd. 1894.

Bériel, Un cas de paralysie fac. obstétr. spont. Rev. mens. d. malad. de l'enfance. 1906.

Bernhardt, Die Erkrankungen der peripheren Nerven. Wien 1902.

Bernhardt, Die Lähmungen der peripherischen Nerven. Deutsche Klinik. Berlin und Wien 1906.

Bernhardt, Über einige ätiologisch interessante Fälle von Schulterarmlähmung. Berl. klin. Wochenschr. 1909.

Bernhardt, Beiträge zur Elektrodiagnostik und neuropatholog. Beobachtungen. Zeitschr. f. Elektroth. 1905.

Bernhardt, Über einige seltener vorkommende peripherische Lähmungen. Berl. klin. Wochenschr. 1904.

Bernhardt, Neuropathologische Beobachtungen. Internationale Beiträge z. 70. Geburtstage Leydens. 1902.

Bernhardt, Isolierte Lähmung des Suprascapularis. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1886 und Berl. klin. Wochenschr. 1894.

Bernhardt, Neuropathologische Mitteilungen. Arch. f. Psych. 1875 und 1888.

Bernhardt, Medianuslähmung als Spätfolge einer Ellenbogengelenkverletzung. Neurol. Zentralbl. 1910.

Bernhardt und **Zondeck,** Zur Pathologie der Medianus- u. Ulnarislähmung. Med. Klin. 1909.
Besse, Paralys. obstétr. du membre sup. Rev. méd. de la Suisse romande. 1903.
Bevers, Compression of the Med. nerve. Brit. med. Journ. 1906.
Bittorf, Über Dehnungslähmungen des Ischiadicus. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1906.
Blecher, Die Schädigung des Medianus als Komplikation der typischen Radiusfraktur. Zeitschr. f. Chir. **93.** 1908.
Blencke, Lähmung des Radialis nach Oberarmfraktur u. ihre Behandlung durch Operation. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1903.
Bloch, Traumatische Neuritis einzelner Zweige des Plexus cervicalis und brachialis. Deutsche Med. Wochenschr. 1903.
Bolten, Traumatische vollständige Accessoriuslähmung ohne äußere Verwundung. Ned. Tidschr. on Geneesk. 1910.
Brasch, Traumatische Hypoglossuslähmung. Neurol. Zentralbl. 1898 u. Monatsschr. f. Psych. **4.** 1898.
Brassert, Untere Plexuslähmung nach Schußverletzung. Neurol. Zentralbl. 1900.
Braun, Über Drucklähmungen im Gebiete des Plexus brachialis. Deutsche med. Wochenschr. 1896.
Bregmann, Traumatische Lähmung des Ramus profundus des Ulnaris. Neurol. Zentralbl. 1904.
Bruns, L., Über die Verschiedenheit der Prognose der Plexus- und Nervenstammlähmungen der oberen Extremitäten. Neurol. Zentralbl. 1904.
Bruns, L., Casuistische Mitteilungen. Neurol. Zentralbl. 1895.
Bruns, L., Peripherische Medianus- und Ulnarislähmung. Neurol. Zentralbl. 1890.
Bruns, L., Multiple Hirnnervenlähmung nach Basisfraktur. Arch. f. Psych. **20.**
Bruns, P. v., Die Lehre von den Knochenbrüchen. Deutsche Chirurgie. Stuttgart 1886.
Buder, Stichverletzung des Halses mit Läsion des Plexus brachialis. Ärztl. Sachverst.-Ztg. 1908.
Büdinger, Über Lähmung nach Chloroformnarkose. Arch. f. klin. Chir. **47.**
Carter, Obstetr. Paralys. Boston med. and surg. Journ. 1892.
Daus, Peroneuslähmung. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. **18.** 1902.
Davidsohn, Halsrippe und Unfall. Deutsche med. Wochenschr. 1908.
Dege, Zur Ätiologie der Lähmung des Laryngeus inferior. Berl. klin. Wochenschr. 1906.
Dejerine, Mme., Paralys. radic. d. plex. brach. etc. Rev. neurol. 1908.
Delbet et **Cauchoix,** Les paralysies dans les luxations de l'épaule. Rev. de Chirurg. **30.** 1910.
Delmas, Paralys. compl. d. membre sup. par coup de feu. Arch. gén. de med. 1902.
Dörrien, Lähmung des Suprascapularis. Deutsche med. Wochenschr. 1908.
Duchenne, Physiologie der Bewegungen (übers. von Wernicke). Kassel u. Berlin 1885.
Duchenne, Electrisation localisée. 1872.
Duval et **Guillain,** Pathogénie des accidents nerv. consécut. aux luxat. et traumat. de l'épaule. Arch. gén. de Méd. 1898.
Egger und **Delille,** Etude histol. d. nerfs dans un cas de paralys. radic. totale d. plex. brach. d'orig. traumat. Rev. neurol. 1903.
Els, Über Neurolyse bei den durch Humerusfraktur bedingten Radialisparesen. Beitr. z. klin. Chir. **68.** 1910.
Engelen, Sensible Plexuslähmung. Ärztl. Rundschau 1907.
Erb, Über eine eigentümliche Lokalisation von Lähmungen im Plexus brachialis. Nat.-med. Verein in Heidelberg 1874.
Erb, Die Krankheiten der peripheren cerebrospinalen Nerven. Leipzig 1876.
Ernst, En mild form of neuritis cruralis in puerp. Bibl. f. Läger. (Schmidts Jahrbücher 1901.)
Eulenburg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1879.
Eulenburg, Lähmung der Hand durch polizeiliche Fesselung. Neurol. Zentralbl. 1889.

Eversmann, Zur Frage der Ätiologie der Entbindungslähmung der oberen Extremitäten. Arch. f. Gynäkol. **68.** 1902.

Feßler, Lähmung des N. radialis bei Oberarmbrüchen der Diaphyse. D. Zeitschr. f. Chir. **78.**

Fieux, Paralys. obstétr. du nouveau né. Journ. de Méd. d. Bordeaux. 1896.

Fieux, De la Pathogénie des paral. d. plex. brach. chez le nouveau né. Ann. de Gynécol. 1897.

Fischer, Kriegschirurgie. Deutsche Chirurgie. 1882.

Flatau, Narkosenlähmung. Zentralbl. f. die Grenzgeb. usw. **4.** 1901.

Fragstein, O., Zur Ätiologie der Sensibilitätsneurosen im Medianusgebiet. Berl. klin. Wochenschr. 1879.

Frank, Halsrippe und Unfall. Deutsche med. Wochenschr. 1908.

Frankl-Hochwart, v., Facialislähmung nach Zahnextraktion. Wiener klin. Rundsch. 1896.

Frazier, The surgic. treatm. of facial palsy. Un. of Pennsylv. Med. Bull. 1903.

Frey, Über traumatische Lähmung des Plex. brach. Budap. Orv. Ujs. 1904.

Frischauer, Erbsche Plexuslähmung mit seltenem Symptomkomplex nebst Bemerkungen über Phrenicuslähmung. Wien. klin. Wochenschr. 1905.

Fürst, Facialislähmung nach Exstirpation submaxillarer Lymphdrüsen. Arch. f. klin. Chir. **25.** 1880.

Gallavordin et **Rebattu,** Paralys. radic. brach. d'origin. obstétr. Lyon méd. 1907.

Garrè, Halsrippen. Zeitschr. f. orthop. Chir. **11.**

Gaupp, Über die Bewegungen des menschl. Schultergürtels und die Ätiologie der sog. Narkosenlähmungen. Zentralbl. f. Chir. 1899.

Gerber, Geburtslähmung des Armes geheilt durch Nervendehnung. Inaug.-Diss. Breslau. 1905.

Gersuny, Operationen bei motorischen Lähmungen. Wien. klin. Wochenschr. 1906.

Glitsch, Zur Pathologie der Narkosenlähmung. Münch. med. Wochenschr. 1904.

Görtz, Eine seltene Nervenverletzung infolge Betriebsunfalls. Deutsche med. Wochenschr. 1898.

Gowers, Lehrbuch der Nervenkrankheiten (übers. von Grube). 1892.

Gowers, Clin. lecture on birth paralys. Lancet 1898.

Güterbock, Hypoglossuslähmung durch Schnittverletzung. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1878.

Gumaprtz, Narkosenlähmung. Deutsche med. Wochenschr. 1896.

Halm, Luxation des Ulnaris. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **74.**

Hasebrock, Totale Lähmung des Musc. deltoid. mit vicariierendem Ausgleich der Funktion. Wien. klin. Wochenschr. 1903.

Hashimoto und **Tokuaka,** Über Schußverletzungen peripherer Nerven und ihre Behandlung. Arch. f. klin. Chir. **84.**

Heer, Basisfracturen. Beitr. z. klin. Chir. **9.**

Hegner, Exper. Beitr. zur Frage der Nervenpfropfung im Anschluß an eine klin. Beobachtung von intramediastin. Durchtrennung des Recurrens durch Pistolenschuß. Monatsschr. f. Psych. 1909.

Henle, Über Verletzungen der peripheren Nerven. Verhandl d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. 31. Kongr. 1906.

Herzog, Während der Geburt entstandene traumatische Lähmung. Orv. Hetil. 1904.

Hirsch, Medianuslähmung mit seltenen trophischen Störungen. Deutsche med. Wochenschrift. 1906.

Hirschfeld, Lähmung des 3. Astes des V., des VII., VIII., IX., X., XI., XII. Gehirnnerven und der Thoracici ant. durch Dolchstich. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1908.

Hirschlaff, Isolierte traumatische Lähmung des rechten Rhomboideus. Neurol. Zentralbl. 1904.

Hoedemaker, Über die von Erb beschriebene kombinierte Lähmungsform an den oberen Extremitäten. Arch. f. Psych. **9.** 1879.

Hoffa, Lehrbuch der Frakturen und Luxationen. Stuttgart 1904.

Hoffmann, Die Gefäßverhältnisse des Ischiadicus. Arch. f. klin. Chir. **69.**
Hoffmann, A., Isolierte Lähmung des Axillaris. Neurol. Centralbl. 1899.
Hoffmann, A., Isolierte Lähmung des Suprascapularis. Deutsche med. Wochenschr. 1900.
Hoffmann, J., Casuistische Mitteilungen. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. **9.** 1897.
Hoger, Hemiatrophie of the tongue. New York med. Journ. **26.**
Horst, Zur Ätiologie der Lähmungen des Plexus brach. bei Beckenhochlagerung und ihre Verhütung. Zentralbl. f. Gynäkol. 1907.
Hösslin, v., Schwangerschaftslähmungen. Arch. f. Psych. **40.**
Hünermann, Über Nervenlähmung im Gebiet des N. ischiadicus infolge von Entbindungen. Arch f. Gynäkol. 1892.
Jacobsohn, Über traumatisch-chirurg. Facialislähmungen. Deutsche med. Wochensch. 1906.
Jaffé, Isolierte Lähmung des Musculus quadr. menti durch Verletzung des Anastomoso-mandibularis. Arch. f. klin. Chir. **67.**
Jeloffe, Hemilingual atrophie of traumatic origin. Journ. of nerv. and ment. dis. **34.** 1907.
Joachimsthal und **Cassirer,** Über amniotische Furchen und Klumpfuß nebst Bemerkungen über Schädigung peripherer Nerven durch intrauterine Schnürfurchen. Deutsche med. Wochenschr. 1904.
Kalb, Ein Fall von hoher Plexuszerreißung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **88.** 1907.
Katzenstein, Funktionelle Heilung der Serratuslähmung durch Operation. Berliner klin. Wochenschr. 1908.
Kennedy, Suture of the brach. Plex. in birth paralys. of the upper extremity. Brit. Med. Journ. 1903.
Kiefer, Zwei Fälle von traumatischer Nervenlähmung. Deutsche med. Wochenschr. 1904.
Kissinger, Luxation des Ulnaris. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1903.
Klempner, Narkosenlähmung des N. cruralis und obturatorius. Neurol. Zentralbl. 1906.
Knapp, Schlaflähmung des Facialis. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **17.** 1905.
Köbner, Gleichzeitige traumatische (Druck)lähmung des Radialis, Ulnaris u. Medianus. Deutsche med. Wochenschr. 1888.
Köhler, Kriegschirurgie. Berlin 1897.
Kölliker, Die Verletzungen der peripheren Nerven. Deutsche Klinik. Stuttgart 1890.
Kopczynski, Fall von einseitigem Befallensein sämtlicher Hirnstammnerven. Medycyn. 1906.
Köster, Über Entbindungslähmungen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **58.**
Kron, Fall von Narkosenlähmung. Deutsche med. Wochenschr. 1894.
Kron, Periphere traumatische Hypoglossuslähmung. Neurol. Zentralbl. 1898.
Kron, Arbeitsparesen der unteren Extremitäten. Deutsche med. Wochenschr. 1897.
Krondl, Facialislähmung nach Zahnextraktion. Wiener med. Wochenschr. 1909.
Krumm, Narkosenlähmung. Volkm. Sammlung klin. Vorträge. 1895. Nr. 139.
Kühne, Traumatische isolierte Lähmung der Suprascapularis. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1908.
Küster, Die klinische Bedeutung der Halsrippen. Berlin 1895.
Küstner, Über die Verletzungen der Extremitäten des Kindes bei der Geburt. Volkm. Sammlung klin. Vorträge. Nr. 167.
Küstner, Die Verletzungen des Kindes bei der Geburt. Handbuch d. Geburtshilfe. Stuttgart 1889.
Küttner, Kriegschirurgische Erfahrungen aus dem südafrikan. Kriege 1899/1900. Beitr. z. klin. Chir. **28.**
Lannois, Névrite profess. du cubit. palm. chez un verrier diabét. Lyon méd. 1902.
Lefèbvre, Des paralys. traumat. des membr. inf. consécut. à l'accouchement. laborieux. Thèse de Paris. 1876.
Lewinski, Einseitige Zwerchfellparese mit Sympathicusbeteiligung. Med. Klin. 1908.
Libin, Facialislähmungen bei Neugeborenen. Inaug.-Diss. Berlin 1901.

Lloyd, Paralys. of Peron. nerve following Childbirth. New York. med. Journ. 1907.
Lorenz, Die Heilung der angeborenen Hüftgelenksluxation durch unblutige Einrenkung. Leipzig 1900.
Manouvriez, Schlaflähmung des Ulnaris. Gaz. des hôpit. 1876.
Marsch, Doppelseitige Schulter-Armlähmung durch Tornisterdruck. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1903.
Mendel und **Wolff,** Beiderseitige Cruralislähmung nach gynäkol. Operation. Berliner klin. Wochenschr. 1908.
Middeldorpf, Drucklähmung des Radialis und Ulnaris infolge Fraktur des Humerushalses. Münchner med. Wochenschr. 1888.
Minor, Unfallähmungen des Facialis.
Möbius, Über mehrfache Hirnnervenlähmung. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1887.
Momburg, Luxation des Ulnaris. Arch. f. klin. Chir. **70.** 1903.
Mühsam, Beitrag zur Kenntnis von Nervenlähmungen nach Oberarmverletzungen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **95.**
Necas, Zur Ätiologie d. Paralyse d. N. Peroneus. Ref. Jahresbericht f. Psych. u. Neur. **12.**
Nonne, Durch den Geburtsakt bedingte isolierte Peroneuslähmung. Neurol. Zentralbl. 1904.
Nonne, Kombinierte Schulterlähmung. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **40.** 1887.
Oberndörfer, Zur Kenntnis der Arrestantenlähmungen. Berliner klin. Wochenschr. 1908.
Okuniewski, Fraktur des Os zygomaticum; Fraktur des Oberkiefers, Lähmung des N. infraorbitalis. Wiener klin. Rundschau. 1901.
Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1908.
Pagenstecher, Lähmungen des Plexus brachialis. Arch. f. Psych. **28.**
Panas, Paralys. du nerf cubit. $12^1/_2$ ans après la consolidation d'une fract. du coude. Arch. gén. de méd. 1878.
Payer, Ulnarisläsion bei Ellbogenluxation. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1901.
Pershing, Narkosenlähmung des Peroneus. Med. News. 1897.
Pfeiffer, Doppelseitige Lähmung nach Suicidversuch durch Erhängen. Neur. Zentralbl. 1903.
Phelps, Schlaflähmung der Medianus. Inaug.-Diss. Leipzig 1904.
Porges und **Jerusalem,** Luxation der Ulnaris. Wiener klin. Wochenschr. 1910.
Quadflieg, Traumatische Luxation des Ulnaris. Münchner med. Wochenschr. 1907.
Raymond, Leç. sur les maladies du syst. nerv. 1896.
Redlich, Zur Kasuistik der traumatischen Neuritis. Wiener klin. Rundschau. 1902.
Reich, Vagusverletzungen. Beitr. z. klin. Chir. **56.**
Remak, Neuritis und Polyneuritis. Wien 1900.
Remak, Traumatische Sympathicus-, Hypoglossus- und Accessoriusparalyse. Berliner klin. Wochenschr. 1888.
Remak, Radialislähmung; Eulenburgs Realenzyklopädie.
Remak, Die antiparalytische Wirkung der Elektrotherapie bei Drucklähmung des Radialis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **4.** 1893.
Riethus, Beitr. z. klin. Chir. **24.**
Röder, Resektion großer Nervenstämme ohne Lähmung. Deutsche med. Wochenschr. 1907.
Rohde, Zur Behandlung der Entbindungslähmungen. Zentralbl. f. Kinderheilk. **69.**
Rose, Ein Fall von Erbscher Plexuslähmung mit Mitbeteiligung des Sympathicus und Phrenicus. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **14.**
Sachs und **Freund,** Erkrankungen des Nervensystems nach Unfällen. Berlin 1899.
Samter, Traumatische Entstehung und operative Behandlung der Serratuslähmung. Deutsche med. Wochenschr. **67.**
Sauer, Traumatische Hypoglossus- und Accessoriuslähmung. Inaug.-Diss. Göttingen 1886.
Scheiber, Schwere und komplizierte Schlaflähmung am linken Arm. Neurol. Zentralbl. 1886.

Schemel, Lähmung des Musculocutaneus. Deutsche med. Wochenschr. 1910.
Schirmer, Lidschlaglähmung. Deutsche med. Wochenschr. 1904.
Schnitzer, Traumatische Lähmung der Armnerven, speziell des Medianus. Inaug.-Diss. Berlin 1876.
Schoemaker, Über die Ätiologie der Entbindungslähmungen, speziell der Oberarmparalysen. Zeitschr. f. Geburtshilfe u. Gynäkol. **41.**
Schröder und **Green,** Phrenic. nerves injuries. Amer. Journ. of Med. Sc. **123.**
Schüller, Kriegschirurgische Skizzen. 1871.
Schüller, Drei Fälle von Entbindungslähmung am Arm. Wiener klin. Wochenschr. 1902.
Schultze, Über die Entstehung von Entbindungslähmungen. Arch. f. Gynäk. **32.**
Schwartz, Malad. chirurgic. des nerfs. Traité de Chir. (Dentu et Delbet.) Paris 1897.
Schwenkenbecher, Geburtslähmung. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **74.**
Seeligmüller, Lehrbuch der Krankheiten der peripheren Nerven. Braunschweig 1882.
Seeligmüller, Über die Lähmungen, welche Kinder in der Geburt akquirieren. Berliner klin. Wochenschr. 1874.
Sehrwald, Klimmzuglähmung. Deutsche med. Wochenschr. 1898 und 1900.
Seiffer, Zwei seltene Fälle peripherer Nervenlähmung. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **16.**
Sendziak, Ätiologie der Recurrenslähmung. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1907.
Sherren, Chronic Neuritis of the uln. nerve due to a deformity of elbow joint. Edinb. med. Journ. 1908.
Siebold, Traumatische Lähmung des Halssympathicus. Deutsche med. Wochenschr. 1908.
Simerka, Zur Pathologie des N. accessorius. Zentralbl. f. innere Med. 1902.
Skutsch, Narkosenlähmung. Deutsche med. Wochenschr. 1898.
Soca, Sur un cas de paralys des Béquilles. Nouv. iconogr. de la Salp. 1906.
Steiner, Multiple Hirnnervenlähmung durch Stichverletzung. Neur. Zentralbl. 1882.
Steinhausen, Isolierte Lähmung des clavicularen Abschnittes des Trapezius. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1904.
Steinhausen, Lähmung des vorderen Sägemuskels. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **16.**
Steinitz, Traumatische Accessoriuslähmung durch stumpfe Gewalt. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1908.
Stetten, Radial Paralys. due to the Dislocation of the head of the Radius etc. Ann. of surgery. 1908.
Stierling, Hirnnervenlähmung bei Basisfraktur. Arch. f. klin. Chir. **61.**
Stolper, Über Entbindungslähmungen. Monatsschr. f. Geburtshilfe. **14.** 1902. Wiener klin. Wochenschr. 1901.
Stransky, Über Entbindungslähmungen der oberen Extremität beim Kinde. Zentralbl. f. d. Grenzgebiete usw. 1901.
Suchier, Partielle Radialisparese. Deutsche med. Wochenschr. 1902.
Traumann, Traumatische Accessorius- und Hypoglossuslähmung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **32.** 1893.
Taylor und **Clark,** Case of brach. birth. palsy. Journ. of nerv. and ment. dis. Vol. **31.**
Taylor, Clark und **Prout,** A Study of brach. birth palsy. Amer. Journ. of Med. Sc. Vol. **130.**
Telford, A case of sudden death possibly due to Vagus inhibition. Brit. med. Journ. 1906.
Thomas, Obstétric. Paralys. inf. and matern. John Hopkins Hosp. Bull. 1900.
Thon, Volare mit typischer Radiusfraktur komplizierte Ulnaluxation; Ulnarislähmung. Münchner med. Wochenschr. 1908.
Touffier, Paralys. d. faciale double après l'exstirpation d'une tumeur maligne des deux parotides. Bull. Soc. de chir. de Paris. Vol. **38.** 1903.
Trevelyan, Peripheral birth palsy. Quart. Journ. of med. 1909.

Uhlrich, Isolierte Atrophie des Supra- und Infraspinatus. D. militärärztl. Zeitschr. 1906.

Valentini, Suprascapularislähmung. Deutsche med. Wochenschr. 1898.

Vogel, Geburtslähmung des Facialis. Monatsschr. f. Geburtshilfe. **11.**

Wallerstein, Traumatische Lähmung des Axillaris. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1902.

Wandel, Über Störungen im Gebiete des N. medianus. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. **31.**

Warrington und **Jones,** Some observat. on Paralys. of the brach. Plex. Lancet. 1906.

Weber, Über subkutane totale Verletzung d. Plexus brach. ohne Verletzung der Knochen. Münchner med. Wochenschr. 1908.

Weber, Zur Ätiologie peripherer Ulnaris- und Med.-Lähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **15.**

Weidner, Einseitige Durchschneidung und Resektion des menschlichen Vagus. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **85.**

Weir Mitchel, Des lésions des nerfs. Paris 1874.

Westergaard, Über Nervenläsion bei Drüsenoperation am Halse. Langenbecks Arch. **86.**

Wiesmann, Drucklähmung des Ischiadicus. Correspond.-Bl. d. Schweizer Ärzte. 1892.

Williams, Facialislähmung nach Zahnextraktion. Wiener klin. Rundschau. 1908.

Windscheid, Isolierte Lähmung d. Musculocutaneus. Neur. Zentralbl. 1892.

Witthauer, Peroneuslähmung bei Beckenhochlagerung. Zentralbl. f. Gynäkol. 1901.

Ziegler, Isolierte Lähmung des N. suprascapularis durch Trauma. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1908.

Nervengeschwülste.

Von

J. K. A. Wertheim Salomonson-Amsterdam.

Die Nerven können von Geschwülsten, wie Karzinome, Sarkome usw., die von dem benachbarten Gewebe ausgehen, zusammengedrückt und vernichtet werden. Doch außerdem sind Geschwülste bekannt, die von dem Nervengewebe selbst ausgehen. Diesen wurde im Jahre 1803 von Odier der Name Neurome gegeben. Seitdem wurde von Wood im Jahre 1829 eine gute klinische und anatomische Beschreibung dieser Geschwülste publiziert, worin er schon 24 verschiedene Fälle zusammenstellte, von welchen einzelne bereits von 1773 datierten. Er gab an, daß die Tumoren in der Regel von der Bindegewebescheide der Nervenstämme ausgingen. Nach Wood kam eine kleine Reihe kasuistischer Mitteilungen, bis im Jahre 1849 die Monographie von R. W. Smith erschien, worin dem Amputationsneurom und der multiplen Neurofibromatosis eine ausführliche Beschreibung gewidmet war. Die wichtigsten Schriften der neueren Zeit sind diejenigen von Virchow, von v. Recklinghausen, Courvoisier, Alexis Thomson und Bruns, in welchen neue pathologisch anatomische oder klinische Gesichtspunkte eröffnet werden.

Courvoisier teilte die Nervengeschwülste ein in: 1. Durchschneidungs- oder Amputationsneurome, 2. Tubercula dolorosa, 3. Stammneurome und 4. plexiforme Neurome.

Die Thomsonsche Einteilung ist auf dem anatomischen Bau basiert und lautet wie folgt:

Neuromata.

A. Neuroma verum gangliocellulare.

Myelinicum } Das Vorkommen echter Neurome
Amyelinicum } ohne Ganglienzellen ist zweifelhaft.

B. Falsche Neurome.

1. Umschriebene oder solitäre Geschwülste, die ausgehen vom Bindegewebe des Nervenstammes, oder von den gangliösen Anschwellungen der Nerven.
   a) Gutartige: Fibrome, Myxome usw. Cystöse Verflüssigung von festen Tumoren (Myxoma). Hierzu gehört auch der klinische Typus der Tubercula dolorosa.
   b) Bösartige: Sarkome (Spindelzellen-, Rundzellen-, Fibromyxo-Sarkome, cystisch degenerierte Sarkome).
2. Diffuse oder als multiple Knoten auftretende Wucherungen des Bindegewebes der Nerven und ihrer gangliösen Anschwellungen, Neurofibromatosis.

a) Diffuse und allgemeine Fibromatosis der Nervenstämme. Multiple Stammneurome.
b) Plexiforme Neurofibromatose.
c) Molluscum fibrosum. Neurofibromatose der Haut.
d) Elephantiasis neuromatosa (Pachydermatocele).
e) Hautpigmentation von nervösem Ursprunge.
f) Sekundäre bösartige Neurome infolge sarkomatöser Entartung irgend einer der oben genannten Tumoren. (Verschiedene Kombinationen von a bis f.)

3. Traumatische oder Divisionsneurome.
4. Nervenverdickung bei Lepra, Syphilis, Tuberculosis.

Diese Einteilung ist mit einigen unbedeutenden Veränderungen von Bruns übernommen worden.

Die Neurome wurden von Virchow bereits in echte und falsche eingeteilt, je nachdem sie betrachtet werden durften als zum Teile aus Nervengewebe aufgebaut oder als von dem Bindegewebe der Nerven aus gebildet.

Die echten Neurome enthalten also Nervengewebe, Ganglienzellen oder Nervenfasern, während in den falschen Neuromen keine Nervenelemente zu der Bildung beitragen.

Echte Neurome. Neuroma verum gangliocellulare.

Echte Neurome sind äußerst selten. Sie enthalten Ganglienzellen und marklose Fasern; vereinzelt auch myelinhaltige Fasern. Die Ganglienzellen scheinen bei diesen Tumoren das Primäre zu sein (Thomson, Benecke) da eine Entwicklung von Nervenfasern, ohne den Einfluß von Ganglienzellen nicht gut denkbar ist. Die Ganglienzellen werden übrigens an den Rändern des Tumors am zahlreichsten angetroffen, also auf der Stelle, von welcher aus der Tumor fortwuchert. Das Vorkommen eines sogenannten Neuroma fibrillare nach Virchow würde allein durch das Zugrundegehen der Ganglienzellen erklärt werden können; doch sichere Fälle von Neuroma fibrillare sind nicht bekannt. Die Ganglienzellen haben meistens den Typus der großen unipolaren Zellen. Benecke konnte in einem Falle in ihnen Mitosen nachweisen, wodurch bewiesen wurde, daß in der Tat die Zellwucherung von den Ganglienzellen ausgeht.

Die wahren Neurome kommen solitär oder multipel vor.

Solitäre Neurome werden häufig angetroffen an dem sympathischen Nervensystem, in der Brust- oder der Bauchhöhle (Benecke, Schmidt, Glockner). Haenels Fall ging von der Dura mater aus, Axel Keys Fall von der Nase. In den Fällen von Loretz und Borst ging der Tumor von dem Grenzstrange des Sympathicus aus, in demjenigen von Kredel-Bruns-Busse von dem dorsolumbalen Sympathicus.

Die echten Neurome sind verhältnismäßig gutartige Tumoren. In dem Falle von Kredel-Bruns-Busse wurde bei dem 4jährigen Patienten der kopfgroße Tumor nur teilweise entfernt; nach 5 Jahren waren jedoch die Tumorreste völlig resorbiert.

Die solitären Neurome zeigen auch selten Neigung zum Recidivieren, nachdem sie chirurgisch entfernt worden sind. Metastasenbildung kommt dabei ebensowenig vor. Wenn die Neurome jedoch häufig wiederholten Traumen ausgesetzt werden, zeigen sie vereinzelt Neigung zur Bösartigkeit.

Therapeutisch kommt ausschließlich eine operative Behandlung in Betracht.

Von Knauß und von Kredel-Benecke-Bruns sind Fälle mitgeteilt worden, in welchen multiple subkutane echte Neurome angetroffen wurden.

Der Knaußsche Fall bei einem Kinde von 8 Jahren und der Fall von Kredel-Benecke-Bruns bei einem Kinde von 5 Jahren glichen einander vollkommen, selbst in der Verteilungsweise der Tumoren. Man zählte bei jedem Patienten bis zu 160 Geschwülsten, die hauptsächlich in dem Unterhautzellgewebe, doch auch in dem Muskelgewebe eingebettet lagen. Allein Hände und Füße waren frei; dagegen waren auf der übrigen Körperoberfläche und in dem Gesichte überall Tumoren zu sehen. Sehr dicht bei einander fand man sie besonders an der Vorderfläche der Oberschenkel. Die Konsistenz der Tumoren, obwohl ziemlich verschieden, war im allgemeinen recht fest; die Oberfläche war glatt oder gelappt oder wies strangförmige Unebenheiten auf. Die Größe wechselte von Stecknadelkopf- bis zu Nierengröße. Sie waren unter der Haut verschiebbar und nicht mit der Umgebung verwachsen.

Neuroma spurium.

Die falschen Neurome können solitär, oder wenigstens in beschränkter Zahl, als Stammneurome, oder in großer Zahl als multiple Neurome auftreten.

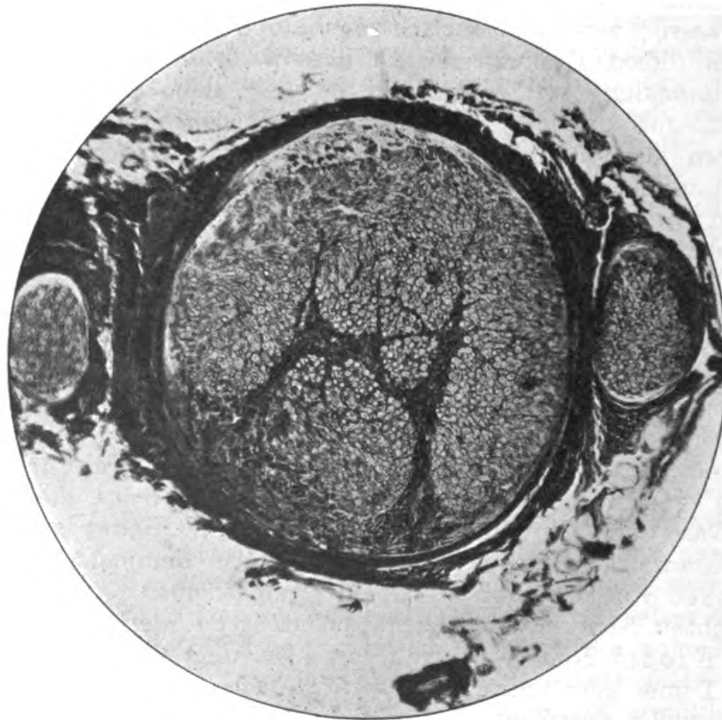


Abb. 35. Neurofibromatose in der Haut.
Querschnitt durch den Nerven am Anfang des Tumors.

Stammneurome.

Die falschen Neurome gehen von dem Nervenbindegewebe aus. Sie können sich sowohl von dem Endoneurium und Epineurium als von dem Perineurium entwickeln. In dem ersten Falle werden in der Regel die Nervenfasern auseinandergedrängt, so daß einzelne dünne, zerstreute Bündelchen von Nervenfasern durch den Tumor verlaufen. Der Tumor bildet dann eine häufig spindelförmige oder zylinderförmige Verdickung des Nervenstammes. Bei den Tumoren, die von dem Perineurium auswachsen, wird der Stamm meistens zur Seite gedrängt, so daß ein knolliges oder sackförmiges Anhängsel an dem Nervenstamm entsteht, worin noch zahlreiche dicht bei einander liegende intakte Nervenfasern, gewöhnlich exzentrisch, angetroffen werden. Zuweilen gehen die Nervenfasern dabei zugrunde infolge des Druckes, den der Tumor ausübt; doch in vielen Fällen ist dieses Absterben weder klinisch noch anatomisch nachweisbar. Bei den bösartigen Formen kommt es häufiger zur Nervenfaserdegeneration. Diese letzteren erreichen sehr große Ausdehnungen, wachsen stark aus in der Richtung des Nervenstammes und zeigen Neigung, auf das benachbarte Gewebe überzugehen. Sie können dann sogar die Haut durchbohren und lokal vernichten, so daß offene, eiterige ulcerierende Flächen entstehen. Sie können nach Thomson auch in die Blutbahn durchbrechen und verursachen dann Metastasen in den Lungen, der Pleura, dem Herzen, der Leber, den retroperitonealen Drüsen usw.

Das Gewebe, aus welchem der Tumor aufgebaut ist, kann Bindegewebe sein, so daß wir es mit einem Fibrom, oder in Hinsicht auf Ursprung und Sitz mit einem Neurofibrom zu tun haben; doch dies Gewebe kann auch myxomatös entarten, so daß von einem Neuromyxom gesprochen wird. Als bösartige Tumoren kommen besonders rundzellige und spindelzellige Sarkome, Fibrosarkome und Myxosarkome vor. Zuweilen entstehen kleinere oder größere Hohlräume in dem Tumor, die mit seröser Flüssigkeit oder mit Blut gefüllt sind, und es wird dann von cystösen Geschwülsten gesprochen. Dies kommt sowohl bei gutartigen als bei bösartigen Tumoren vor. Als selten vorkommende Formen werden von Bruns die angiomatösen, lymphangiomatösen Wucherungen sowie die Neurolipome genannt. Bei alten Tumoren kann Verkalkung auftreten.

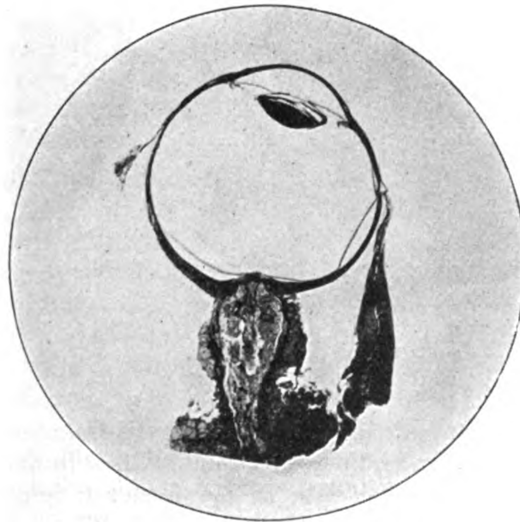


Abb. 36. Opticusneurom.

Die Größe der falschen Neurome kann von Stecknadelkopfgröße bis Faust-, ja bis Kopfgröße schwanken. Die Neurofibrome können sich an allen möglichen Nervenstämmen bilden, besonders an den Gehirnnerven, aber auch an den großen spinalen Stämmen.

Von den Gehirnnerven wird besonders häufig der Opticus getroffen und zwar der orbitale Teil desselben (Abb. 36). Es sind meistens Fibrome, Sarkome

oder Myxosarkome, die von der Scheide des Opticus ausgehen. Echte Neurome scheinen nicht vorzukommen, obwohl Willemer hiervon Mitteilung macht. Die Tumoren wachsen nicht aus der Scheide heraus, doch drängen diese stark auseinander, so daß die ganze Orbita gefüllt werden kann. Der Bulbus wird dabei nach vorn gedrängt, so daß ein deutlicher Exophthalmus entsteht, wozu zuweilen noch Stauungspapille und sekundäre Opticusatrophie hinzutritt. Durch Druck auf die anderen Nerven in der Orbita ist der Bulbus bald völlig unbeweglich und anästhetisch geworden, so daß eine neuroparalytische Keratitis entstehen kann. Gewöhnlich entsteht ein starkes Ödem der Augenlider und der Conjunctiva. Das Opticusneurom ist zuweilen schwer von dem Orbitaltumor zu unterscheiden, wobei jedoch die Sehstörungen später aufzutreten pflegen, und wobei der Druck auf den Bulbus nicht zu excentrischer Verschiebung führt.



Abb. 37. Neurom des N. acusticus.

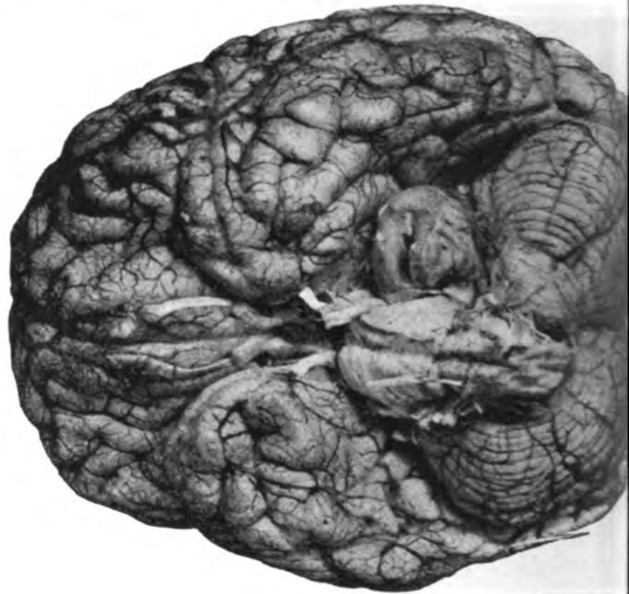


Abb. 38. Neurom des N. acusticus im Kleinhirn-Brückenwinkel.

Der N. acusticus, und in geringerem Maße der N. facialis, N. abducens und N. trigeminus werden nicht selten der Sitz von intrakraniellen Neurofibromen. Der Sitz in der hinteren Schädelgrube, die intrakraniellen Drucksymptome, die schnell auf einen Gehirntumor hinweisen und besonders die charakteristische Lähmung eines oder mehrerer der 4 genannten Nerven weisen in der Regel bald auf die Anwesenheit der sogenannten „Kleinhirn-Brückenwinkel-Tumoren“ (vgl. Kap. Hirntumor). Diese Tumoren können isoliert auftreten, doch auch als Teil der allgemeinen Neurofibromatose. — Auch das Ganglion Gasseri kann der Sitz eines Neurofibroms sein (Hartmann). — Selten sind die Tumoren der übrigen Gehirnnerven, Vagus, Accessorius, Glossopharyngeus usw. Ein Neurofibrom des Oculomotorius verursachte eine periodische Oculomotoriusparalyse.

An den peripherischen Nerven kommen die Neurofibrome besonders vor an dem N. ischiadicus, N. medianus, N. ulnaris und N. radialis (Courvoisier). Die übrigen Nerven werden bedeutend seltener betroffen.

Im allgemeinen verursachen die Stammneurome an den Extremitäten verhältnismäßig wenig Symptome. Das erste Symptom, das neben der fühlbaren und sichtbaren Schwellung auftritt, ist der Schmerz. Dieser ist nur selten andauernd vorhanden, tritt jedoch besonders auf bei Bewegungen oder bei Haltungen, wobei der Nervenstamm mit dem Tumor gedehnt oder gedrückt wird, doch kann zuweilen auch spontan entweder bei Witterungseinflüssen, bei Kälte, oder umgekehrt bei Bettwärme exacerbieren. In einzelnen Fällen fehlt der Schmerz völlig; in einzelnen kann er neuralgiform von Charakter und sehr heftig sein. Bei den meisten Fällen treten in längerer oder kürzerer Zeit Parästhesien auf, Prickeln, Ameisenkriechen, das Gefühl des Eingeschlafenseins. Allmählich kann sich eine Anästhesie oder eine Paralyse in dem Gebiete des Nerven entwickeln. In derartigen Fällen können sich auch trophische Erscheinungen von seiten der Haut zeigen. Es kommt jedoch nicht schnell zu einer derartigen Leitungsunterbrechung in dem Nerven; wo diese auftritt, hat man es meistens mit einem bösartigen Tumor zu tun. Die gutartigen Tumoren wachsen langsam und schädigen die Nervenfasern nur im geringen Maße.

Von einigen Beobachtern sind noch motorische Reizungserscheinungen beschrieben worden. Diese sind aber selten.

Die Therapie ist ausschließlich eine operative. — Die Prognose hängt dabei von der Art des Tumors ab. Bei den solitären, nicht schnell wachsenden Tumoren ist die vitale Prognose günstig, abgesehen von der bleibenden Lähmung, die häufig auf die Exstirpation folgt. Rezidive kommen nur in einem kleinen Prozentsatze der Fälle vor.

Die Stammneurome können auch multipel vorkommen, besonders an den Nn. medianus, ulnaris und cutaneus externus (Thomson, Courvoisier). Ein Auftreten an den Gehirnnerven ist auch wahrgenommen worden, doch ist es selten; allein der extrakranielle Vagus zeigt sie zuweilen. Nach Hartmann werden sie ferner in der hinteren Schädelgrube gefunden, besonders am Trigeminus. Ein häufig vorkommender Sitz ist auch die Cauda equina. Gewöhnlich findet man mehrere an einzelnen Nervenstämmen, durch kleinere oder größere Zwischenräume geschieden. Die Nervenstämme können dadurch ein eigentümliches perlenschnur- oder rosenkranzförmiges Aussehen bekommen. Meistens sind auch die dazwischen liegenden Nerventeile deutlich verdickt, wodurch dicke, unregelmäßig geformte Stränge entstehen. Falls diese Neubildung einen ganzen Plexus betrifft, entstehen eigentümliche traubenförmige Tumoren, die sogenannten Rankenneurome oder plexiforme Neurome. Zwischen den plexiformen und multiplen Stammneuromen scheint allein ein quantitativer Unterschied zu bestehen. Die plexiformen Neurome sind bedeutend größer und können riesige Ausdehnungen bekommen, wobei sie wie in einem schlaffen Hautsack nach unten hängen können. Marie bezeichnet dieses Herabhängen in einem weniger oder mehr gedehnten Sack mit dem Wort Dermatolyse. Mott spricht von Pachydermatocele, um diese eigentümliche Hauthypertrophie um den Tumor herum anzudeuten.

Sowohl die Stammneurome als die plexiformen Neurome verursachen erst spät oder sogar häufig gar nicht Verfall der Nervenfasern, so daß nur selten deutliche Lähmungserscheinungen oder Anästhesien angetroffen werden. Neubildung von Nervengewebe in den Tumoren ist niemals wahrgenommen worden.

Die Tumoren sind in der Regel nicht bösartig, zeigen nur ein langsames Wachstum, keine Neigung zu Metastasierung und keine Neigung zur In-

filtration des umgebenden Gewebes, obgleich sie wohl darin eindringen. — Courvoisier erwähnt nur 2 Fälle von Metastasen.

Die multiplen Hautfibrome, das Fibroma molluscum.

Bei dieser Erkrankung, von welcher Recklinghausen die erste gute klinische und anatomische Beschreibung gab 1882, entstehen sehr zahlreiche, meistens kleine breit aufsitzende oder gestielte Hauttumoren, welche von den fibrös gewucherten Enden der Hautnerven ausgehen. Häufig wird diese Neurofibromatose zusammen mit Stammneuromen oder wenigstens spindelförmiger Verdickung der Stämme angetroffen.



Abb. 39. Neurofibromatose in der Haut.

Die Anzahl der Hautfibrome ist gewöhnlich sehr groß und kann mehr als 1000 betragen. Die Tumoren wechseln von der Größe eines Stecknadelkopfes bis zu derjenigen eines Taubeneies, und vereinzelt werden noch größere Tumoren angetroffen. Man findet sie an allen Teilen der Haut, außer auf den Handtellern und den Füßen. Am zahlreichsten werden sie auf der Brust, dem Rücken, dem Nacken und der Kopfhaut angetroffen; selten sind sie an den Schleimhäuten. Die kleinsten Tumoren ragen nicht oder kaum aus der Haut hervor. Die größeren haben vereinzelt eine etwas breitere Basis. Haarimplantation auf den Tumoren ist wiederholt beobachtet (Bryk 1869), dann viele andere.

Regelmäßig zeigen die Patienten, die an der Recklinghausenschen Krankheit leiden, kleinere oder größere Flecke, die dunkel pigmentiert sind. Auch noch andere Pigmentationsanomalien kommen vor, blaue oder rötliche oder bräunliche Flecke von der verschiedensten Ausdehnung. Die „blauen Flecke" sind nach Adrian immer Anfangsstadien der Hautfibrome.

Einzelne der Tumoren sind zuweilen durch einen besonders großen Gefäßreichtum gekennzeichnet, so daß von Hämatangiomen gesprochen wird (Köbner, Albert, Adrian u. a.). Auch Lymphangiome und sehr selten Lipome sind neben den Fibromen beschrieben.

Bei dieser Neurofibromatosis cutis werden nicht selten Tumoren der Gehirnnerven, besonders auch des Trigeminus, Facialis, Abducens oder Acu-

sticus angetroffen, die dann intrakraniell in der hinteren Schädelgrube an der Grenze zwischen Brücke und Cerebellum ihren Sitz haben.

Gewöhnlich werden in diesen Fällen auch noch einzelne intracerebrale Fibrome gefunden, die jedoch selten große Ausdehnungen erreichen. Auch am Sympathicus kommen die Tumoren vor.

In den Muskeln werden in nicht allzu seltenen Fällen gleichfalls einzelne Neurofibrome angetroffen, die von den motorischen Nervenstämmen ausgehen und auch an den inneren Organen, insbesondere an den Schleimhäuten sind sie beobachtet.

Nicht ganz aufgeklärt ist das Zustandekommen der für die fortgeschrittenen Fälle fast typischen Kyphose. Nach den Baobachtungen von Koenigsdorf, du Mernie, P. Marie u. a. scheint es, daß bei der Recklinghausenschen Krankheit sehr häufig ein allgemeines Weicherwerden der Knochen eintritt, bis zu dem Grade, daß der Knochen sich mit dem Messer leicht schneiden läßt. Hoisnard spricht von einer Cachexie osseuse. Daß die Wirbelsäule die augenfälligsten Veränderungen zeigt, würde durch deren dauernde Beanspruchung zu erklären sein. Die Affektion der Wirbelsäule kann bis zu völligem Zusammenknicken fortschreiten und dann zu einer Kompression des Rückenmarks führen (Arnozan, Meslet).

Eine Therapie besteht nicht: man kann sich nur beschränken auf das Exstirpieren einer einzelnen Geschwulst oder einiger weniger Geschwülste, die durch einen oder den andern Umstand besonders lästig werden. In einer beträchtlichen Anzahl von Fällen tritt schließlich Cachexie und Marasmus ein, ohne daß eine interkurrente Krankheit, wie etwa Tuberkulose, oder eine besonders verhängnisvolle Lokalisation der Tumoren im Spiel wäre (Pick 1865, in neuerer Zeit u. a. P. Marie, Hoisnard, Jehl).

Als Tubercula dolorosa beschrieb Wood im Jahre 1829 eine Form von Neurofibromatose, bei welcher eine verhältnismäßig beschränkte Anzahl äußerst schmerzhafter und bei Druck sehr empfindlicher Tumoren gefunden wurden. Die Tumoren sind gewöhnlich sehr klein, verschiebbar und liegen meistens unmittelbar unter der Haut. Gewöhnlich sind es Neurofibromata; doch vereinzelt zeigte es sich, daß diese schmerzhaften Knötchen von Neurolipomen oder Angiomen oder Schweißdrüsenadenomen gebildet waren. Man hat sie in einzelnen Fällen als vergrößerte Paccinische Körperchen aufgefaßt.

Der Schmerz entsteht spontan, bei Witterungsveränderung, bei Druck, bei der Menstruation usw. Nur selten ist fortdauernd Schmerz vorhanden. Die Lokalisation der Tubercula dolorosa ist besonders an den Extremitäten. Ich fand sie ausschließlich unter der Haut über der Tibia. — Bei den meisten Patienten findet man diese Tumörchen von der Größe eines Getreidekornes in einer nur beschränkten Anzahl; vereinzelt jedoch kommen sie in größerer Zahl vor. In derartigen Fällen spricht Edinger von Perineuritis fibromatosa multiplex. Er gibt als Stellen, wo die meisten Knötchen gefunden werden, die Haut über den großen Brustmuskeln, den Unterarmrücken, die Innenfläche der Oberschenkel und den Nacken an.

Bei der gewöhnlichen Form von Tubercula dolorosa, wo die Tumoren nur in geringer Zahl vorkommen, ist eine chirurgische Behandlung angebracht; die Exstirpation der Knötchen geschieht äußerst bequem unter lokaler Anästhesie und gibt dauernde Genesung.

Die Elephantiasis neuromatosa ist ein Leiden, bei welchem sich neben der Fibromatose der Hautnerven eine intensive Wucherung der Haut und des Unterhautzellgewebes, ja sogar vereinzelt der tieferen Teile zeigt.

Hierdurch entstehen entsetzliche Mißbildungen, die besonders die unteren Extremitäten treffen können. Vielleicht besteht ein gewisser Verband zwischen diesem Leiden und dem Trophoedema.

Von Bruns wurde noch die Dejerine- und Sottasche Névrite interstitielle hypertrophique de l'enfance zu der Krankheitsgruppe der Neurofibromatose gerechnet, obwohl diese gewöhnlich zu der Gruppe der progressiven Muskelatrophien gezählt wird.

Das Amputationsneurom.

Das Amputationsneurom entwickelt sich in einzelnen Fällen als ein kleinerer oder größerer Tumor an den Enden eines durchschnittenen Nerven. Der zentrale Stumpf kann sich dabei kolbenförmig verdicken, so daß das Ende den Durchschnitt des Stammes viele Male übertrifft. Auch der peripherische Stumpf kann zuweilen etwas dicker werden, ohne jedoch jemals die Ausdehnungen des zentralen Stumpfes zu erreichen.



Abb. 40. Amputationsneurom des N. ischiadicus.
Präp. d. Path. Institutes in Amsterdam.

Der zentrale Stumpf ist gewöhnlich sehr empfindlich bei Druck und kann auch spontan oder bei Wetterveränderung zu neuralgiformen Schmerzen Anlaß geben. Der Schmerz wird dabei meistens in dem Gebiete lokalisiert, das von dem intakten Nerven innerviert wird, so daß z. B. bei einem Amputationsneurom von dem N. ischiadicus eine typische Ischias mit Schmerzanfällen auftreten kann, und der Patient Schmerz in einem Bein fühlt, das er nicht mehr besitzt.

Während Virchow das Amputationsneurom noch für ein echtes Neurom hielt, auf Grund des Reichtumes an markhaltigen und marklosen Fasern, wird gegenwärtig meistens angenommen, z. B. von Bruns, daß von Geschwulstbildung im pathologisch-anatomischen Sinne keine Rede ist. Es handelt sich hier allein um die Bildung von Narbengewebe, worin die Nervenfasern des Stammes auswachsen, sich umbiegen und sogar eine Art Knäuel bilden können. Obwohl also die absolute Anzahl Nervenfasern in dem Neurom niemals die in dem Stamm anwesende Anzahl übertreffen kann, findet man auf Durchschnitten meistens eine viel größere Anzahl durchschnittener Fasern, indem die umgebogenen Fasern mehr als einmal getroffen sein können. Wenn auch ein peripherisches Neurom besteht, so ist es kleiner als der zentrale Endkolben. Auf dem Schnitt findet man in der Regel keine deutlichen Nervenfasern, sondern allein eine stark gewucherte Bindegewebemasse.

Literatur.

Benecke, Zwei Fälle von Ganglionneurom. Zieglers Beitr. z. Path. Anat. **30.** 1901.
Benecke-Kredel, Über Ganglionneurome usw. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **1902.**
Berggrün, Fall von allgemeiner Neurofibromatose. Arch. f. Kinderheilk. **21.** 1897.
Borst, Sitzungsbericht der Würzburger physik.-med. Gesellsch. 1897.
Bruns, L., Die Geschwülste des Nervensystems, 2. Aufl. Berlin 1908.
Bruns, P., Über das Rankenneurom. Virchows Arch. **50.** Beitr. z. klin. Chir. **8.** Arch. f. klin. Chir. **42.**
Busse, Fall von ganglienzellenhaltigem Neurom. Virchows Arch. **151.** 1902.
Cestan, Neurofibromatose médullaire. Rev. neurol. 1900. S. 161.
Courvoisier, L. G., Die Neurome. Basel 1886.
Fraenkel and **Hunt,** Publ. of Cornell Univ. med. 1904.
Gasne und **Lion,** Mal. de Recklinghausen. Bull. d. l. Soc. d. Hôpit. d. Par. 21. Janv. 1904. S. 5—18.
Hartmann, Zur Klinik der sogenannten Tumoren des Akustikusstammes. Zeitschr. f. Heilk. **23.**
Haushalter, Cas de dermo-neuro-fibromatose. Nouv. iconogr. de la Salp. 1900. **13.** S. 639.
Henneberg-Koch, Über zentrale Neurofibromatosis usw. Arch. f. Psychiatrie **36.** S. 251
Key, A., Zeitschr. f. Heilkunde. 1899. **20.**
Knauts, Virchows Archiv. **153.**
Loretz, Ein Fall von gangliösem Neurom. Virchows Arch. **59.** 1870.
Marie, P., Sur la neurofibromatose généralisée. Lec. d. clin.-méd. à l'Hôtel-Dieu. 1894/95.
Marie et **Couvelaire,** Neurofibromatose généralisée. Nouv. iconogr. de la Salp. S. 26. 1900. **13.**
Oddo, Mal. de Recklinghausen. Rev. neurol. 1905. S. 412. 456.
Odier, L., Manuel de médecine pratique. Génève 1811.
Raymond et **Alquier,** L'Encéphale. **5.** Ann. S. 6. 1908.
v. Recklinghausen, Über die multiplen Fibrome der Haut usw. Virchows Festschr. Berlin 1882.
Reynolds, Brit. Med. Journ. 1909. **2.** S. 745.
Roux, J., Neurofibromatose périférique et centrale. Rev. neurol. 1907. S. 313.
Sahut, Thèse de Paris **1902.**
Smith, R. W., A. Treatise on the Path., Diagn. and Treatm. of Neuroma. Dublin 1849.
Sorgo, Virchows Arch. **170.**
Thomson, A., On neuroma and neurofibromatosis. Edinburgh 1900.
Virchow, R., Die krankhaften Geschwülste. Berlin 1863.
Wegelin, Frankf. Zeitschr. f. Path. Bd. 2, S. 485. 1909.
Willemer, Über eigentliche Geschwülste des Sehnerven. Inaug.-Diss. Göttingen 1882.
Wood, W., Observ. on Neuroma. Edinb. med. surg. trans. **3.** 1829.

Die Myasthenie.

Von

M. Lewandowsky-Berlin.

Synonyma für Myasthenie sind Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund (Oppenheim), asthenische Bulbärparalyse (Strümpell), Myasthenia gravis pseudoparalytica (Jolly), Erbsche Krankheit (Murri), bulbärer Symptomenkomplex Typ Erb-Goldflam (Pineles), Hoppe-Goldflamsche Krankheit (Marina) Asthénie motrice bulbospinale (Raymond-Ballet), Allgemeine schwere Myasthenie (Laquer), Myasthenische Paralyse (Oppenheim).

Die **Geschichte** der Krankheit, die wir heute am besten wohl mit Unverricht schlechthin als Myasthenie bezeichnen, ist nicht ganz einfach, und der Anteil, den die Autoren an der Herausarbeitung des Krankheitsbildes haben, umstritten. Wir glauben, daß Oppenheim im Rechte ist, wenn er einer Reihe von Autoren einen gleichen Anteil an der Entdeckung zuschreibt. In eine minutiöse Abwägung der Verdienste der einzelnen Autoren einzutreten, liegt an dieser Stelle um so weniger Grund vor, als eine solche Abwägung nicht unabhängig ist von dem subjektiven Standpunkt, den der Urteilende gegenüber der Pathogenese und der Lokalisation des Leidens einnimmt, und dieser Standpunkt ist, wie die Darstellung ergeben wird, heute noch kein ganz unverrückbarer.

Objektiv ist folgendes zu sagen:

Die ersten Fälle eines Leidens, das unzweifelhaft Myasthenie war, beobachtete Erb. Erb differenzierte 1878 einen „neuen, wahrscheinlich bulbären Symptomenkomplex“ von der progressiven Duchenneschen Bulbärparalyse. Bei der neuen Krankheit seien wesentlich die Ptosis und Schwäche der Kau- und der Nackenmuskeln, während bei der Duchenneschen Form Zunge und unteres Facialisgebiet bevorzugt seien. Er beobachtete deutliche aber nicht sehr ausgesprochene Atrophien der Nacken- und Kaumuskulatur, aber keine Entartungsreaktion. Über eine Autopsie verfügte er nicht, er zweifelte aber nicht, daß es sich um eine intracranielle Erkrankung handelte, und forderte dazu auf, nach der von ihm beschriebenen Krankheitsgruppe aufmerksam zu fahnden — eine Aufforderung, die zunächst ungehört verhallte.

Denn auch Oppenheim, der nächste Autor, der diese Gruppe weiter erforschte und neu entdeckte, erwähnte Erb zunächst nicht, wenn er auch später die Zusammengehörigkeit seiner mit den Erbschen Fällen ohne weiteres anerkannte.

Ein von **Oppenheim** zur Myasthenie gerechneter, ungenügend beschriebener Fall von **Wilks** aus dem Jahre 1877 gehört nach **Gowers** überhaupt nicht in diese Gruppe.

Oppenheim beschrieb im Jahre 1887 einen Fall, aus dem er schloß, daß es eine chronisch und progressiv verlaufende Erkrankung gibt, die sich neben fortschreitenden Lähmungen im Bereich der Extremitäten, Rumpf-, Gesichts-, Kiefer- usw. Muskeln vorwiegend durch die Symptome der Glossopharyngolabialparalyse kennzeichnet, ohne daß eine Atrophie, noch Störungen der elektrischen Erregbarkeit zum Vorscheine kämen, und die als **Neurose** weiterhin durch den negativen Obduktionsbefund (eines Falles nach $2^1/_2$ jährigem Bestehen des Leidens) charakterisiert sei.

In demselben Jahre noch beschrieb **Eisenlohr** einen gleichen Fall auch mit negativem Sektionsbefund. Zu erwähnen ist, daß nach seiner Angabe die Störung zu „gewissen Tageszeiten", mittags und abends, stärker war als morgens. Die Ursache dafür erkannte **Eisenlohr** nicht.

Es folgen dann Fälle von **Shaw** und von **Bernhardt**, die aber doch nicht zu einer Abgrenzung des Krankheitsbildes führten.

Gestützt auf einen neuen Fall **Oppenheims** bezeichnete 1892 **Hoppe** als charakteristisch für die neue Krankheit: 1. das Fehlen der Atrophie und der Störungen der elektrischen Erregbarkeit; 2. die Beteiligung des oberen Facialis und Oculomotorius; 3. die Seltenheit der Beteiligung des Hypoglossus; 4. die deutlichen Remissionen und den Wechsel in der Intensität der Symptome selbst während der Dauer eines einzigen Tages und 5. den negativen anatomischen Befund.

Es folgt dann ein Fall von **Remak**, in dem die scharfe, erste Schilderung der **Ermüdbarkeit** sehr bemerkenswert ist.

Ein gewöhnlich hierher gerechneter Fall von **Senator** scheint mir doch vielleicht nicht hierherzugehören.

Von **Goldflam** (1891 u. 1893) wurde dann endlich das Symptom als ein allgemeines hervorgehoben, das seitdem die größte Rolle in der Pathologie der Krankheit spielt, die pathologische **Ermüdbarkeit** der Muskulatur[1]. Er beobachtete, daß anfangs mit normaler Kraft ausgeführte Bewegungen nach mehrmaliger Wiederholung einer anscheinenden Lähmung wichen, nach Erholung von kurzer Dauer aber wieder möglich wurden. Aber auch **Goldflam** dachte durchaus nicht an eine periphere Lokalisation, sondern „sicherlich" an das Zentralnervensystem; die versteckte erste Mitteilung von **Jolly** hatte er übersehen.

Ihre Definition erhielt diese Ermüdbarkeit also erst durch die Entdeckung der **myasthenischen Reaktion** durch **Jolly** 1891 und 1895. Indem dieser nachwies, daß durch periphere elektrische Erregung diese Ermüdung ebenso zu erzeugen ist, wie durch willkürliche Innervation, war der Sitz der Ermüdbarkeit, und damit aller Wahrscheinlichkeit nach der Krankheit, als ein peripherer bestimmt.

Wenn man noch einen Namen als mit der Geschichte der Krankheit eng verbunden nennen soll, so ist es der von **C. Weigert**, der zuerst einen positiven anatomischen Befund bei der Krankheit erhob, einen Thymustumor und eine (seiner Ansicht nach metastatische) Infiltration der Muskeln, ein Befund, der ähnlich vielfach wiederholt wurde und sicherlich eine hohe, wenn auch vielleicht nicht ausschlaggebende Bedeutung für die Pathologie der Krankheit besitzt.

---

[1] **Goldflam** schlug für die abnorme Ermüdbarkeit das Wort Apokamnosis vor von *ἀπό* und *κάμνω* mühsam arbeiten. Der Ausdruck hat sich nicht eingebürgert und scheint entbehrlich.

Symptomatologie. Wenden wir uns nunmehr, nicht mehr allzusehr beengt von historischen Rücksichten, der Erscheinungsweise der Krankheit zu, so ist diese also gegeben durch eigenartige Lähmungszustände der quergestreiften Körpermuskulatur. Der Krankheitsprozeß scheint jeden Muskel ergreifen zu können, er lokalisiert sich aber mit Vorliebe — entsprechend der Schilderung Erbs und der Bezeichnung als Bulbärparalyse ohne Befund — in den Muskeln, die von den Hirnnerven versorgt werden, und in einer großen Anzahl, wenn nicht der Mehrzahl der mäßig. weit vorgeschrittenen Fälle, haben wir das typische Bild der Ptosis und der Facialisschwäche, das häufig im Augenblick, wo der oder die Kranke zur Tür hereintritt, die Diagnose stellen läßt, die durch die näselnde Sprache dann ihre weitere Festigung erfährt. Sehr häufig sehen wir zugleich ein von Gowers als besonders charakteristisch geschildertes Lächeln. Nach Gowers werden durch den Ausfall der Mm. zygomatici die Mundwinkel beim Lächeln nicht nach außen gezogen, ein Teil der Nasolabialspalte fehlt, nur die Oberlippe steigt durch das Überwiegen der M. levatores in die Höhe, so daß die Haut neben der Nase mitunter runzelig wird. Aber auch abgesehen von diesem „Nasenlächeln" gibt der Versuch zu lächeln bei der schlaffen Gesichtsmuskulatur und der bestehenden Ptosis einen merkwürdigen Ausdruck rührender Hilflosigkeit.

Der erste Beginn der Erscheinungen findet sich nach Oppenheim in den von ihm zusammengestellten 51 Fällen in 15 Fällen in den Augenmuskeln. Es dürfte jedoch, und das scheint auch Oppenheims späteren Erfahrungen[1]) zu entsprechen, der Beginn in der Augenmuskulatur prozentual noch viel häufiger sein, Hun, Blumner und Streeter berechnen über 40 Proz. Die Ptosis ist dabei etwa 3mal häufiger als die Lähmungen der Bulbusmuskeln bez. die Diplopie. Ptosis und Augenmuskellähmung kommen aber sehr häufig zusammen vor. Ptosis ist schließlich in mindestens 80 Proz. der Fälle vorhanden. In einer Anzahl von Fällen kann aber auch die Beteiligung der Augenmuskeln überhaupt fehlen (Oppenheim u. a.). In einer Anzahl von Fällen kann sich die Krankheit lange Zeit wesentlich auf die Augenmuskeln beschränken (Karplus asthenische Ophthalmoplegie), und ein sehr erheblicher Teil der Fälle geht dem Neurologen von seiten des Ophthalmologen mit der Diagnose Augenmuskellähmung zu. In den reinen Ermüdungsfällen ist es in der Tat so, daß die Patienten morgens mit normalem Aussehen und ohne Doppelbilder aufwachen, und daß sich dann im Verlaufe einigen Stunden oder Minuten die Lähmungserscheinungen herausbilden[2]). In anderen Fällen verschwinden diese aber überhaupt nicht mehr. Die Ausdehnung der Lähmung kann wechseln bis zu fast vollkommener äußerer Ophthalmoplegie. Die Affektion zeigt sich, wenn sie einigermaßen ausgesprochen ist, meist auf beiden Augen. Bielschowsky legt Wert darauf, daß die Augenmuskellähmung in manchen Fällen als eine völlig assoziierte, als eine Blicklähmung erscheine. Daß ein echter Nystagmus vorkommt, wird von Oppenheim wohl mit Recht bezweifelt; es handelt sich in den entsprechenden Fällen wohl um die nystagmiformen Zuckungen, wie sie bei allen Arten von Augenmuskelparesen gelegentlich zur Erscheinung kommen.

Den Beginn in den übrigen Hirnnerven findet Oppenheim bei seiner Zusammenstellung von 51 Fällen als Sprachstörung oder mit Schluck-, Schling- und Kaustörung in 10 Fällen verzeichnet, während in 2 der

[1]) Lehrbuch, 5. Aufl. 1908, S. 1173.
[2]) Die Doppelbilder können natürlich auch subjektiv vernachlässigt werden.

Augenfacialis, in 3 die Nackenmuskeln die ersten Krankheitserscheinungen zeigten. Hun, Blumner, und Streeter rechnen für den Beginn an den eigentlichen bulbären Muskeln genau 20 Proz. heraus.

Die Störungen, die durch diese Lähmungen hervorgerufen werden, sind keine anderen, als die der übrigen Lähmungen aus peripherer oder nuclearer Ursache. Wir finden die maskenartige Schlaffheit des Gesichts, die Unmöglichkeit der Lippenbewegungen und den Lagophthalmus als Zeichen der Lähmung der vom Facialis versorgten Muskeln (die Schwäche des Orbicularis häufig zusammen mit einer Ptosis), wir finden das Verschlucken und die näselnde Sprache als Zeichen der Lähmung des weichen Gaumens, wir finden die Unmöglichkeit, den Bissen zu zerkleinern als Zeichen der Kaumuskelschwäche, und wir finden in den schweren Fällen auch das Versagen des Schluckmechanismus, derart, daß die natürliche Nahrungsaufnahme ungenügend wird. Wie der erwähnte Gowerssche Beobachtung über das Nasenlachen (s. ob.) zeigt, ist dabei die Verteilung der Lähmung manchmal eine eigenartige, eine solche jedenfalls, wie wir sie bei nuclearen oder peripheren Nervenlähmungen nicht zu sehen gewohnt sind. Ihre Eigenart erhalten aber auch diese Störungen erst wieder durch die schnelle Erschöpfbarkeit der Muskulatur, die gewöhnlich sowohl im Verlaufe der einzelnen Untersuchung hervortritt, als auch von den Kranken subjektiv angegeben wird. Es gibt freilich auch Fälle, wo diese Erschöpfbarkeit auch in den zuletzt genannten Hirnnerven nicht deutlich ist, vielmehr auf den ersten Blick das Bild einer stationären Lähmung vorzuliegen scheint. So beobachtete ich einen Fall, bei welchem eine isolierte und anscheinend fast konstante doppelseitige Lähmung des weichen Gaumens zur Diagnose einer postdiphtherischen Neuritis geführt hatte (bis der Nachweis typischer myasthenischer Reaktion in den Gesichtsmuskeln die Diagnose korrigierte). In dem Falle Remaks hob sich das Velum nur bei den ersten Intonationen ein wenig, um dann völlig zu versagen.

Die Beteiligung der Kehlkopfmuskeln führt zur Aphonie, die auch hier wieder dadurch charakterisiert ist, daß sie erst nach einigen sprachlichen Leistungen zutage tritt, oder durch solche erheblich verstärkt wird (z. B. beim Zählen, Fajerstajn und S. Kalischer). Parese der Cricoarytenoidei sah Hoppe. Auch Bernhardt, Goldflam u. a. beobachteten direkt Funktionsstörungen der Stimmbänder, Semon auch hier die Erschöpfbarkeit.

Die Zunge ist nicht sehr häufig — sie war schon in den ersten Beobachtungen von Erb verschont — aber doch immerhin in einer nicht zu kleinen Anzahl von Fällen (Goldflam, Strümpell u. a.) betroffen. Remak beobachtete auch fibrilläre Zuckungen der Zunge.

Sehr häufig, fast regelmäßig ist dagegen die Beteiligung der Nacken- und Halsmuskeln (Erb), so daß der Kranke den Kopf nicht mehr aufrecht halten kann.

Den Beginn in den Extremitätenmuskeln bezeichnet Oppenheim als ebenso häufig, wie den in den Augenmuskeln, er ist aber doch wohl etwas seltener und beträgt nach der Statistik von Hun, Blumer und Streeter etwa 30 Proz. Oppenheim gibt an, daß meist Arme und Beine allein, manchmal auch nur einzelne Muskelgruppen, z. B. die Strecker der Finger, viel seltener alle vier Extremitäten zu gleicher Zeit betroffen werden. Im Verlaufe der Erkrankung werden die Extremitäten in größerer oder geringerer Ausdehnung fast immer betroffen (Erb). Auch hier wieder ist das Phänomen der schnellen Ermüdung deutlich. Nach Goldflam erstreckt sich die Beteiligung der Extremitätenmuskulatur mehr auf die proximalen wie die distalen Gliedab-

schnitte. Auch die Rumpfmuskeln werden nicht verschont, sondern sind sehr gewöhnlich beteiligt. Je nach der Auswahl der meist beteiligten Muskeln des Rumpfes und der unteren Extremitäten kann es dann beim Gehen zu einer Lordose, zu dem Gang der Dystrophie, auch zu einer Art Taumeln kommen.

Eine besondere Bedeutung hat natürlich wegen ihrer Wichtigkeit für die Unterhaltung des Lebens die Beteiligung der Atemmuskulatur, Der Husten ist kraftlos infolge der Schwäche der Exspirationsmuskulatur, deren Erschöpfbarkeit auch direkt nachgewiesen werden kann (Buzzard). Bei körperlichen Anstrengungen tritt, da die Atemmuskulatur den dadurch erhöhten Anforderungen nicht mehr gewachsen ist, das Gefühl der Dyspnoe ein. Die Dyspnoe kann auch permanent werden. Häufig kommt es zu Suffokationsanfällen, die zum Exitus führen können.

Die gelegentlich (Buzzard) beobachtete Blasenschwäche, bez. Harndrang und Pollakiurie dürfen wohl auf eine Affektion des quergestreiften Sphinkter vesicae externus bezogen werden. Auch in einem von mir beobachteten Falle war die Angabe der Patientin, daß sie den Harn nicht mehr so lange halten könnte als früher, ganz präzis. Es ist nicht einzusehen, warum diese Beschwerden als neurasthenisch aufzufassen sein sollten, wie Oppenheim will.

Von den quergestreiften Muskeln bliebe endlich noch das Herz übrig. In einer großen Anzahl von Fällen ist hier Tachycardie beobachtet. Ich finde, wie Kauffmann, daß sich der Puls auch bei kleineren körperlichen Anstrengungen ganz unverhältnismäßig beschleunigt. Gowers beobachtete jedoch Verlangsamung bei Anstrengungen. Auch geringe Arhytmien kommen vor (K. Mendel, Kauffmann). Es ist sehr wohl möglich, daß es sich um eine Ermüdbarkeit des Herzens handelt, erwiesen ist dies jedoch nicht. Vor allem müßte dazu erst bewiesen werden, daß die Atmung ausreichend war und daß nicht etwa eine ungenügende (weil myasthenische) Atmung zu einer dyspnoischen Veränderung des Blutes geführt hat. Der negative Röntgenbefund, den E. Levi erhob, beweist jedoch andererseits nicht, daß keine Ermüdung bestand.

Ob auch die glatten Muskeln sich an der Erkrankung beteiligen können, erscheint noch etwas zweifelhaft. Die Beteiligung der inneren Augenmuskeln ist in den Beobachtungen von Grocco, K. Mendel, Kojewnikoff, Rencki berichtet. Trotzdem scheint sie noch nicht ganz gesichert, und vielfach ist gerade die prompte Reaktion der Pupille betont. Sonst ist von einer Beteiligung glatter Muskeln kaum die Rede.

Auch die Drüsen haben an der Erkrankung keinen Anteil. Ein mehrfach beobachteter Speichelfluß war wohl nur durch das Herunterhängen der Unterkiefer und die Unfähigkeit, die Lippen zu schließen, bedingt.

Gröbere trophische Störungen kommen nicht vor und sind nur in einem wohl sicher nicht hierher gehörigen Falle von Diller als angioneurotische Ödeme berichtet.

Von sensiblen Störungen gehören in gewissem Grade zum Bilde der Krankheit Schmerzen in den Nacken- und Halsmuskeln besonders im Beginn (Erb), seltener auch Schmerzen in anderen Muskeln. Auch Parästhesien kommen vor. Daß in dem einen Falle von F. Buzzard, wo die Myasthenie von einer typisch radikulären Sensibilitätsstörung begleitet war, nicht eine Tabes vorgelegen hat, scheint mir, trotz des negativen Befundes, nicht sicher. Ebenso sind alle anderen sensiblen Störungen, die gelegentlich beobachtet wurden, als Komplikationen, und zwar fast durchweg als hy-

sterische Anästhesien aufzufassen, von den Autoren auch meist so aufgefaßt worden. Auch die Ermüdbarkeit der sensorischen Nerven (Opticus, Acusticus), die man als Analogon zu der Ermüdbarkeit der Muskeln gefunden hat, ist wahrscheinlich nur ein hysterisches Kunstprodukt.

Der Augenhintergrund ist immer frei. Seh-, Schmeck- und Riechstörungen, die in einigen Fällen berichtet sind, sind als Komplikationen und zwar meist als hysterische aufzufassen. Eulenburg beobachtete Herabsetzung des Gehörs für tiefe Töne, die er als Folge einer Insuffizienz des Tensor tympani erklärt, die aber vielleicht, ebenso wie andere Hörstörungen, Ohrensausen u. dgl. auch als Komplikationen aufzufassen ist. Über Pathologische Befunde der Lumbalflüssigkeit ist nicht berichtet.

Psychische Störungen gehören nicht zum Bilde der Myasthenie, kommen natürlich gelegentlich vor, haben aber mit dem Krankheitsbilde als solchem nichts zu tun.

Ohne erkennbare Ursache sind Temperaturstörungen in einigen Fällen von Goldflam, in einem auch von Oppenheim beobachtet worden; daß sie zu der Myasthenie selbst in Beziehung zu bringen sind, ist jedoch wohl nicht sicher.

Die Sehnenreflexe sind fast immer intakt. Ermüdung der Sehnenreflexe ist beobachtet von Goldflam, Patrick, Knoblauch u. a. Nach Goldflam können die Sehnenreflexe eine Zeitlang verschwinden, während er in anderen Fällen auch einen „kurzen Fußklonus" beobachtete.

Die Auslösung der Hautreflexe hat nur dann Schwierigkeiten, wenn die betreffenden Muskeln in dem Zustande der Lähmung sich befinden. Dann kann z. B. der Rachenreflex ausfallen (Oppenheim).

Die Myasthenie ist also eine Krankheit, welche klinisch anscheinend ausschließlich an die quergestreifte Muskulatur gebunden ist.

Ermüdbarkeit und myasthenische Reaktion: Das wesentliche Kennzeichen der Myasthenie ist die Erschöpfbarkeit der quergestreiften Muskulatur. Nachdem Goldflam und Jolly diese Erkenntnis begründet hatten, ist sie bald allgemein anerkannt worden (v. Strümpell u. a.). Dabei gebührt Goldflam das Verdienst, die „erschöpfbare Schwäche" als eine Eigentümlichkeit der uns beschäftigenden Krankheitsgruppe allgemein hervorgerufen zu haben, Jolly die Auffindung der myasthenischen Reaktion. Jolly stellte in 2 Fällen auch graphisch fest, daß die Muskulatur bei intermittierender faradischer Reizung schnell ermüde, daß die Tetani immer kleiner wurden, bis der Muskel schließlich nicht mehr reagierte, und daß der Muskel ebenso auch bei dauernd fortgesetzter Reizung bald anfing zu erschlaffen, und die Kurve der tetanischen Kontraktion allmählich zur Horizontalen abfiel. Bei wiederholter galvanischer Reizung konnte Jolly in seinen Fällen die Erschöpfbarkeit nicht nachweisen. Aber auch das ist in anderen Fällen, ebenso wie der Nachweis der Erschöpfbarkeit bei einzelnen Induktionsschlägen (Rautenberg), später gelungen, und es handelt sich hier nur um graduelle und individuelle Differenzen. F. B. Hoffmann stellte eine Abhängigkeit der Ermüdung von der Reizfrequenz fest. Bei einer Unterbrechung von 70 in der Sekunde trat Ermüdung ein, bei einer von 15 nicht mehr. Er hält dieses Verhältnis für typisch für die myasthenische Reaktion.

Colman erzielte in einem Falle sogar Ermüdung besser durch Einzelschläge, als durch faradische Reizung, während Campbell und Bramwell

fanden, daß der faradisch erschöpfte Muskel noch auf Einzelzuckungen reagierte.

Genaue graphische Untersuchungen bei Myasthenie hat in neuerer Zeit Rautenberg angestellt. Er fand in seinem Falle die Kontraktion (auf tetanisierenden Reiz) auch etwas träge, und diese Trägheit nahm mit fortschreitender Ermüdung zu. Diese Trägheit bei Ermüdung kann man überhaupt häufig beobachten. Im Stadium der Ermüdung waren die Zuckungen ferner von ungleicher Form und Höhe. Oft trat dabei eine Emanzipation des Reizes zutage derart, daß die Kontraktion sich gegen die rhythmisch wiederholten Reizungen zunehmend verspätete und schließlich unabhängig von den Reizungen auftrat, indem z. B. auf 9 Reize nur 8 regelmäßige Kontraktionen erfolgten. Diese Erscheinung bezeichnet Rautenberg als Myautonomie. Diese selbstständigen Kontraktionen zeigen sich immer, wenn die Frequenz der Reize eine gewisse Größe (2—3 kurze tetanisierende, oder 4—5 kräftige Induktionsschläge pro Sekunde) überschreitet. Der Muskel vermag nicht, wie der normale Muskel, auch diese frequenteren Reize zu summieren, sondern verfällt dann in die erwähnten rhythmischen Kontraktionen. Diese rhythmischen Eigenkontraktionen zeigen keine myasthenische Erschöpfung. Die myautonomen Kontraktionen sind außerordentlich träge (0,6″ Dauer). Ob es sich um Einzelzuckungen im Sinne der allgemeinen Muskelphysiologie handelt, ist nicht entschieden. In diesem autonomen Erregungszustand war der Muskel gegen andere (als die den Erregungszustand unterhaltenden) Reize, Extrareize, refraktär. Es ist das ein Verhalten, das, wie Rautenberg bemerkt, sonst nur bei den Skelettmuskeln niederer Tiere (Richet, Schönlein) und beim Herzen beobachtet wurde.

Diese Erscheinungen der Myobradie und Myautonomie sind aber nicht typisch für Myasthenie. Rautenberg selbst hat sie in einem anderen Falle vermißt. Sie deuten aber darauf hin, daß es individuelle Abarten der Muskelveränderung gibt. Die träge Zuckung bei galvanischem Reiz erwähnt auch Hey.

Praktisch ist die myasthenische Reaktion bei der Myasthenie in gleicher Weise bei direkter und indirekter Reizung wohl fast immer nachweisbar, und ist auch in einer immer steigenden Zahl von Fällen nachgewiesen worden. Daß man sie nicht immer mit der gleichen Leichtigkeit erhält, ist vielfach beschrieben. Vielfach wird der Begriff der Jollyschen Reaktion wohl zu eng gefaßt, und geringere Ausschläge im Sinne der Ermüdung nicht als beweisend angesehen. Es wäre hier wohl doch eine graphische Verzeichnung unter genauer Vergleichung mit normalen Kurven geboten. Die deutlichsten Resultate erhält man wohl fast immer mit fortgesetzter, nicht unterbrochener, faradischer Reizung, und ich halte es für nicht richtig, die unterbrochene tetanisierende Reizung als die für die myasthenische Reaktion allein maßgebende hinzustellen. Das Aufhören der Kontraktion bei tetanischer Reizung erfolgt entweder ganz allmählich, oder es gibt, ehe die Kontraktion ganz aufhört, ein allmählich nachlassendes, unregelmäßiges Wogen und Flackern der Muskulatur.

Durch die Jollysche Reaktion wurde die Ermüdbarkeit der Myasthenie differenziert von den anderen, zentral bedingten Phänomenen der Ermüdbarkeit, die bei allen möglichen Nervenkrankheiten, der multiplen Sklerose, Lues cerebrospinalis, infolge Schädigung des zentralen Graus oder der zentralen Leitungsbahnen (Band I, S. 694) häufig und manchmal auch in sehr ausgesprochener Weise vorkommen. Es wurde der periphere Sitz der Krankheit festgelegt. Denn daß trotz der den wesentlichen Krankheitssymptomen so entsprechenden peripheren Reaktion der Sitz ein zentraler sein sollte, ist eine Hypothese, die jeder physiologischen Begründung ermangelt, wie denn auch sonst kein zwingender Grund vorliegt, auch nur eine zentrale Komponente neben der peripheren anzunehmen.

Bielschowsky hat gemeint, daß das Vorkommen anscheinend assoziierter Blicklähmungen ein Beweis für supranucleäre Lokalisation sei. Es kann das nicht zugegeben werden. Die entsprechenden Muskeln brauchen nur einigermaßen gleich schnell zu ermüden.

Wichtig für die Auffassung der Ermüdbarkeit ist die Feststellung von

Curschmann und Hedinger, daß kein Unterschied besteht zwischen der Ermüdung durch willkürliche Innervation und der durch elektrischen Reiz. Allerdings kann sich aber der völlig erschöpfte Muskel in ganz kurzer Zeit (2″) wieder völlig erholen, und diesen Punkt haben Murri und S. Kalischer, die die Unabhängigkeit der beiden Arten von Ermüdung voneinander festgestellt haben wollten, nicht genügend gewürdigt. Meine Beobachtungen bestätigen durchaus die von Curschmann und Hedinger, die Ermüdbarkeit hat also nur eine Lokalisation.

Die Jollysche Reaktion grenzt ferner symptomatisch auch die Erschöpfbarkeit der Myasthenie von der Ermüdbarkeit des intermittierenden Hinkens ab, die zwar auch peripherer Ursache ist, aber eine normale oder annähernd normale Muskelerregbarkeit zeigt.


Abb. 41. Myasthenie. (Nach Knoblauch.)

Auch bei schweren Basedowfällen ist die myasthenische Reaktion, wenigstens gewöhnlich, nicht vorhanden (Curschmann und Hedinger), und ebensowenig ist sie bei Addisonscher Krankheit zu finden.

Die schnelle Ermüdbarkeit der Muskulatur ist trotzdem jedoch ein der Myasthenie nicht durchaus allein zukommendes Symptom. So ausgesprochen wie bei vielen Fällen der Myasthenie wird man sie allerdings kaum noch finden. Allein Jolly selber hat darauf hingewiesen, daß Benedikt 1868 schon eine Reaktion der Erschöpfung nach Apoplexie beschrieben hat. Steinert hat neuerdings den gleichen Befund bei cerebraler Muskelatrophie erhoben. Nach Rautenberg, der auf ähnliche schon von Marey erhaltene Befunde hinweist, zeigen degenerierte bzw. in Degeneration befindliche Muskeln sowohl bei Reizen mit Induktionsschlägen, wie bei tetanisierenden Reizen eine schnell auftretende Abnahme der Zuckungshöhe, und dabei ungleiche alternierende Kontraktionen auf gleichstarke Reize, bei tetanisierenden Strömen auch Zunahme der Latenzzeit. Gelegentlich ist eine Erschöpfungsreaktion sogar bei Kleinhirntumoren nachgewiesen worden (Kollarits). Ich selber habe wiederholt sehr schnelle Ermüdung bei Polyneuritis gesehen.

Angaben von Salmon, Monguzzi, Flora, die myasthenische Reaktion komme bei traumatischer Neurose, Neurasthenie, Basedowscher Krankheit gewöhnlich vor, sind schon von Oppenheim und Marinesco bestritten worden.

Für die Kenntnis der Muskelfunktion ist die myasthenische Reaktion eine ebenso wichtige, wie unerklärte Tatsache. Es ist mir weder eine durch physiologische, noch auch eine durch pharmakologische Einflüsse bedingte Alteration des quergestreiften Muskels bekannt, die der raschen Ermüdung und Erholbarkeit des myasthenischen Muskels an die Seite gesetzt werden könnte.

Sieht man sich die oft angezogenen Veratrinversuche von Boehm, Overend, Hoffmann einmal an, so ergibt sich, daß es sich hier um Dinge von so entfernter Ähnlichkeit handelt, daß eine Vergleichung kaum erlaubt erscheint. Auch die neuerdings von Knoblauch aufgestellte Hypothese von der Umwandlung der roten Muskelfasern in sogenannte weiße entbehrt der Unterlage. Die roten Muskelfasern sind flinker und ermüden rascher (Ranvier, Kronecker und Stirling, Bonhoeffer u. a.) Aber die Differenzen sind gegenüber denen bei der Myasthenie sehr klein und nicht einmal allgemein (Knoll), die Ausführungen Knoblauchs über die physiologische Arbeitsteilung der beiden Faserarten durchaus unhaltbar. Daß die myasthenische Veränderung der Muskelfaser in der Richtung der Zusammensetzung der blassen Muskelfasern liegt, kann man behaupten, aber nicht beweisen, und einen Schlüssel für die Erklärung gibt auch der Beweis nicht.

Sicher dürfte soviel sein, daß die Ursache der myasthenischen Reaktion in der Muskelfaser und nicht in der Nervenendigung liegt. Denn auch bei direkter Muskelreizung erhält man die Reaktion. Dann gibt es zwei Möglichkeiten; einmal könnte eine toxische Wirkung vorliegen, sei es, daß ein im Blute kreisendes Gift den Muskel lähmte, oder daß sich Ermüdungsstoffe in ihm anhäuften, die weitere Kontraktionen des Muskels hinderten. Zweitens könnte eine chemische Veränderung des Muskels vorliegen, und man könnte speziell daran denken, daß ein Stoff, der als unmittelbare „Quelle der Muskelkraft“ gebraucht wird, von dem Muskel nicht in der normalen Menge mehr aufgespeichert werden kann, bzw. zu schnell verbraucht wird. Eine Aufklärung kann nur entweder eine wirkliche experimentelle Nachahmung der myasthenischen Reaktion oder die Auffindung chemischer Differenzen in der myasthenischen Muskulatur bringen.

Die Erschöpfbarkeit der Muskeln ist aber doch nicht das einzige Symptom der Myasthenie, sondern unter der Erschöpfbarkeit liegt doch fast immer eine Schwäche der Muskulatur, die so groß sein kann, daß sie als Lähmung imponiert. Es ist auch wohl nicht zutreffend, daß, wie Strümpell meinte, dieser Schwäche nur die tonisch innervierten Muskeln (Augen, Rumpf) zum Opfer fallen, sondern die Schwäche kann auch an den Extremitätenmuskeln sehr deutlich sein.

In einzelnen Fällen besteht eine Schlaffheit der Glieder, die auch als Hypotonie bezeichnet wurde.

Ein viel erwähntes Kapitel ist weiter das Vorkommen von Atrophien der Muskulatur. Erwähnt wird eine Atrophie der Nackenmuskulatur, der Masseteren und der Zunge schon in der ersten Mitteilung von Erb; daß eine Reduktion des Muskelvolumens in einer großen Anzahl von Fällen eintritt, unterliegt, entgegen der früheren Meinung Oppenheims, keinem Zweifel. Diese Atrophien können sich nach Besserung der Krankheit dann auch wieder zurückbilden (Laquer u. a.). In manchen Fällen sind einzelne Muskeln besonders betroffen (Liefmann).

Vermißt wird dagegen fast durchweg Entartungsreaktion, und das scheint ein wesentliches Kennzeichen der Erkrankung ganz im Sinne der ersten Mitteilung von Oppenheim.

Trotzdem scheint es mir zu weitgehend, wenn Oppenheim von vornherein jeden Fall, wo sich eine Andeutung von Entartungsreaktion hier oder da findet (Kojewnikoff u. a.), aus der Gruppe der Myasthenie ausschließen oder wenigstens eine besondere Übergangsgruppe bilden will. Es sei hier auch an die in dem wohl unzweifelhaften Fall von Rautenberg beobachtete „Myobradie“ erinnert. Ebenso kommt eine erhebliche Verminderung der Erregbarkeit vor (Jendrassik u. a.), die freilich durch die Ermüdung noch verstärkt wird.

Fibrilläre Zuckungen sind in der Zunge einigemal (Remak, Oppenheim) beobachtet. Klonische Zuckungen bemerkten Erb in den Gesichts- und Kaumuskeln, Goldflam auch in der Körpermuskulatur. Wenn das dieselben Zuckungen sind, die ich einmal sah, so handelt es sich dabei jedoch nicht eigentlich um klonische Zuckungen, sondern um ganz unregelmäßige fasciculäre Kontraktionen, die, ohne jeden Rhythmus, vereinzelt, aber häufig, bald hier bald da, auftauchen, dabei entschieden erheblich langsamer ablaufen als die durch den elektrischen Reiz zu erzielenden Einzelzuckungen, und die in meinem Fall nach Arbeitsleistung der betreffenden Muskeln (Mund- und Armmuskeln) sichtlich verstärkt wurden. Ein Kranker Buzzards hatte im Schlaf unwillkürliche Zuckungen des Kiefers, die manchmal zu Zungenbissen führten.

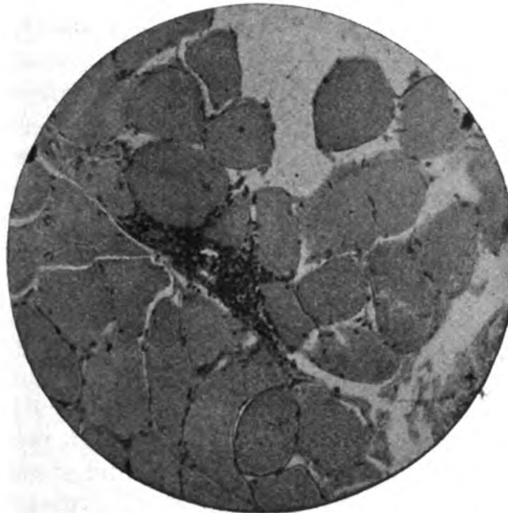


Abb. 42. Muskelinfiltration bei Myasthenie. (Nach Knoblauch.)

Der **Verlauf** der Myasthenie ist fast immer ein chronischer und erstreckt sich über Monate, Jahre und Jahrzehnte. Auch der Beginn ist gewöhnlich ein allmählicher und besteht oft nur in über Jahre sich hinziehenden, ganz gelegentlichen kleinen Symptomen, das Fortschreiten ist dann aber in einer großen Gruppe von Fällen ein ziemlich schnelles, so daß die ausgesprochenen Symptome häufig in 2–3 Monaten ausgebildet sind. Innerhalb dieses und des weiteren chronischen Verlaufes werden allgemein als charakteristisch die sehr großen Schwankungen des Bildes bezeichnet, die einerseits zu langdauernden vollständigen Remissionen, andererseits zu starken und plötzlichen Verschlimmerungen, wie schon bemerkt, auch zu plötzlichen Todesfällen führen können. Anscheinende Remissionen sind bis zur Dauer von mehreren Jahren beobachtet. Im Falle von Knoblauch hatte der Kranke 14 Jahre vor Ausbruch der schweren Erscheinungen einmal Doppeltsehen gehabt.

Eine Ursache für diese starken Schwankungen läßt sich nicht angeben. Nach Strümpell wirkt die Menstruation häufig verschlimmernd. Unzweifelhaft wirken in demselben Sinne manchmal auch psychische Einflüsse. Bychowski glaubte sogar in einem Falle einen Einfluß der Suggestion feststellen zu können. Auch an Witterungsschwankungen sollen sich Verschlimmerungen anschließen (Buzzard). Häufig treten die Verschlimmerungen so akut auf, daß von „myasthenischen Anfällen" gesprochen wird. Diese myasthenischen Anfälle beziehen sich sowohl auf die bulbären bzw. pontinen und mesencephalen Hirnnerven, wie, wenn auch seltener, auf die Extremitäten. Eine besondere Rolle spielen die anfallsartigen Verschlimmerungen bei der Atmung, wo sie unmittelbar letal werden können.

Wegen der Beziehung der Myasthenie zur Thymus hat man sogar daran gedacht, ob nicht der manchmal recht dunkle Thymustod eine akute Myasthenie sein könne.

Die Dauer der letal endigenden Fälle beträgt gewöhnlich 1—3 Jahre.

Der kürzeste Verlauf ist von Widal-Marinesco beschrieben (ca. 2 bis 3 Wochen), zwei sehr lange von Dreschfeld (15 Jahre) und Auerbach (17 Jahre). Bei der Länge der Remissionen ist es im einzelnen Falle schwer oder unmöglich, zu entscheiden, ob eine Heilung eingetreten ist, immerhin ist es zweifellos, daß in einer Anzahl — und einer nicht ganz unbeträchtlichen — der Fälle eine Heilung eintritt.

Vorkommen und Ätiologie. Die Myasthenie ist keine sehr seltene Erkrankung. Wäre ihre Kenntnis unter den Praktikern mehr verbreitet so würde sie wohl auch allgemein erheblich häufiger diagnostiziert werden. Dem Neurologen kommt sie jedenfalls hierzulande häufiger zur Beobachtung als die klassische atrophische Duchennesche Bulbärparalyse, und es werden Fälle, die nicht zur Autopsie kommen, wenn sie nicht klinisch etwas Besonderes bieten, wohl nur selten noch veröffentlicht. Oppenheim konnte 1901 etwa 26 Sektionsfälle zusammenstellen.

Seit der Oppenheimschen Monographie sind ungefähr 40 Fälle mit letalem Ausgang in der Literatur berichtet.

Das bevorzugte Lebensalter ist die Zeit vom 15. bis etwa zum 35. Lebensjahr. Von da nimmt nach oben und unten die Frequenz ab. Es sind aber noch Erkrankungen im 70. Lebensjahr berichtet. Vor dem 10. Lebensjahre sind nur wenige Fälle beschrieben (Mailhouse $2^1/_2$, Goldflam $4^3/_4$, Köllner 5 Jahre).

Die Betroffenen sind, wie Oppenheim hervorhebt, nur selten von robuster, meist von zarter anämischer Konstitution.

Das weibliche Geschlecht erkrankt etwas häufiger als das männliche (70 : 42 in der Statistik von Hun, Blumner und Streeter).

Die spezielle Ätiologie liegt noch sehr im unklaren. Von vielen wird die Wirkung einer Infektion mindestens für eine Reihe von Fällen angenommen. In dieser Hinsicht wäre es sehr wichtig, wenn es sich bestätigte, daß der Vertige paralysant, ein nach Gerlier im Kanton Genf endemisches Leiden, von dem aber Oppenheim und Ladame keine Fälle auffinden konnten, sowie eine unter dem Namen Kubigawara in Japan epidemische Krankheit (Miura) eine Beziehung zur Myasthenie hätten. Es müßte dann ja sogar ein spezifisches Virus geben. Indessen ist es nach der von Gerlier gegebenen Symptomatologie durchaus ausgeschlossen, daß es sich um eine typische Myasthenie handelt. Von einem gehäuften Auftreten der Fälle berichtet Goldflam, der 3 Fälle zu gleicher Zeit beobachtete. Es kann das aber wohl auch ein Zufall sein, da sonst von epidemieartigem Auftreten nicht die Rede ist. Daß sich im Anschluß an mannigfache Infektionen, Influenza (Remak), Scharlach (Campbell), Thyphus (Sinkler), Erkältung und kalte Bäder (Saenger, Buzzard, Montesano) eine Myasthenie entwickelt, ist berichtet, ob ein ursächlicher Zusammenhang besteht, bei der relativen Seltenheit der Erkrankung, natürlich nicht sicher. Statistisch rechnen Hun, Blumner und Streeter anf die Infektion als Ursache 20 Proz.

Daß im weiteren Sinne die Myasthenie auf eine Intoxikation zurückzuführen ist, ist schon von Hoppe als möglich bezeichnet wurden, auf Grund freilich des etwas gar zu gewöhnlichen Befundes einer verkästen Bronchialdrüse.

L. Mohr beschrieb Myasthenie bei Bantischer Krankheit, und auch im Falle von Kauffmann lag nach dem Stoffwechselversuch — Vermehrung der Ammoniakausscheidung, zuweilen Gallensäuren im Urin (vgl. unten) —

eine Erkrankung der Leber vor. Boldt fand bei der Autopsie eine Lebercirrhose. Kauffmann will zwischen den Symptomen der Säurevergiftung beim Tier und der Myasthenie manche Ähnlichkeit sehen. Mir will das angesichts der Symptomatologie der klassischen Säurevergiftung (beim Diabetes) nicht einleuchten.

Bei dem in ungewöhnlich hohem Alter stehenden Kranken (70 Jahre) von Hingston und Stoddart bestand Diabetes, in einem von Steinert Diabetes insipidus. Alimentäre Glykosurie wurde übrigens von Kauffmann nicht gefunden.

Von verschiedenen Seiten ist der Zusammenhang der Myasthenie mit den Drüsen der inneren Sekretion zur Diskussion gestellt worden.

Der wichtigste Befund nach dieser Richtung bleiben die Befunde an der Thymus. Seit dem Befunde eines Thymustumors in dem Fall von Laquer und Weigert, dem schon ein wahrscheinlich hierhergehöriger von Oppenheim-Hansemann vorherging, sind sowohl tumorähnliche Wucherungen (Hun, Blumner und Streeter), als besonders häufig eine Persistenz der Thymus gefunden worden (Link, Hödlmoser, Hun, Dupré und Pagniez, Burr), nach meiner Berechnung in 10 Fällen von 30 zureichenden Sektionsbefunden. Ein konstanter Befund ist aber die Persistenz der Thymus doch nicht. Insbesondere vermißte Buzzard in 3 von seinen 5 genau untersuchten und beschriebenen Fällen jede Thymusvergrößerung oder -persistenz.

Immerhin ist sie ein so häufiger Befund, daß sie mit der Pathogenese der Myasthenie vielleicht in Zusammenhang gebracht werden darf. Dabei ist aber zu erwähnen, daß auch bei der Basedowschen Krankheit die Thymus häufig persistiert und hyperplasiert, ebenso bei der Addisonschen Krankheit. Volland konnte auch bei 102 Epileptikern 24 mal Thymuspersistenz durch die Autopsie nachweisen.

Ein Zusammenhang der Erkrankung mit dem lymphogenen System würde auch dann nicht ausgeschlossen sein, wenn die Thymus nicht immer erkrankt ist. Pel beobachtete eine Leukocytose, die an den schlechten Tagen stärker war, als an den guten. Auch Raymond-Lejeune sahen Leukocytose.

Einen Zusammenhang mit der Schilddrüse legen eine nicht kleine Anzahl von Beobachtungen nahe, die Symptome der Basedowschen Krankheit bei Myasthenie berichten, insbesondere Exopthalmus (Kalischer, Oppenheim, Loeser). Das Graefesche Symptom sah Goldflam bei Myasthenie, Struma Charcot und Marinesco, auch ich selbst. In anderen Fällen ist es umgekehrt so, daß bei einem ausgesprochenen Basedow die Ophthalmoplegie in einer der myasthenischen sehr ähnlichen Form zur Beobachtung kam (bei Oppenheim zitierte Beobachtungen von Jendrássik u. a.). Eine eigentliche Kombination von ausgesprochenem Basedow und Myasthenie hält Oppenheim für selten.

Lundborg faßte die Myasthenie hypothetisch als einen Hyperparathyreoidismus auf. Auch Chvostek bringt die Myasthenie mit den Parathyroiden in Zusammenhang. Bei Hunden, denen eine Überzahl von Parathyroiden implantiert werden, fand Bing keine Andeutungen von Myasthenie.

Endlich ist noch als eine Verwandtschaft mit der Addisonschen Krankheit und als ein Hinweis auf eine Beziehung zu den Nebennieren die große Muskelerschöpfbarkeit hervorgehoben worden, ohne daß Beweise nach dieser Richtung vorliegen.

Ein Adenom der Hypophyse wurde einmal beobachtet (Tilney).

Mehrfach ist die Entstehung während einer Gravidität erwähnt, z. B. in einem Falle von Burn und Mc. Carthy. Hun stellt 9 solche Fälle zusammen.

Eine Nephritis bestand in den Fällen von Oppenheim, Sossedorf, Dreschfeld, K. Mendel.

Auch Syphilis schließt Myasthenie nicht aus (Fall von Hunter), spielt aber in der Ätiologie der Myasthenie, ebenso wenig wie Alkoholismus die geringste Rolle. Auch daß ein Kranker Saengers und einer Oppenheims in seiner Jugend eine Poliomyelitis durchgemacht hatten, ist als ein Zufall anzusehen. Auch Tabes kann mit Myasthenie zusammen vorkommen.

Bei Tumorbildungen im Körper, auch abgesehen von den Thymustumoren, ist gleichfalls Myasthenie beobachtet worden: Dreschfeld: Dermoidcyste des Ovariums, Sossedorf: Nierentumor, Goldflam: Lungentumor, Senator: multiple Myelome.

Eine neuropathische Disposition der von der Myasthenie Betroffenen betont Oppenheim. Oppenheim macht besonders auf die Kombination mit Migräne aufmerksam. Im Falle von Eisenlohr schlossen sich die Lähmungsattacken sogar unmittelbar an den Migräneanfall an. Oppenheim macht ferner geltend das gleichzeitige Vorkommen von Entwicklungsanomalien (Polydactylie, Gaumenspalte, Verdoppelung des Zentralkanals, Ptosis congenita). Goldflam beobachtete Myasthenie bei einer Hemiatrophia faciei, Knoblauch bei einem Manne mit weiblicher Brustdrüse. Nach dieser Richtung ist auch das von Marinesco beschriebene Vorkommen der Myasthenie bei zwei Schwestern zu erwähnen. Curschmann und Hedinger beobachteten Myasthenie bei Infantilismus. Oppenheim legt auch Wert auf den häufigen Nachweis von nervösen Erkrankungen bei den Ascendenten und Geschwistern. Nach der Statistik von Hun wurde nervöse Belastung im weitesten Sinne in 42 Fällen von 113 gefunden.

Die von Sossedorf, Suckling, Buzzard, Pel erwähnte Überanstrengung dürfte als ätiologisches Moment äußerst zweifelhaft sein, wenngleich Hun 12 Fälle derart zusammenstellt.

Auch die Stoffwechseluntersuchungen haben einen Aufschluß über die zugrunde liegende Störung noch nicht ergeben.

Kaufmann stellte solche bei einem Kranken an, und es ist recht zweifelhaft, ob sie allgemeine Gültigkeit beanspruchen können. Er erhielt das überraschende Resultat, daß in den Ruhetagen die Stickstoffausscheidung eine geringere war, als in den Tagen, wo dem Kranken Bewegung vorgeschrieben war. Dabei wurde während der Ruhe mehr Stickstoff retiniert, als während der Bewegung. Die Tendenz, Stickstoff zu retinieren, und eine entsprechende Gewichtszunahme entsprach etwa den Verhältnissen während einer Rekonvaleszenz. Ferner fand Kauffmann bei Bewegung eine Ausscheidung von Fleischmilchsäure, die mit vermehrter Ammoniakbildung, Vermehrung der zweifach sauren Phosphorsäure und Verminderung des Harnstoffes korrespondierte. Im ganzen stimmte der Stoffwechsel dann am meisten mit dem bei biliärer Cirrhose. Kauffmann nimmt an, daß durch die Muskelbewegung ein Mißverhältnis zwischen Harnstoff und Ammoniak, eine mangelhafte Oxydation und Säurebildung entstehe. Die Säurevergiftung zieht er als Grund der pathologischen Eiweißzersetzung in Betracht. Für die Beurteilung des Ganzen erscheint mir jedoch das Fehlen der Gaswechselkontrolle — z. B. wegen der Möglichkeit zu geringer Sauerstoffaufnahme — erschwerend.

Weitere Versuche über den Stoffwechsel liegen vor von Spriggs und Pemberton. Pemberton fand eine negative Ca-Bilanz, die er mit der von Loeb betonten Rolle des Ca im Muskelchemismus in Beziehung bringt. Ferner fanden Spriggs und Pemberton eine im Verhältnis zur Gesamt-N-Ausscheidung sehr verminderte Creatininausscheidung, ähnlich wie es Spriggs bei Dystrophie gefunden hatte.

Pathologische Anatomie. Die Bezeichnung Oppenheims „Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund" hat sich insofern bestätigt, als für die Erklärung der Krankheit wesentliche Befunde im Bereiche des zentralen Nervensystems nicht gefunden wurden. Leichte Veränderungen mit der Marchischen oder Nisslschen Methode (Marinesco, Murri) sind unerheblich und schon von Oppenheim in ihrer ätiologischen Bedeutung bestritten.

Ist es richtig, daß die Myasthenie eine Muskelerkrankung ist, und manchmal auch zu gewissen Atrophien führen kann, so wäre übrigens eine leichte Reaktion der Zellen der Hirnnervenkerne im Sinne einer Chromatolyse (Murri) als sekundäre Nervenzellveränderung durchaus erklärlich.

Dagegen sind nun doch in einer so großen Anzahl von Fällen Veränderungen in den Muskeln gefunden worden, daß irgendeine Beziehung dieser Veränderungen zu der Krankheit sicherlich besteht. Die erste, die eine Veränderung der Muskulatur beobachtete, war Sossedorf, die von Entzündung und Degeneration berichtet; es ist sehr wohl möglich, daß es sich hier um die gleichen Veränderungen handelt, die dann zuerst wieder Weigert beschrieb. Weigert fand in der Muskulatur (Deltoideus, Zwerchfell) reichliche Zellanhäufungen kleiner lymphoider Zellen mit spärlichen größeren („epitheloiden"). Diese Zellen fanden sich an vielen Stellen des Perimysium internum und externum, an vielen Stellen zwischen die Muskelfasern selbst eindringend. Die Muskelfasern zeigten sich mit Ausnahme kleiner Faserstücke von normaler Querstreifung. Weigert faßte diese Zellinfiltration als Metastasen eines malignen Thymustumors auf. Diese Auffassung dürfte aber heute wohl sehr zweifelhaft geworden sein, da dieselben Muskelinfiltrationen in einer genügend großen Anzahl von Fällen ohne bösartigen Thymustumor, ja ohne Thymuspersistenz überhaupt gefunden wurden (F. Buzzard), im ganzen mit den nur bioptisch untersuchten in ca. 20 Fällen. Die lymphocytäre Infiltration der Muskeln bildet als solche einen, wie es scheint, typischen Befund (Goldflam, Link, F. Buzzard, Knoblauch u. a.). Frugoni beobachtete neben den Lymphocyten auch Plasmazellen. Steinert faßt größere epitheloide Elemente als gewucherte Capillarelemente auf. Nur wenige der neueren Autoren haben diese Lymphocytenanhäufung[1]) in den Muskeln ganz vermißt. Da man ja aber nicht die ganze Muskulatur des Körpers untersuchen kann, bleibt der Einwand offen, daß in diesen Fällen die Untersuchung nicht ausgedehnt genug gewesen sei. F. Buzzard fand dieselben Lymphocytenanhäufungen auch im Herzen, in der Leber, den Nebennieren und der Schilddrüse. Es dürfte keinem Zweifel unterliegen, daß in diesem pathologisch anatomischen Befund ein sehr wichtiges pathologisch-anatomisches Symptom der Myasthenie und vielleicht ein wichtiger Hinweis auf die Pathogenese des Leidens gegeben ist, aber ebenso unzweifelhaft ist es, daß wir mit diesem Befund zur Erklärung der eigentümlichen Funktionsstörung des Muskels nichts anfangen können. Von einer mechanischen Behinderung der Muskelaktion, oder von einer Zurückhaltung der Ermüdungsstoffe durch die Infitrate kann gar keine Rede sein.

Es sind dann noch von einigen Autoren, besonders Marburg, leichte fettige, mit der Marchischen Methode nachweisbare Degenerationen der Muskulatur gefunden worden. Es nimmt das nicht wunder, da es ja, wie wir sahen, zu leichten Atrophien der Muskulatur kommen kann. Auch hat ja Weigert schon einen streckenweisen Verlust der Querstreifung erwähnt. Wenn Marburg diese Veränderungen als degenerative diskontinuierliche Myositis für die wesentliche primäre Veränderung und die lymphocytäre Infiltration als sekundär ansieht, so fehlt dafür der Beweis, und die Erklärung ist angesichts der Spezifizität des Bildes auch nicht recht wahrscheinlich. Es kann jede Veränderung der Muskelfaser als solcher fehlen, wie z, B. Buzzard betont,

[1]) F. Buzzard spricht von Lymphorrhagien. Für Lymphergüsse sind die Lymphocythen aber viel zu zahlreich.

und zur Erklärung des Krankheitsbildes können wir mit diesen geringen und gelegentlichen degenerativen Erscheinungen durchaus nichts anfangen.

Diagnose und Differentialdiagnose. Wenn man den Blick auf das Ganze des Krankheitsbildes richtet, so dürfte die Myasthenie selbst in nicht ganz entwickelten und dem Schema nicht ganz entsprechenden Fällen nicht sehr schwer zu erkennen sein. Die Hauptzüge sind der eigentümlich schwankende chronische Verlauf mit seinen manchmal zwar fast akuten Schüben, die meist charakteristische Verteilung der Lähmungen, die Ermüdbarkeit und die Jollysche Reaktion, sowie das Fehlen schwererer Atrophien und der Entartungsreaktion.

Das Fehlen der typisch begrenzten Atrophien, ebenso wie der nicht dauernd progrediente Verlauf grenzt die Myasthenie ab gegen die Dystrophien und die spinalen Atrophien. Als besonders zu Verwechslungen einladend bezeichnet Jendrássik Formen der Dystrophie mit Beteiligung der Augenmuskeln, und zitiert einen ähnlichen Fall von Bög und einen von Winkler und von der Weyde. Eine Beteiligung der Augenlider an der Dystrophie ist in mehreren Fällen beobachtet und diese von P. Marie zusammengestellt.

Auch wenn sich zu demselben Bild einmal eine Erschöpfungsreaktion gesellen wollte, wie sie T. Cohn bei Dystrophie fand, und, unserer Meinung nach mit Unrecht, zugunsten einer Verwandtschaft der Myasthenie mit der Dystrophie deutete, würde sich wohl die Differentialdiagnose ermöglichen lassen. Es sei jedoch bemerkt, daß auch Fuchs und Oppenheim Mischformen der Myasthenie mit der Dystrophie und auch der Myotonie annehmen.

Soviel Mühe es gekostet hat, die Myasthenie von der Duchenneschen progressiven Bulpärparalyse und auch von der cerebralen Pseudobulbärparalyse mit Sicherheit abzugrenzen, darf eine Verwechslung mit diesen Krankheiten jetzt kaum noch befürchtet werden.

Eine von Kulneff mit Unrecht zur Myasthenie gerechnete Form periodischer Lähmung hat mit derselben eigentlich kaum etwas gemein. Diese Erkrankung war typisch familiär, zeigte sich in Anfällen von Lähmung und Unerregbarkeit der Muskulatur, gehörte also offenbar in das Gebiet der periodischen Lähmung.

Nach den dystrophischen Prozessen folgen in erster Linie die Polyneuritiden und die Poliencephalomyelitiden. Schwierigkeiten können hier aber wohl nur in der ersten Zeit entstehen, wenn also die degenerativen Veränderungen dieser Erkrankungen noch nicht deutlich sind. Zu verwerten sind auch hier wieder die anderen negativen Merkmale der Myasthenie, das Fehlen von Schmerzhaftigkeit der Nerven, das Fehlen organischer Sensibilitätsstörungen, das Fehlen von Augenhintergrundveränderungen, das Fehlen von Pyramidensymptomen. Schwierigkeiten können jedoch besonders in atypischen Fällen entstehen, z. B zwischen den postdiphtherischen Gaumenlähmungen und den zuerst am Gaumen lokalisierten Formen der Myasthenie (Harris). Erwähnt sei auch hier das bereits oben bemerkte Vorkommen der Jollyschen Reaktion bei Polyneuritis. Nur zögernd wird man sich ferner entschließen, die nur auf die Extremitäten beschränkten Formen mit Sicherheit zu diagnostizieren.

Die Möglichkeit der Verwechslung mit einer Landryschen Paralyse scheint mir recht entfernt — angesichts von deren akuter Entwicklung und ganz anderen Erscheinung. Schwierig sind die Fälle zu beurteilen, die sich zunächst ganz ausschließlich auf die Augen beschränken. Insbesondere wird das gegenüber den ja aber auch seltenen Fällen von fortschreitender Ophthalmoplegie zu gelten haben. Hingewiesen sei hier auch

nur einmal auf die Kombination mit Basedowscher Krankheit einerseits, und auf die Ophthalmoplegie im Verlauf der Basedowschen Krankheit andererseits.

Daß man im Beginn der Erkrankung vielleicht angesichts der anscheinend neurasthenischen Erschöpfbarkeit an ein funktionelles Leiden wird denken können, ist natürlich möglich, aber wohl recht selten.

Zu betonen ist noch einmal, daß weder die willkürliche Erschöpfbarkeit, noch die Jollysche Reaktion allein entscheidend sind für die Diagnose. Nur, wenn die negativen Bedingungen zutreffen, dient der Nachweis der Jollyschen Reaktion der Bestätigung oder definitiven Ermittlung der Diagnose, und man muß auch damit rechnen, daß selbst bei einer echten Myasthenie gelegentlich einmal die Reaktion sehr wenig ausgesprochen oder vielleicht auch garnicht nachzuweisen ist.

Prognose. Daß eine dauernde Heilung der Myasthenie vorkommt, ist noch immer nicht über allen Zweifel erhaben. Wie schon Oppenheim betonte, läßt sich aus einer statistischen Bearbeitung der Krankengeschichten darüber ein Urteil schwer gewinnen, weil eine große Anzahl derselben nur Momentbilder enthalten. Oppenheim fand unter den früher von ihm zusammengestellten Beobachtungen 26 Todesfälle unter 38 Erkrankungen. Seitdem sind ca. 40 Todesfälle in Einzelarbeiten beschrieben, was natürlich auch nicht im entferntesten einen Schluß auf die Häufigkeit zuläßt, die um das Vielfache größer sein mag. Auch ist die Zeit, seit der die Krankheit genauer bekannt und gewürdigt ist, noch zu kurz, um bei der manchmal sehr langen Dauer der Krankheit und den langen Remissionen und plötzlichen Verschlimmerungen überhaupt ein definitives Urteil zu ermöglichen. Eine Remission von 4 Jahren (Raymond-Sicard) genügt jedenfalls nicht, um einen Fall als geheilt zu erklären, immerhin scheinen aber doch vollständige Heilungen und auch das Bestehenbleiben leichter Symptome durch viele Jahre hindurch vorzukommen. Die Prognose ist trotzdem eine außerordentlich ernste und die große Mehrzahl der Fälle dürfte jedenfalls tödlich enden. Im einzelnen Falle ist die Prognose natürlich mit Rücksicht auf die fast unberechenbaren Remissionen nicht zu schlecht zu stellen, dabei aber doch die Möglichkeit eines plötzlichen tödlichen Ausganges zu betonen. Die Berücksichtigung des plötzlichen tödlichen Ausgangs kann auch in der Gutachtertätigkeit von Wert sein. Es gibt allerdings auch so schwere und dauernd progrediente Fälle, daß der baldige tödliche Ausgang mit Sicherheit vorauszusehen ist.

Zu erwähnen ist die mehrfach (z. B. von Widal-Marinesco) erwähnte, auch von mir in einem Falle beobachtete Kombination der Myasthenie mit Lungentuberkulose, die bei der Schwäche der Atemmuskulatur wohl einen besonders günstigen Boden findet und die Prognose noch wesentlich verschlechtert. Überhaupt scheinen Komplikationen mit fieberhaften Erkrankungen leicht zu einem tödlichen Ausgang bez. zum Aufflackern der Krankheit zu führen. Hoffmann sah nach 15jähriger Remission im Anschluß an eine akute Erkrankung ein Recidiv.

Therapie. Das wesentliche Erfordernis der Therapie ist Ruhe. Die Ruhe wirkt nicht nur momentan, indem sie die Wirkungen der Erschöpfung ausgleicht, sondern es sind wochen- und monatelang möglichst im Freien durchgeführte Ruhekuren entschieden geeignet, in einzelnen Fällen die Krankheit in eine Remission überzuführen. In Anbetracht der schlechten Prognose soll man mit einer solchen Ruhekur sofort einsetzen, wenn die Krankheit

diagnostiziert ist. In der Mehrzahl der Fälle ist ja von vornherein die Arbeitsfähigkeit der Kranken aufgehoben oder selbst bei leichter Tätigkeit sehr beschränkt, so daß auch die Durchsetzung der Kur meist keinem großen Widerstand begegnet. Vielleicht wäre es ferner zweckmäßig, selbst in noch ganz leichten Fällen und bei anscheinender Remission regelmäßige Ruhetage mit strikter Bettruhe und Verbot aller Beschäftigung — etwa 1—2 Tage in der Woche — einzuschieben, in ähnlicher Weise, wie man beim leichten Diabetiker vielfach Karenztage einschiebt.

Die Ermüdbarkeit und Schwäche der Schlingmuskulatur erfordert die größte Vorsicht bei der Ernährung. In dem Falle von Jolly erfolgte der Exitus in einem Erstickungsanfall, der bei Steckenbleiben eines Bissens eintrat (trotzdem der Bissen sofort entfernt wurde). Nach jedem Schluck muß dem Kranken manchmal Zeit gelassen werden, um die erschöpfte Muskulatur zu erholen. Daß man in den schweren Fällen die Nahrung so einrichtet, daß sie an die Kaumuskeln möglichst keine Anforderungen stellt, ist selbstverständlich. Sondenernährung soll nach Oppenheim, der einen tödlichen Erstickungsanfall bei Einführung der Sonde berichtet, nur mit großer Vorsicht, eventuell unter Cocainisierung des Rachens — um Würgbewegungen zu vermeiden — angewendet werden.

Bruns warnt auch vor jeder Anwendung der Narkose.

Die künstliche Ernährung per rectum kann unterstützend angewendet werden.

Außer möglichster Schonung und Ruhe der Muskulatur haben sich physikalische Behandlungsmethoden der Muskeln selbst wohl als ohne Wirkung, zum Teil sogar von schädlicher gezeigt.

Ein Einfluß der Massage wurde von Murri nicht gefunden. T. Cohn warnt (Bd. I, S. 1337) vor dem Tapotement als direkt schädlich, warnt auch, was ja beinahe selbstverständlich ist, vor Gymnastik. Ebenso ist die Faradisation kontraindiziert. Bei Faradisation der Atemmuskeln sah Oppenheim einen Erstickungsanfall. Die zentrale Galvanisation ist schon von Erb angewendet worden. Schaden wird sie nicht stiften. Galvanische Behandlung der Muskeln ist von einer Reihe von Autoren zum Teil mit andauerndem Erfolg angewandt worden. Auslösung von wiederholten Muskelkontraktionen ist dabei aber zu vermeiden (Oppenheim).

Eine sogenannte allgemeine roborierende Behandlungsweise mit den entsprechenden Medikamenten wird nicht schaden. Angewendet werden insbesondere Arsen, dann Chinin, Strychnin, Eisen. Wirkliche Erfolge sind weder von diesen noch von Jod, von Spermin, noch auch von speziell auf die Muskelsubstanz gerichteten Mitteln (Physostigmin, Veratrin [Jolly] Ergotin) erwiesen. Aber es ist wohl möglich, daß manche Remissionen doch mit Recht auf solche Medikation zu beziehen sind, und man möge bei der immerhin düsteren Prognose alles anwenden, was nicht schadet, insbesondere Arsen.

Eine besondere Diät läßt sich noch nicht angeben. Von Murri ist besonders reichliche Zufuhr von Kohlehydraten ohne Erfolg angewendet worden. Pemberton empfiehlt Zuführung von Calcium, um das aus seinen Stoffwechseluntersuchungen sich ergebende Calciumdefizit auszugleichen. Kauffmann empfiehlt auf Grund seiner oben angeführten Stoffwechseluntersuchungen reichliche Zufuhr von Eiweiß.

Die Organotherapie ist versucht worden auf Grund der oben besprochenen Vorstellung, daß die Myasthenie durch eine Störung der inneren Sekretion bedingt wäre. Thymussubstanz wurde ohne Erfolg gegeben. Rationell würde eher eigentlich, wenn man den immerhin noch konstantesten Befund — die Persistenz, bzw. Tumorbildung der Thymus — berücksichtigt, die Exstirpation der Thymus in geeigneten Fällen erscheinen, ein Eingriff, der indes wohl noch nicht versucht ist, und zu dem man sich wohl

auch schwer entschließen wird. Man könnte auch angesichts des wenn auch unklaren Zusammenhangs mit dem Lymphsystem an eine Röntgenbehandlung der Milz, ev. auch anderer Organe denken. Die Röntgenbestrahlung eines Mediastinaltumors sah Oppenheim ohne Erfolg.

Nebennierensubstanz wurde von Buzzard ohne Erfolg, mit anscheinendem Erfolg von französischen Autoren (z. B. Claude u. Vincent) gegeben. Ich sah keinen Erfolg davon.

Thyroidin hat Raymond, Buzzard u. a. verwandt. Davon sah ich in einem Fall eine wenigstens anscheinend dadurch verursachte Verschlimmerung.

Hypophysis und Ovarialpräparate gaben Delille-Vincent.

Die Steigerung der Diaphorese versuchte Oppenheim ohne Erfolg.

Spermin (Poehl) verwandte Kauffmann mit anscheinendem Erfolg auf Rat Harnacks, um die von ihm angenommene Störung der Oxydation zu beseitigen.

Die Verwendung des Weichardtschen Ermüdungsantitoxins lag nahe. Görner sah davon keine Besserung, eher das Gegenteil, Rautenberg eine vorübergehende.

Literatur.[1]

Bielschowsky, A., Die Augensymptome bei der Myasthenie. Münchner med. Wochenschr. 1905. S. 2281.

Boldt, Fall von myasthenischer Paralyse. Monatsschr. f. Psych. **19.** S. 39.

Borgherini, Myasthenia gravis. Neurol. Zentralbl. 1907. S. 445.

Bramwell, E., Myasthenia gravis. Brit. Med. Journ. 1901. S. 769.

Bruns, Die myasthenische Paralyse vom Standpunkt der ärztlichen Sachverständigen. Ärztl. Sachv.-Ztg. 1905. Nr. 14/15.

Burr, Case of myasthenia gravis. Journ. of neurol. and ment. dis. **32.** 1905. S. 172.

Burr und **M. Carthy,** Asthenic. bulb. palsy. Amer. Journ. of. Science. **121.** 1901. S. 46.

Buzzerd, F., Five cases of myasthenie. Brain. **28.** 1905. S. 438.

Bychowski, Fall von recidivierender doppelseitiger Ptose usw. Deutsches Arch. f. Nervenheilk. **22.** 1902. S. 333.

Campell, H. und **Bramwell, E.,** Myasthenie gravis. Brain 1900.

Claude und **Vincent,** Myasthenie bulbo spinale avec atrophie musculaire localisée et phénomène se rattachant peut-être à une insuffisance surrénale. Rev. neur. 15. Juli 1908.

Colman, Myasthenia gravis. Brain 1904. S. 434.

Csiky, Fall von Myasthenie mit positivem Muskelbefund. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **37.** S. 175. 1909.

Csiky, J., Über Myasthenia gravis. Orvosi Helilap. **59.** 1910. S. 917.

Curschmann und **Hedinger,** Myasthenie bei sexualem Infantilismus. Deutsche Zeitschr. f. klin. Med. **85.**

Dejerine, Cas de paralysie bulbaire asthénique suivie d'autopsie. Rev. neurol. 1901.

Diller, Case of myasthenia gravis complicated by angioneurotic oedema. Journ. of nerv. and ment. dis. April 1903.

Dorendorf, Myasthenia gravis mit akutem Verlauf. Deutsche med. Wochenschr. 1902. S. 912.

Fajerstajn, Beiträge zur Kenntnis der Myasthenie. Tübingen 1902.

Frugoni, Il morbo Erb-Goldflam. Riv. crit. di clinica medica. 1907.

Fuchs, Neurol. Zentralbl. S. 778.

Gerlier, Le vertige paralysant ou Kubisagari. Arch. gén. de méd. 1899.

Goldflam, Weiteres über die asthenische Lähmung. Neurol. Zentralbl. 1902.

[1]) Die Literaturangaben beschränken sich fast ausschließlich auf die Zeit nach Erscheinen der Oppenheimschen Monographie (Berlin 1901).

Gowers, Further remarks on myasthenia. Brit. Med. Journ. 1902. S. 1253, 1323. Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 16/17.

Grund, Auf Rumpf und Extremität beschränkter Fall von Myasthenie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **33.** S. 14.

Guerrini, Sulla funzioni dei muscoli degenerati. Lo sperimentale. **49.** 1906.

Harris, W., Postdiphtheritic chronic bulbar paralysis and its distinction from myasthenia. Brain. **26.** 1908. S. 543.

Heversch, Fall von hereditärer partieller Myasthenie. Verein d. böhm. Ärzte in Prag. 9. Nov. 1903. Neur. Jahresber. 1903. S. 596.

Hey, Zur Kenntnis der Myasthenie. Münchner med. Wochenschr. 1903. S. 1867.

Hingston und **Stoddart,** Myasthenia gravis. Brain. **162.** S. 737.

Hoffmann, Fall von Myasthenie. Deutsche med. Wochenschr. 1909. S. 2033.

Hödlmoser, Myasthenische Paralyse. Zeitschr. f. Heilk. 1902. S. 279.

Hun, Blumner und **Streeter,** Myasthenia gravis. Albany neurol. Annals. 1904.

Hunter, O., Case of myasthenic paralysis. Lancet 1901. **2.** S. 1580.

Jendrassik, Beiträge zur Kenntnis der hereditären Krankheiten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **22.** 1902. S. 487.

Kalischer, S., Zur Kasuistik der asth. (Bulbär-) Paralyse. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **9.** S. 242.

v. Ketly, Über die myasthenische Paralyse. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **31.** 1906. S. 241.

Kollarits, Der myasthenische Symptomenkomplex. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **72.** 1902. S. 161.

Köllner, Zwei Fälle von Myasthenie. Diss. Berlin 1905.

Kojewnikoff, A., Zwei Fälle von asthenischer Bulbärparalyse. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **9.** S. 242.

Kulneff, Myatonia periodica. Nord. med. Arch. **35.** 1902.

Laquer und **Weigert,** Zur Lehre von der Erbschen Krankheit. Neurol. Zentralbl. **20.** S. 597.

Levi, E., Radiologische Untersuchuugen über die Ermüdbarbeit des Herzens und des Zwerchfells bei Myasthenia gravis. Wiener klin. Rundschau 1906. S. 265.

Liefmann, Asthenische Bulbärparalyse mit Sektionsbefund. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **21.** 1902. S. 159.

Link, Zur Kenntnis der Myasthenia gravis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **23.** 1902. J. B. 1902. S. 630.

Löser, Über das kombinierte Vorkommen von Myasthenie und Basedowscher Krankheit. Zeitschr. f. Augenheilk. **12.** 1905. S. 368.

Maixner, Multiple Nervenentzündung mit dem klinischen Bilde einer Myasthenia gravis. Casop. cer. léth. 1908. S. 32. Ref. Neurolog. Zentralbl. 1909. S. 209.

Mandelbaum und **Celler.** Contribution to the pathology of myasthenia gravis. Journ. of exper. med. 1908.

Marburg, Zur Pathologie der Myasthenia gravis. Zeitschr. f. Heilk. **28.** 1907. S. 111.

Marie, P., Rev. neurol. 1901. S. 446.

Marinesco, Myasthénie grave. Semaine méd. Sept. 1908.

Massalongo, Sulla miastenia. Clin. med. ital. **41.** 1902. S. 155.

Mohr, Zur myasthenischen Paralyse. Berliner klin. Wochenschr. 1903. Nr. 46. S. 1052.

Oppenheim, Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund. Handb. d. pathol. Anat. d. Nervensystems. Berlin 1903. S. 679.

Osann, Zur Kenntnis der myasthenischen Paralyse. Monatsschr. f. Psych. **19.** S. 526.

Overend, Walker, Über den Einfluß des Arsens und Veratrins auf die quergestreifte Muskulatur. Arch. f. exper. Path. u. Phar. **26.** 1889.

Patrick, Myasthenia gravis. Journ. of Amer. Med. Assoc. **38.** 1902. S. 58.

Pel, Myasthenie und Hyperleukocyten. Deutsche med. Wochenschr. 1907. S. 642.

Pel, P. K., Myasthenia pseudoparalytica mit Zungenatrophie. Berliner klin. Wochenschr. 1905. S. 917.

Rad, Myasthenie. Münchner med. Wochenschr. 1907. S. 1209.

Rautenberg, Zur pathologischen Physiologie menschlicher Skelettmuskeln und über gewisse Beziehungen zur Funktion des Herzmuskels. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **98.** 1910. S. 389.

Rencki, Myasthenie Przeglad lekarski Ref. im Jahrb. d. Psych. u. Neurol. 1902. S. 633.

Rennie, Basedow und Myasthenie. Rev. of neurol. and psych. 1908. VI. S. 4.

Sitsen, Myasthenia gravis pseudoparalytica. Berliner klin. Wochenschr. 1906. S. 1669.

Skop, Myasthenia gravis und Muskelatrophie. Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. Juli 1908.

Steinert, Myasthenie und myasthenische Reaktion. Deutsche Zeitschr. f. klin. Med. **78.** S. 346.

Tilney, Case of Myasthenia gravis with adenom of the pituitary body. Neurographs I. 1907. S. 920. Ref. im Jahresb. f. Neurol. u. Psych. S. 650.

Volland, Organuntersuchungen bei Epilepsie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **2.** 1910. S. 367.

Myatonia congenita.

Von

R. Cassirer-Berlin.

Im Jahre 1900 beschrieb Oppenheim zum ersten Male einen Krankheitszustand, den er als Myatonia congenita bezeichnete. In den ersten Jahren nach Oppenheims Publikation flossen die Beiträge zu diesem neuen Kapitel der neurologischen Pathologie spärlich. Oppenheim selbst stellte 1904 einen derartigen Fall in der Berliner medizinischen Gesellschaft vor und erörterte das Thema wiederholt in seinem Lehrbuch. Seine Schüler Kundt, Rosenberg und Habermann brachten 1905, 1906, 1908 neue Beiträge; von Berti, Muggia, Schüller wurden einschlägige Fälle publiziert. Den ersten anatomischen Befund veröffentlichte Spiller im Jahre 1905. Der Fall wurde, wie mir scheint mit Unrecht, von verschiedenen Autoren als nicht hierhergehörig angesehen. Von nun an mehrten sich die Veröffentlichungen. Eingehendere klinische Studien über das Leiden verdanken wir Collier und Wilson, Habermann, Lévi-Sirugue, Chéné, in deren Publikationen auch die Literatur vollständig angegeben ist; einzelne Fälle veröffentlichten Ausset, Beevor, Bernhardt, Carey Coombs, Comby, Orbison, Pollak, Lugenbühl, Silvestri, Sorgente, Thompson, Tobler, Variot et Devillers u. a. Besonders wichtig ist, daß auch die Zahl der Sektionsbefunde sich rasch vermehrt hat. Einen sehr ausführlichen publizierte 1907 Baudouin; ich erwähne weiter die von Bing, Reyher und Helmholtz, Lereboullet et Baudouin, Rothmann, Collier und Holmes, Shoog.

Das Leiden hat verschiedene andere Bezeichnungen erhalten: Amyotonia congenita (Collier und Wilson), Kongenitale Muskelatonie (Tobler), Atonia muscolare congenita (Berti), Maladie d'Oppenheim (Baudouin, Leclerc), Malattia di Oppenheim (Silvestri, Cattaneo).

Die Zahl der bisher beschriebenen Fälle beträgt nach einer Zusammenstellung von Chéné 43, beläuft sich in Wahrheit aber noch auf einige mehr, da auch die Zusammenstellung Chénés nicht ganz vollständig ist.

Ätiologie. Wir wissen über die Entstehungsbedingungen des Leidens sehr wenig Zuverlässiges. Da es sich in der überwiegend großen Mehrzahl der Fälle um eine angeborene Affektion handelt, so muß entweder an eine ursprüngliche Veranlagung, oder an eine intrauterine Schädigung, oder an eine solche intra partum gedacht werden. Weder in der einen noch in der andern Richtung liegen bestimmte Anhaltspunkte vor. Das Leiden ist in der Regel weder hereditär noch familial. Nur Sorgente und Beevor haben Fälle eines familialen Vorkommens beschrieben. Ihre Zugehörigkeit zur

Myatonie ist aber zweifelhaft. Silvestri berichtet von zwei Geschwistern, die die charakteristischen Symptome des Leidens darboten, zwei andere waren gesund, ein fünftes Kind war imbezill. Einwandfrei sind aber auch die Fälle von Silvestri nicht.

Von besonderen Erkrankungen der Mutter wird nichts erwähnt. Mehrfach gaben die Mütter an, während der betreffenden Gravidität keine oder nur sehr schwache Kindsbewegungen gefühlt zu haben (Oppenheim, Rosenberg, Cattaneo, Gastonguay, Variot et Devillers), doch sind solche Angaben naturgemäß nur mit Vorsicht zu verwerten. Oft wird auch von durchaus normalen Kindsbewegungen berichtet.

Die Geburt ist stets normal gewesen. Von Erkrankungen der Mutter während der Gravidität ist nirgends die Rede. Aufregungen und Anstrengungen der Mutter in der Zeit der Schwangerschaft, die gelegentlich erwähnt wurden, waren nicht derart, daß man ihnen eine ätiologische Bedeutung zuschreiben könnte.

Das Geschlecht ist ohne Einfluß, Knaben und Mädchen werden in gleicher Häufigkeit befallen. Dasselbe gilt anscheinend auch für die Rasse. Es wurden Fälle von Autoren fast aller Kulturländer publiziert.

In einigen wenigen Fällen, in denen das Leiden entweder nicht kongenital war oder wenigstens seine Manifestationen nicht sofort nach der Geburt bemerkt wurden, schienen Erkrankungen des Kindes von ätiologischer Bedeutung zu sein. Leclerc sah die ersten Zeichen nach einer Bronchopneumonie, Collier und Wilson nach einer Bronchitis, Comby nach einer Diarrhöe. Auf diese Fälle kommen wir noch zurück.

Symptomatologie. Das Wesen der Krankheit besteht in einer angeborenen Muskelschlaffheit, wie das der von Oppenheim gewählte Name durchaus zutreffend zum Ausdruck bringt. „Die Schlaffheit ist so groß, daß die Extremität sich in allen Gelenken in übermäßiger Ausdehnung bewegen ließ und das Symptom des Schlotterns in mehr oder weniger deutlicher Ausbildung darbot“ (Oppenheim). Sie kann extreme Grade auch bei älteren Kindern erreichen, wie auch die beigegebenen Photographien erläutern. Ich konnte bei einem 7jährigen Kinde beide Beine ohne Schwierigkeit um den Hals legen. Die Beweglichkeit im Hand- und Fußgelenk ist so groß, daß die Rückenflächen der Hände und Füße in Berührung mit den entsprechenden Partien der Unterarme und Unterschenkel gebracht werden können. Wenn man das Kind an den Oberarmen hochhebt, rutschen die Schultern bis zu den Ohren empor (lose Schultern). Alle Ligamente sind stark erschlafft.

Diese Atonie kommt besonders charakteristisch bei allen aktiven Bewegungsversuchen zum Ausdruck. Versucht man das Kind aufzusetzen, so klappt es ganz in sich zusammen; der Kopf wackelt hin und her und senkt sich tief auf die Brust, der Rumpf fällt unter Ausbildung einer starken Kyphose ganz nach vorn, beim Versuch zu stehen knicken die Beine vollkommen in sich zusammen. Gehversuche sind nur mit doppelseitiger Unterstützung möglich, in den höchsten Graden werden dabei die Beine ohne Eigenbewegung nachgeschleift und baumeln hin und her. Je mehr von vornherein oder im Verlauf einer allmählich sich entwickelnden Besserung die Atonie sich beschränkt, desto mehr erleidet dieses Bild völliger Haltlosigkeit Einschränkungen und Abänderungen.

Der Aufhebung des Tonus entspricht das Fehlen der Sehnenphänomene. Die Kniephänomene fehlten in den einwandfreien Fällen immer. Bemerkenswert ist die Wiederkehr der Kniephänomene, die in einigen Fällen im Verlauf einer Besserung beobachtet wurde. So erschien es in einem Fall von Collier und Wilson, wo sein Fehlen 5 Jahre konstant beobachtet worden war, wieder. Dasselbe berichten Berti und Carey Coombs. Auch die Achillesphänomene scheinen meist gefehlt zu haben, doch ist nicht immer auf sie geachtet worden. Rosenberg fand in seinem Fall, daß der rechte Achillesreflex undeutlich, der linke vorhanden war.



Abb. 43. 5jähriges Mädchen mit Myatonia congenita.

Die Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten fehlten ebenfalls meist, waren aber doch einige Male nachweisbar. Auch ihr Wiedererscheinen bei beginnender Besserung wird erwähnt.

Eine sichtbare Atrophie besteht nicht. Die Gliedmaßen der Kinder sind im Gegenteil meist recht dick und rund. Die Muskelkonturen heben sich allerdings noch weniger ab als sonst bei Kindern, und bei der Palpation gelingt es ebenfalls nicht, die einzelnen Muskelbäuche unter sich und von dem bedeckenden Unterhautfettgewebe abzutrennen, alles fühlt sich weich, schlapp, teigig an. Niemals wurden verhärtete Stellen, niemals auch abnorme Entwicklung umschriebener Muskelgruppen beobachtet. Es fehlt somit sowohl die umschriebene Atrophie wie die umschriebene Pseudo-

oder echte Hypertrophie der Muskeln, die bei der Dystrophie der Kinder ein so wesentliches Merkmal darstellt. Ein etwas stärkeres Hervortreten der Glutäalgegend, das Kundt und auch ich gelegentlich gesehen haben, war offenbar auf übermäßige Fettentwicklung zurückzuführen. Die Muskeln sind mechanisch nicht zu erregen. Fibrilläre Zuckungen wurden nie beobachtet. Die starke Fettentwicklung zusammen mit dem Fehlen der Muskelkonturen verleiht den Kindern oft ein etwas an das Myxödem erinnerndes Aussehen, zumal die Haut, wie das bei der Bewegungslosigkeit natürlich ist, oft kalt, bisweilen auch cyanotisch gefärbt ist. Baudouin erwähnt ein hartes, weißes, glattes, den Fingereindruck nicht stehen lassendes Ödem, das besonders an den unteren Extremitäten hervortrat.



Abb. 44. 5jähriges Mädchen mit Myatonia congenita. Ausgesprochene Hypotonie.

Wenn es auf den ersten Blick den Anschein gewinnt, als ob die Kinder völlig gelähmt sind, so trifft das, auch für die schwersten Fälle, nicht zu. Auch das hat Oppenheim schon festgestellt. „Bei genauerer Betrachtung sind in einzelnen oder vielen Muskeln Zusammenziehungen wahrzunehmen, die aber schwach, energielos ausfallen und keinen wesentlichen locomotorischen Effekt erkennen lassen.“ Diese Bewegungsreste sind bei genauerer Untersuchung fast immer aufgefunden worden, wenn auch wohl in einzelnen Muskelgruppen gelegentlich vollkommene Lähmung vorzukommen scheint, so daß die Kranken nicht imstande sind, ihre passiv in unbequeme Lage gebrachten Glieder aus dieser zu entfernen (Habermann). Mir ist die auch von anderen Autoren erwähnte Langsamkeit der erhalten gebliebenen Bewegungen mehrfach ganz besonders aufgefallen. Reizt man zum Beispiel

die zunächst ganz bewegungslos daliegenden unteren Extremitäten durch einen Stich in die Fußsohle, so erfolgen wenig ausgiebige, träge, wurmförmige Bewegungen der Zehen und Füße.

Was die Verteilung der Bewegungsstörung, die sich aus der Schlaffheit und Schwäche der Muskeln zusammensetzt, anbelangt, so ist darüber folgendes zu sagen. Es gibt Fälle mit einer ganz generalisierten, das heißt alle Extremitäten und den Rumpf betreffenden Bewegungsstörung (Oppenheim, Rothmann, Baudouin, Cattaneo, Variot et Devillers, Beevor, eigene Beobachtung). In jedem Fall waren die unteren Extremitäten betroffen, in mehr als der Hälfte der Fälle (Habermann) auch die oberen; bisweilen erstreckt sich die Lähmung auch auf den Rumpf. Ihre Intensität in den einzelnen Körperabschnitten wechselt. Meist sind die Beine stärker befallen als die Arme, aber auch das umgekehrte kommt vor. Es ist wohl stets eine absolute Symmetrie der Bewegungsbehinderung vorhanden.

Meist scheinen die proximalen Muskelgebiete besser zu funktionieren, als die distalen, aber ich habe in zwei charakteristischen Fällen das entgegengesetzte Verhalten gesehen, was auch andere Autoren bestätigen (Thompson).

Von seltenen Lokalisationen der Lähmung ist zu erwähnen, daß die Atmungsmuskeln (Zwerchfell, Intercostalmuskeln) einige Male befallen wurden. Ihre Schwäche gab sich durch inspiratorische Einziehung des Epigastrium kund (Jovane, Sorgente). Die Gesichts- und Zungen-, Gaumen-, Schlund-, Kehlkopfmuskulatur bleibt in der übergroßen Mehrzahl der Fälle verschont. Aber es gibt doch einige Ausnahmen. Pollak und Tobler berichten von einer Schlaffheit der Gesichtszüge und der Zungenmuskeln. Auch Carey Coombs erwähnt ähnliches. Wimmer bemerkt, daß das Saugen Schwierigkeiten gemacht habe. Am stärksten ausgesprochen scheinen diese Symptome in einem Fall von Collier und Wilson gewesen zu sein. Hier bestand eine erhebliche Schwäche im Gebiet des oberen Facialis (Unfähigkeit die Stirn zu runzeln, die Augen zu schließen). Auch die Mundbewegungen waren mangelhaft, nur der Orbicularis oris wirkte kräftig. Dabei war von einem Muskelschwund auch in diesen Gebieten nichts wahrnehmbar. Spiller berichtet, daß sein Kind schlecht schlucken konnte. Ein mehrfach beobachteter Strabismus ist ohne Bedeutung, es scheint sich da niemals um wirkliche Augenmuskellähmungen gehandelt zu haben.

In einer Anzahl von Fällen wurden bei älteren Kindern Kontrakturen festgestellt. Ich konnte diese in meinen Fällen mehrfach beobachten, so bei einem 7- und einem 5 jährigen Kind, wo sie die Unterschenkel- und Fußbeuger betrafen. Kundt sah eine durch Kontraktur der Antagonisten bedingte Behinderung der Auswärtsrollung der Oberschenkel. Auch Collier und Wilson fanden sie in ihren Fällen; soweit ersichtlich, wurden sie bisher nur an den Beinen beobachtet; in einem Fall (Collier und Wilson) nötigte die Beugekontraktur des Fußes zu einem operativen Eingreifen; sonst waren sie stets unerheblich und rein sekundär durch das Mißverhältnis in der Stärke zwischen Beugern und Streckern bedingt.

Die Feststellung des Verhaltens der elektrischen Erregbarkeit ist bei den kleinen Kranken oft recht schwierig. Es wird zwar von einer Reihe von Untersuchern darauf hingewiesen, daß die Kinder auch stärkere Ströme auffällig leicht ertragen (Collier und Wilson, Rothmann, Chéné), was ich in meinen Fällen, ebenso wie einige andere Beobachter, übrigens nicht finden konnte. Jedenfalls liegt ein ganz genauer elektrischer Befund von keinem Falle vor. Im allgemeinen darf man sagen, daß eine Herabsetzung der Erregbarkeit nachweisbar ist, daß aber qualitative Veränderungen der Zuckung nicht beobachtet wurden. Davon konnte ich mich

besonders deutlich bei den älteren Kindern, die ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, überzeugen. Zur Erzielung von Zuckungen in der keineswegs ganz gelähmten Peronealmuskulatur brauchte ich über 12 Milliampère, in den stärker paretischen Streckern des Oberschenkels war bei der angewendeten Stromstärke von über 15 Milliampère nur eine spurweise Reaktion zu erzielen. Niemals fand ich Entartungsreaktion. Ähnlich lauten die Angaben von Oppenheim, Rosenberg, Kundt, Berti u. a. In anderen Fällen scheint die Herabsetzung der Erregbarkeit nicht so erheblich gewesen zu sein (Bing, Spiller, Muggia). Eine besondere Form der Veränderung der elektrischen Erregbarkeit, die für die Myatonie charakteristisch sein soll, haben Collier und Wilson beschreiben zu können geglaubt und dieser Abweichung direkt den Namen der amyotonischen Reaktion gegeben. Ihnen schließt sich Chéné an. Danach reagieren die Muskeln auf den faradischen Strom mit stark verminderter Erregbarkeit, während bei Reizung mit dem galvanischen Strom nicht allein die Zuckungsformel und die Zuckungsform normal sind, sondern auch die quantitative Abweichung gering ist. Diese besondere Reaktion soll in allen Muskeln in einem gewissen Grade nachweisbar sein, am ausgeprägtesten in den am stärksten befallenen. Daß dies differente Verhalten gegenüber den beiden Stromarten zum mindesten nicht in allen Fällen vorhanden ist, beweisen meine Erfahrungen.

Die Funktion der Sphinkteren war in keinem der bisher beobachteten Fälle gestört.

Sensible Störungen wurden nur ganz vereinzelt berichtet, abgesehen von der schon erwähnten, von mehreren Autoren angeführten Toleranz gegenüber dem faradischen Strom. In Rothmanns Fall soll auch eine auffällig geringe Empfindlichkeit gegen Nadelstiche am ganzen Körper bestanden haben. Collier und Wilson glaubten bei einem $1^3/_4$ Jahre alten Kinde eine Herabsetzung des Schmerzgefühls an den Extremitäten feststellen zu können. Jedenfalls haben sich niemals umschriebene stärker ausgeprägte Defekte der Sensibilität nachweisen lassen.

Die sensorischen Funktionen blieben stets frei. In dem von Spiller berichteten Falle ist das Verhalten des Optikus nicht ganz sichergestellt. Es hatte bei der Beobachtung des Kindes den Anschein gehabt, als ob eine Sehstörung bestände, aber die ophthalmoskopische Untersuchung hat anscheinend nichts Bestimmtes ergeben — die darüber vorliegenden Notizen waren nicht mehr vollständig — und die mikroskopische Durchforschung der Optici ließ nichts Pathologisches erkennen. Das geistige Verhalten war stets normal.

Der Allgemeinzustand erleidet im allgemeinen keine Einbuße. Die von mir beobachteten Kinder waren zum Teil recht kräftig und gut entwickelt, man mußte sogar von einem übermäßigen Fettansatz sprechen, derart, daß auch die älteren Kinder in bezug auf ihren Fettreichtum mehr einen Zustand darboten, wie wir es sonst bei jüngeren 2—3jährigen Kindern häufig sehen. Die Haut ist meist blaß und kühl, entsprechend der Herabsetzung der Bewegungsfähigkeit. Schwerere vasomotorische Störungen, wie sie bei der Poliomyelitis so häufig sind, wurden gewöhnlich nicht beobachtet.

Daß der Allgemeinzustand bei interkurrenten Krankheiten leidet, ist selbstverständlich. Die Kinder sind, wie es scheint, Affektionen des Respirationstraktus besonders leicht ausgesetzt; die Gründe dafür liegen auf der Hand, besonders wenn man sich der Tatsache erinnert, daß auch die Atmungsmuskulatur von der Schwäche oft mitbefallen ist.

Entwicklung, Verlauf, Prognose. Zu den charakteristischen Zeichen des Leidens gehört es, daß es angeboren ist. Einzelne Ausnahmen von dieser Regel scheint es zu geben. Es wurde schon erwähnt, daß die ersten Zeichen der Erkrankung der Umgebung einige Male erst nach einer im frühesten Kindesalter durchgemachten akuten Erkrankung deutlich wurden (Leclerc, Collier und Wilson, Comby). In diesem Falle darf man zum Teil mit der Möglichkeit rechnen, daß durch die interkurrente Krankheit und die aus ihr resultierende allgemeine Schwäche, die Symptome der Myatonie erst stärker hervorgehoben wurden. In andern Fällen erhalten wir aber doch die bestimmte Angabe, daß sich das Kind in den ersten Monaten nicht von den andern Kindern unterschieden habe. Rosenberg hat einen Fall aus der Oppenheimschen Poliklinik veröffentlicht, bei dem die Schwäche der Beine erst mit 11 Monaten bemerkt wurde, während das Kind mit 7 Monaten sitzen konnte. Ich habe das Kind, das damals $2^1/_2$ Jahre alt war, bis jetzt weiter beobachten können; es ist jetzt 7 Jahr, und nach der ganzen Entwicklung kann an der Diagnose Myatonie kein Zweifel sein. In einem zweiten Fall ist den Eltern in den ersten Monaten ebenfalls nichts Besonderes an dem Kind aufgefallen, und erst nach Ablauf des ersten halben Jahres wurde die Abweichung vom normalen Verhalten bemerkt. Auch in diesem Fall hat eine jahrelang fortgesetzte Beobachtung die Diagnose außer Zweifel gestellt. Collier und Wilson berichten über einen ähnlichen Fall. Sie kommen zu dem Schluß, daß die Krankheit sich bei einem anscheinend normalen Kind zu irgend einer Zeit im Laufe des ersten Jahres entwickeln kann. Man wird in diesen Fällen die Zuverlässigkeit der Diagnose auf Grund der andern Symptome besonders sorgfältig prüfen müssen. In einem Fall Schüllers, in dem die ersten Symptome erst vom 9. Monate an sich zeigten, außerdem Zeichen von Rhachitis vorhanden waren, sind die in der Diskussion geäußerten Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose nicht von der Hand zu weisen.

Für die weitere Entwicklung ist aber an einem Kriterium festzuhalten. Es kommt im späteren Verlauf nicht zu einer Verschlechterung. Wenn zu Ende des ersten halben Jahres, zu einer Zeit also, wo die Kinder anfangen, kompliziertere Bewegungen auszuführen (Kopfhalten, Aufsitzen), die Abweichung vom normalen Verhalten deutlich wird, so kann dadurch, auch wenn von vornherein Störungen der Bewegungsfähigkeit vorlagen, der Anschein einer Zunahme der Erscheinungen hervorgerufen werden. Das ist aber eine Täuschung, bedeutet keine wirkliche Progression. Im weiteren Verlauf des Leidens ist von einer Zunahme der Krankheitszeichen meist nicht mehr die Rede. Es kommt im Gegenteil für gewöhnlich zu mehr oder minder erheblichen Besserungen, deren Verfolgung im einzelnen große Interesse bietet. Die Besserung schreitet meist sehr langsam vor, braucht Jahre, um zu erheblichen Resultaten zu führen. Bei einem Mädchen von 5 Jahren, das Berti beobachtete, war der Körper am Tage nach der Geburt bewegungslos, mit Ausnahme des Kopfes, nach drei Wochen bestand eine geringe Beweglichkeit in Armen und Fingern, nach $1\frac{1}{2}$ Jahren konnte das Kind die Arme ab- und adduzieren, auch die Beine zeigten Lebenszeichen, mit 3 Jahren Greifen nach vorhandenen Spielsachen, mit $5\frac{1}{2}$ Jahren plötzliche rasche Besserung, das Kind kann an der Hand gehen, allein stehen und aufstehen, die Bewegungen sind noch langsam. Kniephänomene bisweilen zweifelhaft, bisweilen sicher nachweisbar. In einem von Collier und Wilson beobachteten Falle, den Collier und Holmes später noch verfolgen konnten, machte die Besserung besonders große Fortschritte vom

7. bis 9. Lebensjahre. Das schwer erkrankte Kind konnte zur Zeit des Abschlusses der Beobachtung ziemlich gut gehen. In einem zweiten Fall wurden die Arme völlig frei beweglich und auch in den Beinen war die Besserung erheblich. Fälle mit günstiger Entwicklung berichten auch Kundt, Thompson, Pollak, Gastonguay, Habermann, Chéné und Lugenbühl. Die Besserung kann auch noch nach langen Stillständen eintreten. In einem in unserer Beobachtung stehenden Fall treten erst jetzt, wo das Kind 5 Jahre ist, Zeichen der Besserung deutlicher hervor. In anderen Fällen geht es damit ziemlich rasch, so in einem von Comby. Keineswegs immer schreitet andrerseits die Besserung, auch wenn sie einmal eingesetzt hat, dauernd vor. In dem von Rosenberg früher mitgeteilten Fall, wo nach 6 Wochen die ersten Zeichen der Erstarkung gewisser Muskeln hervortraten, ist späterhin der Fortschritt ein recht geringfügiger geblieben. Der Junge ist noch heute in seinem 8. Jahre fast bewegungslos.

Eine völlige Heilung scheint bisher noch in keinem Fall erzielt worden zu sein; es muß schon als ein sehr günstiges Resultat betrachtet werden, wenn überhaupt nur die Möglichkeit der Fortbewegung und der Benutzung der oberen Extremitäten zu Greifbewegungen sich einstellt. Das gilt wenigstens für die schweren Fälle; in von vornherein partiell ausgebildeten werden den Bedingungen günstigere sein.

Die Besserung bezieht sich auch auf das Verhalten der Sehnenphänomene, die allmählich sich einstellen können (Collier und Wilson, Collier und Holmes, Chéné).

Eine Verschlechterung im weiteren Verlauf des Leidens liegt wohl nicht ganz außerhalb des Bereichs der Möglichkeit. Sehr erfahrene Autoren wie Collier und Holmes berichten darüber, wenn sie auch das Vorkommen für sehr selten halten. Die später zu besprechenden pathologisch-anatomischen Befunde machen die Möglichkeit einer Verschlechterung auch durchaus plausibel. Mit diesen vereinzelten Vorkommnissen wird dem Leiden noch immer nicht der Charakter eines progredienten aufgedrückt.

Die Krankheit ist an und für sich nicht lebensgefährlich, setzt aber die von ihr befallenen Individuen in ähnlicher Weise wie die Dystrophia muscul. progr. der Möglichkeit von pulmonären und bronchitischen Erkrankungen in besonderem Maße aus und verschlechtert die Prognose dieser Affektionen. Im ganzen sind bisher 12 Todesfälle (unter etwas über 40 Fällen) beschrieben worden, was auf eine sehr hohe Gefährdung des Lebens deutet. An Krämpfen erfolgte der Exitus in den Fällen von Baudouin und Sorgente. Es ist bemerkenswert, daß bisher noch bei keinem Erwachsenen das Krankheitsbild entdeckt wurde. Die Tendenz zur Besserung auf der einen Seite, die Gefährdung des Lebens durch akzidentelle Erkrankungen auf der andern müssen als Erklärung dafür herangezogen werden. Doch werden solche Beobachtungen voraussichtlich nicht ausbleiben.

Pathologische Anatomie. Über vollständige Autopsien berichteten bisher Spiller, Baudouin, Rothmann, Lereboullet et Baudouin, Collier und Holmes, während in dem Fall von Reyher und Helmholtz bisher nur der Muskelbefund publiziert ist, und Bing, Collier, Holmes und Shoog noch in je einem Fall die mikroskopische Untersuchung eines exzidierten Muskelstückchens ausführten. In allen Fällen fanden sich Veränderungen an den Muskeln, am geringfügigsten waren sie in Bings Fall, sonst stets recht erheblich. Spiller und Lereboullet und Baudouin

fanden nur Muskelveränderungen, das Nervensystem war hier in allen seinen Teilen intakt. In einem Fall von Collier und Holmes waren Veränderungen an den Vorderhörnern, vorderen Wurzeln und peripheren Nerven nachweisbar, ebenso in einem von Baudouin. Die ausgedehntesten Läsionen des Nervensystems wies der Fall von Rothmann auf, in dem die Vorderhörner zum Teil auch die Clarkeschen Säulen und die Hinterhörner, auch der Hypoglossuskern, ferner die weiße Substanz, die peripheren Nerven und die Gefäße des Rückenmarks verändert waren. In den Fällen von Spiller und Baudouin fanden sich auch noch Störungen im Aufbau der Thyreoidea und Thymus, die bei Rothmann und Collier und Holmes vermißt wurden.

Die anatomischen Befunde zeigen untereinander demnach noch große Divergenzen. Die Untersuchungstechnik war in den berichteten Fällen eine ziemlich einheitliche, sodaß darauf die Verschiedenheiten der Ergebnisse nicht zu beziehen sind. Ebensowenig besteht ein Parallelismus zwischen dem Stadium der Erkrankung und der Ausdehnung der Läsionen.

Im einzelnen sind die Ergebnisse der autoptischen Untersuchungen folgende. Die Muskeln sahen in Spillers Fall abnorm blaß, zum Teil glasig aus, es bestand eine Hyperplasie des interfibrillären Fettgewebes zugleich mit einer starken Vermehrung der Kerne, die Muskelfasern selbst waren schmal, die Querstreifung war gut erhalten, die Längsstreifung nicht deutlich. Die intramuskulären Nervenendigungen schienen normal.

Ganz geringe Veränderungen fand Bing an seinen excidierten Muskelstückchen, es bestand vielleicht etwas übermässiger Kernreichtum. Rothmann sah starke Wucherung des interstitiellen Binde- und Fettgewebes, Muskelfasern zum Teil geschwunden, zum Teil erhalten mit deutlicher Quer- und Längsstreifung. In den Fällen von Baudouin, Reyher, Collier und Holmes, Lereboullet et Baudouin, Shoog tragen die Muskelveränderungen durchaus das Gepräge der bei den primären Myopathien beobachteten. Die Fasern selbst sind ungleich breit, bald sehr schmal, bald sehr breit, es fehlt ihnen die normale polygonale Begrenzung, es kommen ausgesprochen hypertrophische Fasern bis 150 Mikra Breite vor. Die Querstreifung und auch die Längsstreifung ist erhalten; es finden sich zentrale Kerne, Vakuolen, Zerfallserscheinungen; Aufsplitterung der Fasern in Längsschnitten. Daneben besteht eine starke Vermehrung des intermuskulären Fett- und Bindegewebes. Die Muskelspindeln sind normal; die Wände der muskulären Arterien sind verdickt. Die Schwere der Läsion steht im allgemeinen im Einklang mit den klinischen Beobachtungen; die funktionell schwerer geschädigten Muskeln zeigen die schwersten Abweichungen von der Norm. —

In den Fällen von Baudouin, Rothmann, Collier und Holmes fanden sich Veränderungen im Vorderhorn. Baudouin stellte fest, daß die Vorderhornzellen auffällig klein waren, er schließt auf ein Zurückbleiben ihrer Entwicklung und vermißt jedes Zeichen einer Entzündung, ebenso waren seiner Ansicht nach die vorderen Wurzeln und die peripheren Nerven durch eine mangelhafte Markscheidenbildung charakterisiert, die ebenfalls als eine Entwicklungshemmung, nicht als ein entzündlicher Vorgang aufzufassen ist. Die übrigen Teile des Zentralnervensystems waren intakt. In Collier und Holmes Fall ist die Zahl der Vorderhornzellen vermindert, sie sind klein, eckig, unregelmäßig; am schwersten betroffen sind die Zellen der lumbosakralen und die der untern cervicalen Segmente, in letzteren besonders die laterale und posterolaterale Gruppe. Die Zellen der Hinterhörner und die der Clarkeschen Säulen sind intakt. Die weiße Substanz weist keine Veränderungen auf, wie bei Baudouin fanden sich in den untersuchten vorderen Wurzeln und peripheren Nerven die Zeichen einer mangelhaften Markscheidenumhüllung. Der Fall Rothmann bot das Bild eines ausgedehnten Schwundes der Ganglienzellen der motorischen Vorderhornzellen durch das ganze Rückenmark hindurch. Die wenigen erhaltenen Zellen waren im wesentlichen normal, nur etwas klein: auch im Gebiet der Basis und der Clarkeschen Säulen war eine Zellverminderung nachweisbar. Auch die weiße Substanz war nicht intakt, es fanden sich Aufhellungen in dem Grenzgebiet der grauen Substanz und im dorsalen Abschnitte der lumbosakralen Partien der Seitenstränge, im Halsmark auch im Austrittsgebiet der vorderen Wurzeln. Nirgends waren Zeichen frischer Entzündung zu finden. Das Rückenmark war in toto sehr klein. In den peripheren Nerven bestand

zum Teil eine Verdickung der Bindegewebssepta, die Nervenfaserquerschnitte sind sehr schmal, aber an Zahl und Aufbau nicht verändert.

Reyher und Helmholtz fanden eine auch klinisch festgestellte hochgradige Atrophie der Knochen der unteren Extremitäten.

Zuerst hatte Smith in Spillers Fall eine Veränderung der Thymus in Gestalt einer Zunahme des Bindegewebes, Vergrößerung der Hassalschen Körper und arteriosklerotischer Läsionen nachgewiesen. Auch die Milz bot ähnliche Veränderungen dar. In ähnlicher Weise fand Baudouin eine geringe Sklerose der Milz, eine intensive der Thyreoidea und Thymus, während Rothmann, Collier und Holmes, Lereboullet und Baudouin in diesen Organen keine Abweichungen feststellen konnten.

Oppenheim hat die Myatonie auf eine verzögerte Entwicklung der Muskulatur bezogen, aber auch eine verspätete Entwicklung gewisser zentraler Teile beziehungsweise ihrer Funktionen, in erster Linie der Vorderhornzellen, nicht ausgeschlossen. Das bisher vorliegende klinische und anatomische Material leitet auch jetzt noch unsere Erwägungen bezüglich der Pathologie des Leidens in die von Oppenheim vorgezeichnete Richtung, ohne uns aber aller Schwierigkeiten zu überheben. Der Befund an der Muskulatur hat die größten Ähnlichkeiten mit dem, den wir bei den primären Myopathien, bei der Dystrophia musculorum progressiva zu sehen gewohnt sind. Eine Unterordnung unter diese Krankheitsgruppe verbietet aber das klinische Bild unbedingt; die Tendenz zur Besserung, das Fehlen der Familiarität, die Art der Bewegungsstörung schließen eine derartige Stellungnahme aus, selbst wenn wir von dem kongenitalen Auftreten absehen, beziehungsweise in der Myatonie eine kongenitale Unterform der Dystrophie sehen wollten. Wir wissen aber auch aus unseren sonstigen Erfahrungen, daß wir auf das pathologisch-anatomische Bild der Muskelveränderungen für die Abgrenzung von Krankheitsbildern keinen entscheidenden Wert legen dürfen, da sowohl cerebrale, wie spinale, wie primäre Myopathien einander vielfach berührende anatomische Bilder darbieten. Während die klinische Erfahrung die Tatsache, daß weitgehende Besserung bei der Myatonie möglich ist, unumstößlich festgestellt hat, können wir in den bisher bekannten anatomischen Befunden keine Zeichen der zu erwartenden reparativen und regenerativen Tendenzen erkennen. Auf diese Divergenz haben Collier und Wilson hingewiesen; sie ist unseres Erachtens auf Grund unserer heutigen Kenntnisse nicht weiter aufzuklären; an der Tatsache selbst ist kein Zweifel, und zwar gerade auch für die Fälle, von denen die ausgezeichneten und genauen Muskelbefunde von Collier und Holmes stammen. Unter den beschriebenen Muskelveränderungen müssen auch solche von regenerativem oder reparativem Charakter sich verstecken, wir können sie zurzeit aber noch nicht herausfinden.

Was die nervösen Läsionen angeht, so würden sich die Befunde von Baudouin und Collier und Holmes mit der Annahme einer kongenitalen Hypoplasie des peripheren Neurons (Vorderhornganglienzelle, vordere Wurzel, peripherer Nerv) vereinigen lassen, immerhin also noch eine Auffassung gestatten, die der bisher entwickelten nahesteht, nur unter Ausdehnung des Kreises der in Betracht zu ziehenden Teile. „Es würde sich somit um eine verzögerte Entwicklung des ganzen peripherischen Neurons handeln, und die Aplasie würde in dem einzelnen Falle bald mehr den einen, bald mehr den andern Abschnitt des Neurons betreffen.“

Mit größerer Schwierigkeit fügt sich in den Rahmen einer solchen Auffassung der Rothmannsche Fall ein, der ja die schwersten Alterationen des Nervensystems darbietet. Rothmann beantwortet die Frage, ob eine Age-

nesie der Zellen oder eine Erkrankung im Fötalleben vorliegt, in letzterem Sinne und bezieht sich dabei insbesondere auf den Befund der beginnenden Auflösung der motorischen Ganglienzellen im Gebiet des Hypoglossus. Dieser Befund ist meines Erachtens in dieser Frage aber durchaus nicht ausschlaggebend. Rothmann macht ferner auf die große Ähnlichkeit der in seinem Fall und in den sezierten Fällen von Werdnig-Hoffmannscher Muskelatrophie (Werdnig, Hoffmann, Armand-Delille, Baudet) erhobenen Befunde aufmerksam. Er weist ferner darauf hin, daß die klinischen Differenzen zwischen den beiden Affektionen nicht immer in aller Schärfe bestehen bleiben: es gibt Fälle von Werdnig-Hoffmannscher Muskelatrophie ohne Familiarität (Bruns, Wimmer u. a.), es gibt auch — wie ich allerdings meine, nicht ganz einwandfreie — Fälle von Myatonia congenita bei Geschwistern, von denen wir schon gesprochen haben (Sorgente, Collier und Wilson, Beevor, Silvestri). Daß sich auf diese Weise die Grenze zwischen den beiden Affektionen wohl etwas verwischt, dürfte zuzugeben sein. Dabei bleibt eine Differenz aber doch immer noch mit aller Schärfe bestehen; die Myatonie ist kein progredientes Leiden, und auch die Tatsache, daß die Werdnig-Hoffmannsche Krankheit die Kinder erst in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres befällt, die Myatonie kongenital ist, ist und bleibt von größter Wichtigkeit. Rothmann vereinigt die beiden Formen in einer Gruppe der spinalen Muskelatrophien, und unterscheidet hier eine kongenitale Form und eine früh infantile Form; eine scharfe Grenze zwischen den beiden Krankheitsgruppen sei nicht zu ziehen. Ich glaube nicht, daß diese Beziehungen in vielen Fällen so enge sind, und es erscheint mir zurzeit nicht berechtigt, die Myatonie unter die spinalen Affektionen im engeren Sinne zu zählen. Das Krankheitsbild wie der anatomische Befund scheinen mir vielmehr darauf hinzuweisen, dieser Affektion einen Platz in der Nähe derjenigen Krankheitsbilder einzuräumen, die wir an der Hand unserer bisherigen Kenntnisse zu den primären Myopathien zählen. Daß diese Gruppe nahe Beziehungen zu den spinalen Myopathien hat, wissen wir auf Grund der Erfahrungen der beiden letzten Jahrzehnte. Die Zahl der Übergangsfälle hat sich allmählich immer weiter gemehrt und das Vorkommen spinaler Veränderungen bei primären Myopathien ist nichts Unerhörtes. Unsere Auffassung entspricht also in allen wesentlichen Punkten der von Oppenheim, Baudouin, Chéné vertretenen. Die Grundlage der Myatonie ist in einer mangelhaften Anlage bestimmter oder aller Muskelgruppen und oft auch der entsprechenden spinal-peripheren Neurone zu sehen. Die Möglichkeit der allmählichen Weiterentwicklung bis fast zur vollen Funktionstüchtigkeit scheint oft, aber keineswegs immer gegeben zu sein. Die Bedingungen dafür sind uns unbekannt.

Die in einzelnen Fällen gefundenen Veränderungen an den Blutdrüsen sind für die Annahme verwertet worden, daß es sich um Störungen der inneren Sekretion handelt (Cattaneo). Das ist aber nicht mehr als eine unbewiesene, kaum sehr wahrscheinliche Vermutung.

Diagnose. Die Diagnose ist in den Fällen, in denen die charakteristischen Symptome des Leidens gut ausgeprägt sind, nicht schwierig zu stellen. Als solche nenne ich noch einmal die enorme Muskelschlaffheit, das Fehlen der Sehnenphänomene, die entweder ganz generell oder wenigstens durchaus symmetrisch verteilte Bewegungsstörung, die meist für einzelne, schwache, träge, zu geringer Lokomotion führende Bewegungen noch Raum läßt, dagegen Stehen, Sitzen, Gehen, Kopfhalten

unmöglich macht, die eigentümlich teigige Beschaffenheit der Muskeln ohne lokalisierte Muskelatrophie, die Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit ohne Zeichen von EaR, die Integrität der Sphinkteren, der sensorischen Nerven, der geistigen Entwicklung. Weitere wichtige Kriterien sind nicht familiäres, kongenitales oder sehr frühzeitiges Auftreten, normale Geburtsverhältnisse, im weiteren Verlauf Neigung zur Besserung.

Man wird nicht immer das ganze Ensemble dieser Erscheinungen erwarten und verlangen dürfen, sondern auch Fällen mit abweichenden Zügen Aufnahme gewähren müssen. Wo immer eins der grundlegenden Symptome fehlt, wird man auf das Vorhandensein der übrigen besonderen Wert legen müssen. Ob familiales Auftreten vorkommt, ist zweifelhaft. Die Fälle von Beevor und Sorgente zeigen auch sonst so starke Abweichungen vom Typus, daß ich sie mit Collier und Wilson nicht hierher rechnen möchte. Silvestri berichtet über zwei Geschwister, es handelt sich um das erste und fünfte Kind einer Mutter mit Struma, deren Tante an einer Dystrophie litt, das vierte Kind ist ein Kretin; das jüngere Kind hat die typischen Zeichen der Myatonie, bei dem älteren, 16 jährigen, hatte sich anscheinend aus einer vollkommen schlaffen Lähmung heraus eine Dystrophie vom Erbschen Typus entwickelt. Hier bestehen also zum mindesten sehr enge Beziehungen zur echten Myopathie.

Nicht immer sind die Symptome zur Zeit der Geburt deutlich, stets sind sie aber sehr früh zu konstatieren, bisweilen bringt sie eine interkurrente Krankheit deutlich zum Vorschein. Bei sonst typischem Verhalten darf die Diagnose auch unter solchen Verhältnissen gestellt werden.

Eine Besserung tritt nicht immer ein; oft scheint der Zustand lange Zeit stationär zu bleiben, und erst nach Jahren Tendenz zu rascherer Besserung zu zeigen. In einzelnen wenigen Fällen ist späterhin wohl auch eine Verschlechterung beobachtet worden; doch mahnt deren Nachweis sicher zu großer diagnostischer Vorsicht.

Differentialdiagnostisch sind in erster Linie die Myopathien zu berücksichtigen. Collier und Wilson haben alle die Punkte zusammengestellt, die zur Unterscheidung zwischen den beiden Affektionen dienen können. Für Myopathie spricht zwar die Familiarität, aber wir möchten doch darauf aufmerksam machen, daß die Zahl der isoliert vorkommenden Fälle von Myopathie nach unseren Erfahrungen eine sehr große ist; das spätere Auftreten, das langsame Ansteigen der Krankheit gegenüber der Neigung zur Besserung bei der Myatonie, das Vorhandensein lokaler Muskelatrophien und eventuell auch von hypertrophischen und pseudohypertrophischen Muskeln stützt die Annahme einer Dystrophie. Die Mitbeteiligung der distalen Muskeln, besonders der Hand- und Fußmuskulatur, die bei der Dystrophie ganz ungewöhnlich ist, spricht zu gunsten der Myatonie; auch die ausgeprägte und ausgedehnte Muskelschlaffheit ohne vollkommene Lähmung ist als unterscheidendes Moment zu verwerten. Daß Fälle vorkommen, in denen gewisse Zweifel bestehen bleiben, ist zuzugeben (Fälle von Silvestri).

In Betracht zu ziehen ist ferner die Abgrenzung gegenüber der Werdnig-Hoffmannschen Muskelatrophie. In typischen Fällen sind die Differenzen groß und entscheidend, wie ich auch auf Grund eigener Beobachtungen betonen möchte. Späteres Auftreten, Familiarität mit photographischer Treue der einzelnen Fälle untereinander, stete Progression, Entartungsreaktion, exakte Lokalisation der atrophischen Paresen, starke Bevorzugung

der proximalen Muskeln zeichnen den Typus Werdnig-Hoffmann aus. Doch können sich die Differenzen verwischen. In dieser Beziehung ist namentlich der Fall von Beevor bemerkenswert. Er sah ein fünf Wochen altes Kind, von dem drei Geschwister ein ähnliches Leiden hatten; bei ihm war es angeboren, bei den andern im Alter von 4 Wochen bis 6 Monaten entstanden. Es bestand völlige Lähmung aller Muskeln mit Ausnahme des Gesichts, Nackens, Zwerchfells. Faradische Erregbarkeit aufgehoben, galvanische KSZ < AnSZ. Die Sensibilität war bis zur 4. Rippe hinauf beeinträchtigt. Die tiefen Reflexe fehlten. Tod mit 8 Wochen. Die Sektion ergab intensive Atrophie der Vorderhornzellen im ganzen Rückenmark und frische Hinterstrangsdegeneration. Diesen Fall, ebenso wie die ähnlichen von Sorgente vermögen wir zur Zeit noch nicht exakt zu klassifizieren, und wir müssen sie vorläufig abseits stehen lassen. Sehr ähnlich wie der Fall von Beevor liegt auch der von Wimmer, in dem keine Heredität bestand und das Leiden kongenital war, der aber sonst dem Werdnig-Hoffmannschen Typus — progressive symmetrische wesentlich proximale atrophische Extremitäten- und Rumpfparese mit beginnender Entartungsreaktion — sehr nahe steht. In dieselbe Gruppe möchte ich auch mit Rothmann den von Bernhardt beschriebenen, nicht familiären Fall rechnen, bei dem Beginn im 4. Monat, rasche Progression, Entartungsreaktion die Diagnose Myatonie unwahrscheinlich machen. Bernhardt selbst denkt an eine frühinfantile Polyneuritis, ohne deutliche Ätiologie, scheint aber auch zur Annahme geneigt, den Fall zu den bis dahin bekannten Fällen von Myatonie in Beziehung zu setzen, beziehungsweise für diese ebenfalls eine neuritische Genese, verzögerte und verspätete Entwicklung der peripherischen Nerven anzunehmen.

In diesem Zusammenhang mag gleich erwähnt werden, daß eine Verwechslung der Myatonie mit der Polyneuritis wohl kaum vorkommen dürfte. Von den sonst beobachteten Formen der Polyneuritis kommt kaum eine andere als die postdiphtheritische in diesem Alter in Frage. Der akute Beginn, das Hervortreten von Schluckstörungen, von kardialen Veränderungen der weitere Verlauf, der zu ziemlich rascher Heilung tendiert, soweit nicht durch die Affektion des Herzens eine Lebensgefahr bedingt wird, sind sichere Unterschiede auch der generalisierten Form der diphtherischen Lähmung gegenüber der Myatonie.

Auch die Abgrenzung gegenüber der Poliomyelitis acuta spinalis wird meist nicht schwierig sein. Das akute Einsetzen dieses Leidens freilich kann bei unsorgfältiger Beobachtung übersehen werden, wie wir das oft bei sicheren Fällen von Poliomyelitis erleben. Erst wenn größere Ansprüche an die Leistungsfähigkeit der Muskeln des Kindes beim Sitzen, Gehen, Stehen gestellt werden, fällt der Defekt auf; sehr oft kommt es auch zu einer erheblichen Besserung. Die Unterschiede sind das Fehlen schwerer Muskelatrophien, schwerer vasomotorisch-trophischer Störungen an der Haut und den Knochen, von Entartungsreaktion bei der Myatonie. Die Lähmung ist bei der Poliomyelitis zudem kaum je so exakt symmetrisch, betrifft außer bei den ganz generalisierten Fällen meist einzelne Muskelgruppen. Die Frage, ob es eine fötale Poliomyelitis gibt, ist noch immer nicht entschieden. Batten hat neuerdings zwei derartige Fälle beschrieben, aus denen er das Vorkommen dieser Form ableiten zu dürfen glaubte. Auch sie sind nicht überzeugend. Gibt man diese Möglichkeit überhaupt zu, so würde das kongenitale Auftreten und die Tendenz zur Besserung an die Myatonie denken lassen, die andern genannten Symptome aber immer noch eine Unterschei-

dung ermöglichen. Geburtsschädigungen können zu mannigfachen schweren Lähmungserscheinungen führen. Ausgedehnte schlaffe Paresen können insbesondere durch Blutungen in das Rückenmark und seine Häute zustande kommen. Die Unterscheidung dieser Zustände von der Myatonie kann kaum Schwierigkeiten machen, abgesehen davon, daß es sich nach den bisherigen Erfahrungen bei der Myatonie niemals um schwere Geburten gehandelt hat. Sensibilitäts- und Blasenstörungen, Andeutungen von Läsion der weißen Substanz in Form von spastischen Symptomen, eventuell auch der Nachweis von Entartungsreaktion schützen vor Verwechslung.

Schwierigkeiten können sich bei der Differenzierung gegenüber gewissen muskulären Funktionsstörungen ergeben, die im Zusammenhang mit einigen Affektionen des Knochens vorkommen,

Habermann macht auf die Parrotsche Krankheit (syphilitische Pseudoparalyse) aufmerksam, die in einer Osteochondritis syphilitica an der Grenze zwischen Epi- und Diaphyse besteht und zu einer völligen Epiphysenlösung und damit zur Aufhebung jeder Bewegung in den betreffenden Teilen führen kann; besonders häufig findet sich dieser Zustand am Humerus, sehr selten an den unteren Extremitäten. Die betreffenden Partien sind druckschmerzhaft, doch ist dies Symptom bei den kleinen Kranken schwer zu verwerten. Das Vorhandensein anderer hereditär-syphilitischer Symptome, der direkte Nachweis der Knochenlösung durch Palpitation oder auf dem Röntgenbild, die Tatsache daß meist nur die oberen Extremitäten beteiligt sind, dienen zur Unterscheidung.

In einem Falle eigener Beobachtung wurden die bestehenden Zweifel ob partielle Myatonie oder Parrotsche Krankheit vorlag, aber doch erst durch den prompten Erfolg der antisyphilitischen Behandlung zu gunsten der letzteren Annahme gelöst.

Derartige Hemmungslanmungen kommen auch noch auf anderer Grundlage vor, bei dem Skorbut, der uns hier weniger interessiert, insbesondere aber bei der Barlowschen Krankheit, wo die Funktionsstörung recht häufig die Beine betrifft. Die sonstigen Zeichen der Barlowschen Krankheit, die Hämorrhagien und die Schmerzen, der Erfolg der Behandlung, die in einer Änderung der Ernährung, Weglassen der sterilisierten Milch besteht, sind für die Diagnose entscheidend.

Besondere Aufmerksamkeit verdienen die auf dem Boden der Rhachitis entstehenden Störungen der Beweglichkeit und deren Abgrenzung von der Myatonie (Oppenheim, Vierordt, Rosenberg, Bing, Habermann, Chéné). „Die Unlust zum Gebrauch der Glieder, besonders der Beine bei Rhachitis ist bekannt; diese funktionelle Störung und die mit ihr einhergehende Schlaffheit der Muskeln sind zuweilen sehr auffällig. . . . Zuweilen, aber durchaus nicht immer ist erkennbar, daß Schmerz und Unbequemlichkeit beim Gehen die Inaktivität der Beine verursachen. In einzelnen Fällen zeigt sich ähnliches in den Armen. Gar nicht selten fällt auf, daß die Unlust zur Bewegung der Beine auch in der Bettlage da ist, und meist zeigt dann auch die Hypotonie einen höheren Grad, die Beine liegen nach außen rotiert stundenlang schlaff . . . gelegentliche aktive Bewegungen zeigen aber dennoch, daß es sich keineswegs um Lähmung handelt. Bei all diesen Zuständen sind die Muskeln welk und schlaff; ihr Volumen ist durch das Fettpolster hindurch schwer zu beurteilen. Die Sehnenreflexe sind sehr schwach, die Hautreflexe ebenfalls, die Schmerzempfindung normal und ebenso, von geringer Herabsetzung der Erregbarkeit abgesehen, die elektrische Reaktion.“ Diese

Vierordtsche Schilderung läßt die Ähnlichkeit zwischen der rhachitischen Hemmungslähmung und der Myatonie scharf hervortreten; noch mehr dann, wenn wir uns an das Bild halten, das der Autor von den besonders schweren Fällen entwirft, wo die Glieder leblose Anhängsel des Körpers bilden, die Muskelschlaffheit vollständig, die Atrophie mäßig ist. „Hier und da sieht man ein schwaches, anscheinend aktives Spielen der Finger und Zehen, sonst herrscht völlige Bewegungslosigkeit. Der Zustand geht mit dem Schwinden der Rhachitis langsam zurück.“ Vierordt nimmt als Ursachen eine Herabsetzung der spezifischen Anspruchsfähigkeit der Vorderhornzellen an, sowohl für von der Peripherie als vom Zentrum her kommende Reize; er hebt jedenfalls den rein funktionellen Charakter der Lähmung hervor. Er betont, was auch meinen Erfahrungen durchaus entspricht, daß ähnliche Zustände von Unbeweglichkeit bei anderen peripher einwirkenden Ursachen — einer Zerrung am Arm oder Bein, beim Fall usw. — eintreten: „schmerzhafte Lähmung“, Chassaignacs, die spontan nach kurzer Zeit verschwindet. Diese Zustände geben vermöge ihres passageren Auftretens zu differentialdiagnostischen Schwierigkeiten gegenüber der Myatonie keinen Anlaß.

Die Frage der „rhachitischen Myopathie“ ist weiter von Hagenbach studiert worden. Er sah sich veranlaßt, die primäre und spezifische Affektion der Muskulatur als Grundlage für die lähmungsartige Muskelschwäche der Rhachitischen zu postulieren, trat also in einen Gegensatz zu früheren Anschauungen. Er bekämpfte damit sowohl die Auffassung Vierordts, die wir oben skizziert haben, wie die Annahme einer rein sekundären Atrophie (Comby, Rehn), wie die von Kassowitz einer rein artikulären Erschlaffung. Bing hat durch eigene Untersuchungen die Hagenbachsche Anschauung zu stützen versucht, zunächst durch Anstellung histologischer Untersuchungen exzidierter Muskelstückchen. Er glaubt sagen zu können, daß zum mindesten manchen Fällen von rhachitischer Muskelstörung eine organische Alteration des Muskels zugrunde liegt; es fand sich eine erhebliche Reduktion des Faserquerschnitts, die Muskelfasern sind enger als normal aneinander gedrängt, die Muskelkerne sind an Zahl vermehrt, demgegenüber besteht keine Vermehrung des interstitiellen Fett- oder Bindegewebes. Dieser Befund weicht von dem bei Inaktivitätsatrophie deutlich ab, wo der Faserquerschnitt zwar auch reduziert ist, aber keine Kernvermehrung, dagegen eine Vermehrung des interstitiellen Fett- und Bindegewebes besteht. Diese Differenzen werden durch klinische Feststellungen bekräftigt: es fand sich bei ausgesprochener Myopathia rhachitica stets eine beträchtliche Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit für beide Extremitäten auch in der von der Schlaffheit gar nicht befallenen Muskulatur, z. B. in der des Facialis. Eine Steigerung der mechanischen Erregbarkeit, wie sie oft bei sekundärer Muskelatrophie vorkommt, wurde stets vermißt. Die Sehnenphänomene waren nicht erloschen, was auch Collier und Wilson betonen und auch mit eigenen Erfahrungen übereinstimmt.

Die vorhergehende Schilderung lehrt, daß die Bilder, die die Myatonie und die rhachitische Muskelschlaffheit darbieten, oft sehr ähnlich sein müssen, gibt uns aber auch die nötigen Unterscheidungsmerkmale an die Hand. Von vornherein darf die Annahme zurückgewiesen werden, die noch mehrfach gemacht wurde, daß man die myatonische in der rhachitischen Muskelschwäche aufgehen lassen könne. Die Bingschen histologischen Untersuchungen, wenn sie auch keineswegs schon als abgeschlossen gelten können haben diesen auch klinisch unhaltbaren Standpunkt noch weiter erschüttert.

Die Hauptunterschiede bestehen im folgenden. Die rhachitische Muskelschwäche ist nicht angeboren; die betreffenden Kinder konnten meist schon den Kopf halten, gehen, sitzen, stehen, verlernen es aber wieder. Das Leiden ist also nicht kongenital. Die Frage, ob es eine angeborene manifeste Rhachitis gibt, ist noch nicht entschieden, nach den umfassenden Untersuchungen von Wieland ist nicht die Krankheit selbst, sondern nur die Disposition dazu kongenital. Jedenfalls sind Fälle kongenitaler rhachitischer Muskelschwäche nicht beschrieben. Das Erhaltenbleiben der Sehnenphänomene spricht für Rhachitis, die sonstigen rhachitischen Symptome müssen beachtet werden. Dabei muß natürlich an die Möglichkeit einer Kombination beider Erscheinungen gedacht werden. Leichte Zeichen von Rhachitis fand Rosenberg in seinem Fall, bei Schüllers Krankem bestanden wegen der vorhandenen Rhachitis im Verein mit dem späten Auftreten des Leidens Bedenken gegen dessen Deutung als einer Myatonie. Der Einfluß einer antirhachitischen Therapie würde als diagnostisches Kriterium zu verwenden sein.

Bei Idiotie, bei Mongolismus kommt eine Muskelschlaffheit vor, die der bei Myatonie ähnlich sieht; die Unterscheidung ist durch die Erkennung des Grundzustandes gegeben.

Auch die familiäre amaurotische Idiotie, bei der die schlaffe Muskellähmung oft eine wesentliche Teilerscheinung des Symptomenkomplexes ist, hat im übrigen soviel der Myatonia congenita fremde Züge, daß sich diagnostische Schwierigkeiten in dieser Hinsicht kaum ergeben dürften.

Etwas schwieriger kann gelegentlich wohl die Abgrenzung vom infantilen Myxödem werden. Der äußere Habitus ist oft ein wenig ähnlich (Baudouin). Die genauere Feststellung der myxödematösen, somatischen und psychischen Symptome wird alsbald jeden Zweifel beseitigen.

Therapie. Unter einer zweckentsprechenden Behandlung ist in einem Teil der Fälle eine erhebliche Besserung erzielt worden. Da das Leiden eine Neigung zu spontaner Besserung zeigt, ist der Anteil, den die Behandlung an dem günstigen Verlauf hatte, schwer abzumessen. Immerhin gewinnt man oft den Eindruck einer unmittelbar unter dem Einfluß einer elektrischen Behandlung eintretenden größeren Beweglichkeit. Die elektrische Behandlung muß demgemäß im Vordergrund stehen, sie ist mit faradischen oder galvanischen Strömen in Form der Reizung der einzelnen Muskeln auszuführen und in konsequenter Weise über lange Zeiträume auszudehnen. Dazu kommt Massage, Verhütung der Kontrakturen, von denen auch hier wieder Beugekontrakturen in Knie- und Fußgelenken drohen, außerdem die Sorge für den Allgemeinzustand.

Nur ganz ausnahmsweise ist einmal ein operativer Eingriff (Tarsektomie in einem Fall von Collier und Wilson) nötig geworden.

Man soll die Hoffnung auf einen Erfolg nicht zu früh aufgeben. Er kommt bisweilen noch nach jahrelanger Dauer.

Literatur.

Ausset, Sur un cas d'atonie musculaire congénitale, maladie d'Oppenheim. Pédiatrie pratique. Lille 1908.

Batten, Does Poliomyelitis occure during intrauterine life. Brain. **33.** S. 149.

Baudouin, La myatonie congénitale (maladie d'Oppenheim). Semaine méd. 22. Mai 1907. S. 241.

Beevor, A case of myatonia congenita. Brain 1907.
Bernhardt, M., Zur Kenntnis der s. g. angeborenen Muskelschlaffheit, Muskelschwäche (Myohypotonia, Myatonia congenita). Neurol. Zentralbl. 1907. S. 2.
Berti, Contribuzione all' atonia muscolare congenita di Oppenheim. La Pediatria. 1905. S. 134.
Bing, Über atonische Zustände in der kindlichen Muskulatur. Med. Klin. **1.** 1907. S. 10.
Brunard, Un cas de myatonie congénitale ou de maladie d'Oppenheim. Clinique de Bruxelles. **22.** 1908. S. 401. (Nach Chéné.)
Carey Coombs, Congenital hypotonia (congenital amyoplasia). Brit. med. Journ. 1907. I. S. 1414.
Cattaneo, Sulle paralisi dei neonati e sulla Myatonia generalizzata di Oppenheim. Clinica moderna. 13. Juni 1906. S. 282.
Chéné, L'atonie musculaire congénitale. (Maladie d'Oppenheim.) Thèse d. Paris. 1910.
Collier and **Holmes,** The pathological examination of two cases of amyotonia congenita with the clinical description of a fresh case. Brain. **32.** 1909. S. 269.
Collier and **Wilson,** Amyotonia congenita. Brain. **31.** 1908. S. 1.
Comby, Atonie musculaire congénitale. Arch. d. malad. des enf. I. 1906. S. 552.
Gastonguay, Un cas d'atonie musculaire congénitale (Maladie d'Oppenheim). Bull. méd. de Quebec. **10.** S. 97.
Gayarre, Un cas d'amyotonie congénitale (maladie d'Oppenheim). Riv. clinica de Madrid. **1.** S. 457. (Nach Chéné.)
Habermann, Zur Differentialdiagnose der Poliomyelitis ant acut. (Myatonia congenita Oppenheim u. Polyneuritis.) Inaug.-Diss. Berlin 1908.
Habermann, Myatonia congenita of Oppenheim or congenital atonic pseudoparalysis. Amer. Journ. of the med. sciences. März 1910.
Hagenbach-Burkhardt, Klinische Beobachtungen über die Muskulatur der Rhachitischen. Jahrb. f. Kinderkrankh. **60.** 1904. S. 47.
Jovane, Contributo clinico allo studio dell' atonia muscolare congenita di Oppenheim. Pediatria. März 1906.
Kundt, Über Myatonia congenita (Oppenheim). Inaug.-Diss. Leipzig 1905.
Lauboy, L'atonie muscul. congénitale. Tribun. méd. 1907. S. 759. (Nach Chéné.)
Leclerc, Un nouveau cas d'atonie musculaire congénitale. Gaz. des hôpit. 1907. S. 1683 u. 1725.
Lereboullet et **Baudouin,** Un cas d'amyotonie congénitale avec autopsie. Bull. de la Soc. méd. d. hôpitaux. 4. Nov. 1909. S. 1162.
Lévi-Sirugue, L'atonie musculaire congénitale. Gaz. des hôpit. 1909. S. 173.
Lugenbühl, Ein Fall von Myatonia congenita. Deutsche med. Wochenschr. 1907. S. 1439.
Misserey, Contrib. à l'étude de la myat. congénitale ou Maladie d'Oppenheim. Thèse de Lyon. 1908. (Nach Chéné.)
Muggia, Un caso di paralisi completa congenita di quattro arti. Pediatria. 1903. S 179.
Oppenheim, Über allgemeine und lokalisierte Atonie der Muskulatur (Myatonie) im frühen Kindesalter. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **8.** **3.** S. 232.
Oppenheim, Demonstrat. in der Berl. med. Gesellsch. Sitzung vom 24. Febr. 1904. Berliner klin. Wochenschr. 1904. S. 255.
Oppenheim, Lehrb. d. Nervenkrankheiten. 5. Aufl. S. 242.
Orbison, Amyotonia congenita, the report of a case with the accompanying clinical findings. Journ. of nerv. and ment. dis. 1909. S. 204.
Pollak, Ein Beitrag zur Kenntnis der Myatonia congenita Oppenheim. Arch. f. Kinderheilk. **53.** 1910. S. 371.
Reyher und **Helmholtz,** Jahrb. f. Kinderheilk. **67.** 1908. IV. F. S. 614.
Romme, L'atonie musculaire congénitale. La presse méd. 1907. S. 589.
Rosenberg, Über Myatonia congenita (Oppenheim). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **31.** 1906. S. 130.
Rothmann, Über die anatomische Grundlage der Myatonia congenita. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **25.** Ergänzungsh. S. 161.
Schüller, Ein Fall von Myatonia cong. Neurol. Zentralbl. 1905. S. 783.

Shoog, Amyotonia congenita. Journ. of the Amer. med. Assoc. **55.** 1910. S. 364.

Silvestri, Contrib. allo studio di Myatonia congenita (Malattia di Oppenheim). Gaz. degli osped. 1909. Nr. 55.

Simonini, Contrib. allo studio della malattia di Oppenheim. Riv. di clin. ped. 1907. V. 845. (Nach Chéné.)

Smith, Histological changes encontoured in thymus and elsewhere in a case of congenital hypotonia. Univ. of Pennsylv. Medic. Bull. Okt. 1905. S. 206.

Sorgente, Due casi di atonia musculare congenita di Oppenheim. Pediatria. 1906. S. 358.

Spiller, General or localized hypotonia of the muscles in childhood (Myatonia congenita). University of Pennsylvania Medical. Bull. Jan. 1905. **16.** S. 342.

Spiller, Myatonia congenita. Myohypotonia. Neurol. Zentralbl. 1907. S. 508.

Thompson, A case of amyotonia congenita. Brain. **31.** 1908. S. 160.

Tobler, Über congenitale Muskelatonie. Myatonia cong. (Oppenheim). Jahrb. f. Kinderheilk. **60.** S. 33.

Variot et **Devillers,** Un cas d'atonie musculaire congénitale. Bull. d. l. Soc. de Pédiatrie de Paris. 1907. S. 246.

Vierordt, Über Hemmungslähmungen im frühen Kindesalter. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **18.** 1900. S. 167.

Whait, A case of amyotonia congenita. Proc. of the Royal Soc. of Med. April 1908. (Nach Chéné.)

Wimmer, Zwei Fälle von kongenitalem Muskelleiden bei Kindern. Arch. f. Psych. **42.** S. 960.

Wynter, Amyot. congenita. Proc. of the Roy. Soc. of Med. **1.** 1908. S. 48. (Nach Chéné.)

Kongenitale Muskeldefekte.

Unter Ausschluß der Beweglichkeitsdefekte im Bereiche der Hirnnerven.

Von

R. Hirschfeld-Berlin.

Historisches. Im 18. und im Beginn des 19. Jahrhunderts finden sich in der Literatur vereinzelte Berichte von Anatomen über Muskeldefekte, die als „Mißbildungen" oder als atavistischer Rückschlag auf die Tierreihe aufgefaßt wurden.

Aus dem Jahre 1857 datiert die erste Beschreibung zweier klinisch beobachteter Muskeldefekte. Es handelte sich hier um Defekte des M. pectoralis, dessen Fehlen von Ziemßen ausgenutzt wurde, um die Lösung der Frage nach der Wirkungsweise der Intercostalmuskeln zu fördern. Dieser Arbeit folgten im Laufe der nächsten Jahrzehnte zahlreiche Beobachtungen vieler Autoren, die vor allem auch dadurch sich fruchtbar erwiesen, daß es gelang, die Funktion der restierenden Muskelbündel bequem zu ermitteln (Ebstein u. a.). 1889 suchte Erb durch mikroskopische Untersuchung intra vitam excidierter Stückchen eines kongenital fast völlig defekten Cucullaris und benachbarter Muskelgruppen Licht auf die Pathogenese kongenitaler Muskeldefekte zu werfen, zwei Jahre später folgte Damsch mit der Mitteilung des anatomischen Befundes eines Falles von partiellem kongenitalen Pectoralis- und Cucullarisdefekt; seitdem publizierten verschiedene Autoren weitere anatomische Befunde (Schlesinger, Bing, Rückert, Obersteiner, Lorenz, Damsch u. a.); von diesen Ergebnissen wird weiter unten noch im einzelnen die Rede sein.

Ätiologie und Entstehungsweise. Von den erworbenen Muskeldefekten unterscheidet man die kongenitalen; diese wiederum lassen sich in totale und partielle Defekte, je nach dem Grade ihrer Ausdehnung, einteilen.

Von den erworbenen Defekten sind die kongenitalen zuweilen schwer abzugrenzen; ist man doch meist nur auf die Mitteilungen der Patienten angewiesen, denen infolge von fehlender Selbstbeobachtung, von Mangel an Beschwerden und funktionellen Störungen die Deformität gar nicht oder im späteren Leben erst aufgefallen ist.

Für die angeborenen Muskeldefekte ist der Mangel hereditärer Einflüsse charakteristisch; Ausnahmen sind jedoch bekannt: in einem Falle hat Greif berichtet, daß der Vater und die beiden Söhne Muskeldefekte aufwiesen. Eine familiäre Erkrankung beschreibt Fürstner, der die Fälle als „kongenitale Defekte mit Disposition zu Dystrophie" charakterisiert. Steche hat einen einseitigen isolierten Defekt des Trapezius bis auf das oberste

Bündel mit Stellungsanomalie der Scapula beobachtet. Der Vater des Patienten hatte die gleiche Abnormität.

Um die Entstehungsweise der Muskeldefekte zu erklären, sind zahlreiche Theorien aufgestellt worden.

Froriep macht den während der Schwangerschaft einwirkenden Druck auf den Fötus für das Entstehen des Pectoralisdefekts verantwortlich und nimmt an, daß die obere Extremität dadurch an den Thorax des Fötus herangepreßt wird und auf diese Weise der Pectoralisdefekt zustande kommt. Ähnliche Erklärungen geben auch Seitz und Souques.

Ahlfeld sieht als Ursache amniotische Verwachsungen an. Rückert erwähnt die Möglichkeit eines fötalen entzündlichen Prozesses, der die Muskelpartien zerstört habe; man hat jedoch nie Zeichen eines fötalen Entzündungsprozesses bei der Autopsie nachweisen können. Die zugehörigen motorischen Nerven fand Rückert intakt.

Bruns und Kredel sprechen von einer fehlerhaften Keimanlage uud weisen auf die charakteristischen Nebenbefunde (Flughautbildung usw.) hin; Basch und Hoffmann nehmen eine Wachstumshemmung an, Kunn, Schmidt und Schlesinger sehen die Entstehungsursache in einem Stehenbleiben der Entwicklung infolge mangelhafter Wachstumsenergie. Erb gründet seine Anschauung auf den pathologisch-anatomischen Befund, den er bei einem doppelseitigen Cucullarisdefekt erhoben hat. Die Überbleibsel der Muskelbündel glichen dem Befunde, der bei der Thomsenschen Krankheit und dem Frühstadium der progressiven Muskeldystrophie erhoben wird. Diese Beobachtungen sowie die kombinierten Defekte weisen auf eine rudimentäre intrauterin entstandene Form der Dystrophia muscularis progressiva hin, die frühzeitig stationär geworden ist.

Damsch glaubt auf Grund seines kasuistischen Materials und eines Sektionsbefundes wenigstens für einen Teil der Fälle ebenfalls eine zum Stillstand gelangte intrauterine Dystrophie annehmen zu müssen.

Bing nimmt zwischen der Auffassung von Mißbildung und abgelaufenem dystrophischen Prozeß eine vermittelnde Stellung ein und nennt als gemeinsame Grundlage die mangelhafte Vitalität des Muskelgewebes, seine angeborene Keimanlage zu perversem Wachstum. Das gilt nach Lorenz nur für die Fälle, in welchen mehrere Defekte zusammentreffen, namentlich dann, wenn dieselben eine der Dystrophie ähnliche Gruppierung aufweisen. Im übrigen erklärt er, die Frage, ob Krankheit oder Mißbildung vorliege, sei noch nicht spruchreif; für die Annahme einer frühzeitig abgelaufenen Dystrophie sprächen außer einzelnen histologischen Befunden die Umstände, daß in der Regel ein Teil jener Muskeln von Defekten betroffen würde, die erwiesenermaßen bei der Dystrophie die Hauptrolle spielten; ferner seien auch Kombinationen von Defekten mit Muskeldystrophien beschrieben worden (von der Weyde, Gowers, v. Limbeck, Oppenheim, Fürstner, Marinesco), bei denen es scheine, als ob die angeborenen Defekte eine Disposition zur Dystrophie gesetzt hätten. Dagegen sprächen die fast ausschließliche Einseitigkeit der Defekte, die fast regelmäßig beschriebenen trophischen Veränderungen (Stintzing u. a.) an den Hautdecken, das Auftreten von Mißbildungen bei Defekten, die niemals bei Dystrophie gefunden würden.

Für die Annahme einer Atrophie oder Aplasie der trophischen Zentren der betreffenden Muskeln, also Kernschwund in den Vorderhörnern des Rückenmarks, konnten keine befriedigenden anatomischen Befunde festgestellt

werden. Untersuchungen des Zentralnervensystems derartiger Kranker von Damsch, Schlesinger und Bing hatten kein verwertbares Ergebnis; auch Obersteiner konnte in seinen Untersuchungen keine Veränderungen der vorderen Rückenmarkswurzeln oder der Vorderhornganglienzellen nachweisen so daß die Theorie der Entstehung der Muskeldefekte durch einen intrauterinen neuropathischen oder myelopathischen Prozeß von der Hand gewiesen werden muß.

Für die Möglichkeit einer solchen vom Zentralnervensystem unabhängigen Entwicklungshemmung der Muskeln sprechen noch viele entwicklungsgeschichtliche Tatsachen; denn die Entwicklung der Myotome vollzieht sich zum guten Teil unabhängig von dem zweiten motorischen Neuron. Es kann also der Entwicklungsprozeß des peripherischen motorischen Neurons und der Entwicklungsprozeß der Muskeln auseinanderfallen (Ziehen). So fand v. Leonowa bei einem Falle von Anencephalie und Amyelie, trotz vollkommenen Fehlens der Vorderhörner und deren Kerne, sowie der motorischen Nerven normale quergestreifte Skelett- und Augenmuskulatur (auch Petrén), und in einem Fall von Scheibe wiederum erwies sich das Zentralnervensystem intakt, auch die Augenmuskelnerven waren normal, nur die Augenmuskeln waren nicht zur Entwicklung gelangt.

Steche kommt auf Grund einer kritischen Betrachtung der bekannten Fälle zu dem Ergebnis, daß die Defekte der Brust- und Schultermuskulatur einen wohlcharakterisierten einheitlichen Typus darstellen, hervorgerufen durch eine Entwicklungsstörung, die sich äußert:

1. In Defekten, meistens des M. pectoralis allein, mit Ausschluß der Portio clavicularis, seltener mit anderen Muskeldefekten kombiniert.
2. In Skelettanomalien (Defekte der Brustwand, Hypoplasie des Schultergürtels und Armskeletts, Mißbildung der Hand).
3. In Flughautbildung und Schwimmhautbildung an der Hand.
4. In Entwicklungsstörungen der Haut inkl. Mamma und Mamilla.
5. In der Einseitigkeit des Defektes, der mangelnden Heredität.

Die Entwicklungsstörung ist nach Steche wahrscheinlich dadurch hervorgerufen, daß „bei den komplizierten Verschiebungen, die im Gebiet der Anlage gerade der oberen Extremitäten alle Teile mitmachen, eine abnorme Lagerung und dadurch ein abnormes Wachstum stattfindet."

Schoedel glaubt, daß einseitige Bildungsfehler der Brustwandung und der entsprechenden oberen Gliedmaßen nur als eine Steigerung der Verbildungen (Defekte und Difformitäten des Thorax usw.) anzusehen seien. als das letzte Glied einer Kette, die mit dem einfachen Brustmuskeldefekt beginnt und die ihre Fortsetzung in der Fissura sterni congenita lateralis findet; eine mechanische Einwirkung von längerer Dauer sei die Ursache der Mißbildung, und zwar wirke diese Schädigung zwischen der 5. und 9. Fötalwoche ein, weil vor der 5. Woche die Finger noch nicht angelegt, nach der 9. Woche aber in ihrer ganzen Länge ausgebildet und die Schwimmhäute zwischen ihnen zurückgetreten seien; andererseits seien die Rippen vor der 5. Woche nicht angelegt, und nach der 9. Woche sei die Bildung des knöchernen Thorax vollendet. In der 5. Woche hebe sich auch nach Kollmann das im 1. Monat dem Embryo eng anliegende Amnion unter gleichzeitiger Verlagerung des Bauchstiels vom Körper etwas ab. Wenn nun diese Abhebung durch irgend einen Umstand — epitheliale Verklebung, Fruchtwassermangel, Entzündung der Uterusschleimhaut usw. — verhindert oder verzögert werde, so werde der Kopf des Fötus an der vorderen Thoraxwand angedrückt gehalten und hindere einerseits die Entwicklung der Brustwand, andererseits werde der Arm mit seinem vordersten Ende zwischen Kopf und Brust gedrückt und erleide hierdurch Veränderungen

Wendel vermißt unter anderem — die Richtigkeit dieser Erklärung vorausgesetzt — die Ausbildung einer medianen Entwicklungsstörung, die plausibler als eine seitliche erscheinen würde. Auch lasse sich ein doppelseitiger Defekt so nicht erklären. Ferner müßten der drückende Kopf, speziell Kinn und Unterkiefer, Deformationsflächen aufweisen, was nicht der Fall ist.

Wendel selbst meint, es habe etwas Verlockendes für sich, die so seltenen doppelseitigen Brustmuskeldefekte ätiologisch von den einseitigen zu trennen und als eine atavistische Bildung anzusprechen, und zwar um so eher, als die mechanische Erklärung, die für die einseitigen Defekte herangezogen werde, für die doppelseitigen nicht gut passe. Er erinnert an den häufigen Mangel der beiden großen Brustmuskeln bei anencephalen Föten (Shephard 7 Fälle, Le Double 1 Fall), an das regelmäßige Fehlen der großen Brustmuskeln bei Affen (Hartmann, Bischoff u. a.).

Bittorf spricht wie Schoedel von einem echten Mißbildungscharakter der Anomalien; die ganze Körperregion müsse schon in sehr frühem embryonalen Leben mangelhaft, sowohl im Deckepithel (Haare, Mammae), wie im Mesoderm (Urwirbelanlage), vielleicht sogar mitunter im Entoderm angelegt sein. Diese Störung könne auch das regionäre Mesenchym mit befallen (Knochendefekte, mangelhafte Entwicklung des Unterhautzellgewebes). Je nach der Ausdehnung über die Anlage würden mehrere Muskeln, event. sogar die gleichseitige Extremität befallen; auch könne bald mehr das Entoderm, bald mehr das Mesoderm, oder letzteres ganz allein betroffen werden (Muskeldefekte ohne oder mit geringen Hautanomalien).

Endlich sei noch die Ansicht von Warren Harmon Lewis erwähnt, der auf Grund embryologischer Forschung über den M. pectoralis sich wie folgt äußert: „Das Verhalten bei Embryonen von 9—11 mm gibt eine wenigstens teilweise Erklärung für eine Reihe von Varietäten, wie das Fehlen des Pectoralis minor gleichzeitig mit dem Pectoralis major in seiner Sternocostalportion. In diesen jungen Stadien ist das Schlüsselbein noch nicht vorhanden und die Rippen sind erst zur Hälfte etwa hervorgewachsen, so daß der Muskel sich noch nicht, weder mit jenem noch mit diesem in Verbindung gesetzt hat. Bleibt nun diese überhaupt aus, so fehlt nachher die betreffende Portion." Hieraus ergibt sich auch, worauf Lieberknecht mit Recht hinweist, eine Erklärung für das auffallend seltene Fehlen der Portio clavicularis: Dieser Teil hat den nötigen Knochen als Ursprungsgebiet gefunden, während die Portio sternocostalis und der Pectoralis minor verschwunden sind, weil sie auf ein defektes knöchernes Ursprungsgebiet stießen.

Aus allen diesen Theorien geht zur Genüge hervor, daß eine einheitliche Formel für die Pathogenese der Muskeldefekte nicht existiert, daß vielmehr die verschiedenartigsten Komponenten von Gruppe zu Gruppe wirksam sein können.

Vorkommen. Die erste umfassende Übersicht und Würdigung der kongenitalen Muskeldefekte stammt von Bing, der im Jahre 1902 alle bis dahin in der Literatur bekannten Fälle zusammenstellte. Aus diesem Berichte geht hervor, daß im Gebiete fast eines jeden Muskels Defekte beschrieben sind. Diese Übersicht ist seitdem von Abromeit im Jahre 1909 durch zahlreiche neue Mitteilungen aus der internationalen Literatur bereichert worden.

Es ist zunächst hervorzuheben, daß in der überwiegenden Zahl der Fälle die Defekte einseitig auftreten, daß sie ferner beim männlichen Geschlecht häufiger beschrieben sind. Der Muskel selbst ist in wechselnder Ausdehnung betroffen; diese Tatsache gibt Abromeit Veranlassung, Muskeldefekt von Muskelteildefekt und Muskelverkümmerung zu unterscheiden.

Schlesinger gibt an, daß ein Fall von angeborenem Muskeldefekt auf 11000 andere Kranke kommt, Overweg findet bei Aushebungen einen kongenitalen Muskeldefekt auf 4000 Rekruten.

Abromeit kennt bereits 186 Fälle von Defekt der Pectoralmuskeln, während Bing sieben Jahre vorher erst über 102 Fälle berichtete. Am häufigsten fehlt die Portio sternocostalis, selten die Portio clavicularis; mehrfach wird über Defekte des gesamten großen oder kleinen Brustmuskels berichtet. Häufig sind gleichzeitig auch andere Muskelgebiete der Brustmuskeln defekt. So fehlt manchmal die sternocostale Portion und der Pectoralis minor (Bing [zit.], Wendel, Steche, Schoedel), oder auch die claviculare Portion zusammen mit dem Pectoralis minor.

Erheblich seltener als die Brustmuskeldefekte sind isolierte Defekte anderer Muskeln; sehr viel häufiger sind diese Defekte mit anderen Muskeldefekten vergesellschaftet.

Der Trapeziusdefekt ist 33 mal beschrieben worden (Bing [zit.], Ivecke, Nové-Josserand, Pitsch, Lamm, Bender, Steche, Abromeit u. a.), Defekte im Serratus anticus major 22 mal (Bing [zit.]. Lieberknecht, Wendel, Schiff [2], Steche [2], Abromeit, Jeremias).

Weiterhin sind, wie aus der Zusammenstellung von Abromeit hervorgeht, folgende meist nur anatomisch interessante Muskeldefekte bekannt: Defekte des M. quadratus femoris 26 Fälle (Albinus, Bellany, Cruveilhier, Gruber, Schwalbe, Turner u. a.), des M. omohyoideus 16 Fälle (beiderseits von Behr, Buchner, Cruveilhier, auf einer Seite von Cheselde, Gruber [4 mal], Hellet, Kredel, Meckel, Le Double u. a.), des Semimembranosus 7 Fälle (zit. bei Bing), der Bauchmuskeln 11 Fälle: M. rectus abdominis 2 mal (Barkow, Chervat), M. obliquus abdominis extern. (Gruber 2 mal), M. obliquus abdominis intern. (Macalister), M. transversus abdominis (Chervat und Macalister, 4 von Bing zitierte Fälle).

Folgende Muskeln können weiterhin fehlen: Der M. pyramidalis bei 16,2 Proz. aller Leichen (Le Double), das Diaphragma in 3 Fällen (Donitz, Braker), der M. deltoides und latissimus in 5 Fällen (Bing [zit.], Steche), der M. sternocleidomastoideus in 8 Fällen (Damsch, Kredel, Stange, Keppeler (beiderseits), Schiff, Keyser, Tillmann, Macalister), die Mm. rhomboidei in 3 Fällen (Bartels, Damsch, Linsmayer), M. supra- und infraspinatus in je 3 Fällen (bei Bing zitiert), M. biceps brachii totaler Defekt in 3 Fällen (Geipel, Joessel, Macalister), Defekt des langen Kopfes in 13 Fällen (Le Double 2 mal, Otto, Lenth, Henle, Hyrtl, Macalister, Joessel, Leboucq, Gegenbauer, Gruber, Testut [2 mal]), Defekt des kurzen Kopfes in einem Falle (Meckel), M. coracobrachialis in einem Falle (Barkow), M. pronator teres (humerale Portion fehlt sehr häufig), M. palmaris longus (fehlt bei 11,2 Proz. aller Leichen), M. flexor carpi ulnaris beiderseits (Versvan); M. flexor pollicis longus in 5 Fällen (Gegenbauer, Gruber, Wagstaff, Fromont, Chudzinski), M. brachioradialis in 3 Fällen mit Radiusdefekt (Le Double), M. pronator quadratus in 6 Fällen (Otto, Meckel, mit Mißbildung des Radius Le Double 4 mal), Thenar in 2 Fällen (Fromont, Macdonald-Brown

kleine Handmuskeln isoliert in 9 Fällen (Le Double), M. extensor pollicis brevis in 6 Fällen (Le Double), M. extensor digiti quinti in 5 Fällen (Le Double), M. extensor indicis proprius in 5 Fällen (Le Double), M. piriformis in 4 Fällen (Le Double), M. pectineus beiderseits (Thomas), M. gastrocnemius: Defekt des äußeren Bauches in 3 Fällen (Shepherd, Le Double, Macalister), M. soleus in einem Falle (Danseux), M. tibialis posticus in einem Fall (Budge), Mm. glutaei in einem Fall (Morton), M. biceps femoris in 2 Fällen (Wolff, Magnus).

Abgesehen von den erwähnten Kombinationen von Defekten resp. Teildefekten der Brustmuskeln sind auch noch andere Kombinationen oft beschrieben: es beteiligen sich daran in mannigfaltiger Gruppierung die Mm. pectorales, der M. cucullaris, M. serratus anticus major, M. latissimus dorsi, Mm. rhomboidei usw. So sind Kombinationen beschrieben von M. pectoralis und Serratus anticus (Froriep, Haeckel, Poland, Bruns und Kredel, Kalischer, Pulawski, Rieder, Wendel, Steche, Schiff); vom M. pectoralis und M. cucullaris (Damsch, Schiff, Schulz, Lorenz), M. pectoralis und M. latissimus dorsi (Nunn, Steche), M. pectoralis und Gesichtsmuskeln (Schmidt, Israel), von Gesichtsmuskeln und Platysma (Remak), von Schulter- resp. Brustmuskeldefekten und Fehlen von Muskeln des gleichseitigen Armes oder der Hand (Benario, Guttmann, Steche, Schoedel u. a.). Zuweilen besteht die Kombination von Defekt der Brustmuskeln und einer geringen Ausbildung der gesamten Muskulatur der gleichen Körperseite. Lewandowsky sah die Kombination von Defekt des M. extensor digit. einer und des Abducens der anderen Seite.

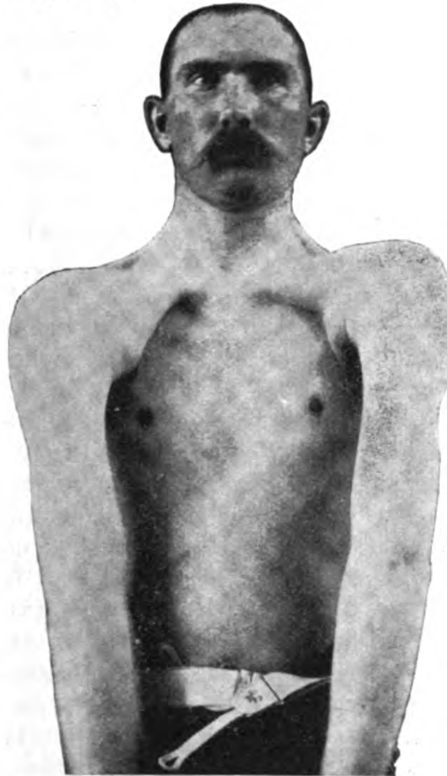


Abb. 45. Doppelseitiger kongenitaler Defekt der Portio sterno-costalis und abdominalis der Mm. pectorales maj. (Nach Wendel.)

Doppelseitige Muskeldefekte beschreiben Erb für den M. cucullaris, v. Noorden, Neumann, Shepherd und Wendel für die Mm. pectorales, Steche für die Muskeln des Daumenballens, Stumme und Pels Leusden für die Bauchmuskeln, Schiff für die beiden Pectorales min. und serrati, für die Mm. vasti Drachmann, für beide M. sternocleidomastoidei Keppeler; im letzten Falle fehlte auf beiden Seiten auch das Schlüsselbein.

Auf kongenitale Beweglichkeitsdefekte im Bereiche der Hirnnerven wird in dem betreffenden Kapitel eingegangen werden. Es ist indes, wie auch Abromeit hervorhebt, durchaus wahrscheinlich, daß die Mehrzahl der kongenitalen Defekte der Gesichtsmuskulatur den kongenitalen Defekten der Muskulatur des übrigen Körpers zugerechnet werden muß; denn sie weisen nur unwesentliche Unterschiede den Defekten der übrigen Körpermuskulatur gegenüber auf; sie sind kombiniert mit anderen kongenitalen Muskeldefekten

(Israel, Schmidt), sind häufig von Deformitäten an Haut und Haaren, Knochen und anderen Organen begleitet, in der überwiegenden Zahl der Fälle läßt sich keine hereditäre Belastung nachweisen usw.

Oft sind Kombinationen mit anderen Entwicklungsfehlern beschrieben: Berger teilt als Begleiterscheinung eine Hemiatrophia totalis mit, Bittorf Schiefstand der Nase nach links, starken Schiefstand des Kehlkopfs und der Luftröhre, leukodermaähnlichen Vitiligo an Nacken und Rücken. Bing stellt 10 Fälle von Atrophie einer Extremität zusammen. Sehr häufig sind Brustmuskeldefekt und Knochendefekte an den Rippen (2.—7. Rippe) und am Sternum beschrieben (Friedrich, Frickhöffer, Volkmann, Ried, Seitz, Haeckel, Pulawsky, Fallot, Schlesinger, Steche, Rieder, Thomson, Lieberknecht). Charakteristisch ist nach Steche immer der Defekt der mittleren echten Rippen in der Gegend der Knochenknorpelgrenze, wozu in einzelnen Fällen noch Mißbildungen des Sternum (halbmondförmiger Defekt des Brustbeins [Seitz], Trichterbrust [Flincker, Lorenz, Abromeit]) und des Schultergürtels hinzukommen; diese Thoraxmißbildung ist eine häufige Begleiterscheinung der Muskeldefekte. Abromeit beschreibt Verkleinerung und Verdickung der Rippen und Größenanomalien der Intercostalräume.

Oft findet sich eine Verkleinerung der Scapula und Clavicula, ebenso ein angeborener Hochstand der Scapula (Schlesinger, Haeckel, Pulawsky, Steche, Bartels, Rieder, Lieberknecht, Kausch u. a.).

Eine weitere Kombination sind direkte Mißbildungen, die Flug- oder Schwimmhautbildung; Hofmann stellte 1896 11 Fälle von Schwimmhautbildung zwischen den Fingern aus der Literatur zusammen; seitdem beschrieben ähnliche Veränderungen, Flughautbildung zwischen Oberarm und Thorax, zwischen Oberschenkel und Unterschenkel, noch Kalischer, Preu, Steche, Pulawski, Rieder, Wendel u. a. Ferner finden sich noch weitere Anomalien der oberen Extremität: Auf der Seite des Muskeldefekts sind Verkürzungen des ganzen Armes in variabler Ausdehnung, sogar vollständiger Defekt des Vorderarmes (Little) beobachtet; ferner Verkümmerung einzelner Fingerglieder (Joachimsthal, Steche u. a.), Verkürzung der ganzen Hand (Thomson). Das Handskelett ist dann in charakteristischer Weise deformiert: betroffen ist der distale Abschnitt des Handskeletts (Metacarpen und Phalangen; außerdem vorwiegend die drei mittleren Finger, während Daumen und kleiner Finger relativ normal sind. Die Endphalangen sind häufig, wenn auch rudimentär, erhalten, die Mittelphalangen fehlen (Steche). In einem Falle ist auch der Carpus an der Deformität beteiligt, vereinzelt kommt auch Syndaktylie vor. Sehr selten sind das Bestehen epileptischer Anfälle und anderer nervöser Störungen erwähnt (Steche).

Pathologische Anatomie. Entsprechend der Eigentümlichkeit der Erkrankung sind die Fälle, die zur Autopsie kommen, nur sehr spärlich.

Erb fand bei der Untersuchung von aus dem oberen restierenden Bündel des linken Cucullaris herausgeschnittenen Muskelstückchen bei einem Kranken mit doppelseitigem Defekt des M. cucullaris folgende Veränderungen: sehr erhebliche gleichmäßige Hypertrophie der Fasern, polygonale dicht beisammen liegende Faserquerschnitte mit abgerundeten Ecken, feine gut erhaltene Querstreifung der Faserlängsschnitte, erhebliche Kernvermehrung bis zu 36 Kernen der Kernzeilen, keine Vacuolenbildungen und Spaltbildungen, geringe Vermehrung und etwas gesteigerten Kernreichtum des interstitiellen Gewebes; die Gefäße waren normal. Erb betont die auffallende

Ähnlichkeit zwischen dem histologischen Bilde der Cucullarispräparate und den von Fällen von Thomsenscher Krankheit und Dystrophia muscularis progressiva gewonnenen Präparaten. Der ebenfalls untersuchte M. deltoides zeigte die anatomischen Merkmale der Hypertrophie, die klinisch sich als eine Gebrauchshypertrophie charakterisierte.

Damsch untersuchte die Muskeln bei einem Patienten, bei dem die Sternocostalportion des rechten M. pectoralis major und ein Teil des gleichseitigen Cucullaris fehlte. Er fand den rechten M. cucullaris atrophisch, makroskopisch grau, fischmuskelähnlich, den Dickendurchmesser auf weniger als die Hälfte reduziert. Das Muskelgewebe war entsprechend der Ausdehnung des partiellen Defekts durch ein teils festes, teils durch reichliche Fettablagerung weicheres Bindegewebe ersetzt. Es fanden sich kleinere Inseln weniger veränderten Muskelgewebes inmitten ausgedehnter atrophischer Partien.

Bing fand in einem Falle von Fehlen des M. pectoralis major (exkl. Clavicularportion) und des M. pectoralis minor bei der Untersuchung der Clavicularportion des M. pectoralis major Vermehrung der Muskelkerne und geringeres Kaliber der Faser.

Schlesingers Patient litt an einem linksseitigen Defekt der Portio sternocostalis des großen Brustmuskels und des ganzen kleinen Brustmuskels. Die Untersuchung ergab mikroskopisch vollständig normalen Befund, nur fehlte der Muskel an der intra vitam diagnostizierten Stelle.

Auch Rückert konnte bei einem hereditär luetischen 5tägigen Knaben mit Pectoralisdefekt bei der Autopsie weder frische, auf eine Entzündung deutende Erscheinungen finden, noch irgendwelche Anzeichen für das Überstehen eines fötalen Entzündungsprozesses.

Lorenz untersuchte anatomisch einen Fall mit vollständigem M. pectoralis-Defekt und partiellem M. cucullaris-Defekt. In dem restierenden Bündel der erkrankten Cucullarispartie fand er teils normale, teils mäßig atrophische, teils hypertrophische Fasern ohne besondere sonstige qualitativen Veränderungen. Daneben zeigten sich an einzelnen Stellen bündelweise ausgesprochene Degenerations- und Regenerationsvorgänge. Es existieren weiter Befunde ähnlicher Natur von Froriep, Turner, Eppinger. Am Rückenmark, insonderheit den Vorderhornganglienzellen, konnten keine verwertbaren Befunde festgestellt werden (Damsch, Rückert, Obersteiner, Schlesinger, Bing, Lorenz). Die zugehörigen Muskelnerven waren bei Lorenz und Damsch ohne Besonderheiten, bei Rückert schwächer als auf der gesunden Seite. Der eigentliche defekte Muskel ist entweder überhaupt nicht zu sehen, oder es findet sich an Stelle des Muskels eine fascienartige Bindegewebsplatte (Lorenz) oder eine Platte gelben fettähnlichen Gewebes, in der eben noch die Zusammensetzung von Längsfasern sichtbar ist (Bing).

Pels Leusden untersuchte mikroskopisch die Bauchwandungen eines Falles von kongenitalem Fehlen der vorderen Bauchmuskeln (M. obliquus abdominis externus, internus und des Transversus abdominis). Es ergab sich dabei das Vorhandensein aller normaler Schichten der Bauchwand mit Ausnahme der Muskelplatten, und eine rudimentäre Entwicklung des M. rectus abdominis. Eine nähere Beschreibung des letzteren fehlt; ebenso mußte aus äußeren Gründen die Sektion des Zentralnervensystems unterbleiben.

Klinische Symptome. Die Augenfälligkeit der klinischen Symptome hängt von mehreren Faktoren ab: von der physiologischen Dignität der fehlenden Muskeln, von der Kombination der Defekte mit Defekten anderer

Gewebe sowie auch von dem Grade der Fähigkeit benachbarter Muskeln eine vikariierende Tätigkeit zu entfalten (Lorenz).

Je nachdem der kongenitale Defekt einen einzelnen Muskel oder mehrere Muskeln betrifft, spricht man von partiellen oder totalen Defektbildungen; dem Untersucher fällt die durch das Fehlen der normalen Muskelkonturen entstandene Deformität dann auf, wenn der Defekt oberflächlich gelegene Muskeln betrifft; in anderen Fällen leistet die elektrische Untersuchung wertvolle Dienste; einzelne Defekte tiefgelegener Muskeln sind häufig Nebenbefunde bei Sektionen und dem Auge des Klinikers überhaupt verborgen.

Am genauesten studiert ist der Symptomenkomplex des einseitigen Pectoralisdefekts. Am meisten in die Augen fallend ist die Abflachung der Brustseite und das Fehlen der vorderen Begrenzung der Axilla; gelegentlich beobachtet man eine schmale Hautfalte an Stelle des Pectoraliswulstes, wenn man den Arm des Kranken bis zur Vertikalen heben läßt.

In der flachen Grube, die durch den Defekt zutage tritt, lassen sich bindegewebige Platten oder Stränge nachweisen; manchmal ergibt auch die Reizung mit dem Faradischen Strom das Vorhandensein vereinzelter Muskelbündel. Gewöhnlich reagiert jedoch die ganze Partie weder auf direkte elektrische Reizung noch auf Reizung von dem M. thoracalis anterior aus. Fibrilläre Zuckungen sind nicht nachzuweisen.

Die Restbündel der defekten Muskeln zeigen normale elektrische und mechanische Erregbarkeit.

Die den Defekt deckende Haut ist rudimentär entwickelt und weist mannigfaltige trophische Veränderungen auf: sie ist abnorm dünn, etwas straffer gespannt, das Unterhautzellgewebe ist sehr spärlich entwickelt, man kann von der Brust keine größere Hautfalte abheben; das Fettpolster fehlt fast vollkommen, ebenso häufig die Pigmentierung der Haut sowie der Brustwarze (Stintzing, Sklodowski, Bing, Lorenz, Bittorf u. a.).

Im allgemeinen ist der Haarwuchs auf der Seite des Defekts auf Brust und Achselhöhle spärlicher ausgebildet als auf der gesunden Seite (Ebstein, Berger, Haeckel, Seitz, Schlesinger, Lorenz, Wendel); er kann auch ganz fehlen (Pulawski, Schein), doch braucht die Behaarung auch keine Veränderung zu erfahren (Ziehen, Wendel u. a.), oder kann sogar auf der Seite des Defekts stärker sein (Benario, Greif). Die Mamillen fehlen ganz oder sind ziemlich klein, über dem 4. Intercostalraum gelegen, gewöhnlich etwas mehr medial und höher stehend, der Warzenhof ist elliptisch abgeplattet, von kleinerem Durchmesser als der normale; von Brustdrüsengewebe ist oft nichts nachweisbar. Am deutlichsten ist der Unterschied bei Frauen zu erkennen. Oft präsentieren sich die Mamillen als linsengroße schwache Vertiefung, die meist ein leicht pigmentierter Hof umgibt (Steche). Häufig ist die nur von Gefäßscheide und dünner Haut bedeckte Art. axillaris ihrem ganzen Verlaufe nach zu verfolgen (Kahler).

Die Rippen sowie die Intercostalräume sind bis zur 2. Rippe bei Atembewegungen deutlich sichtbar. Bei tiefer Atmung beobachtet man ein leichtes Zurückbleiben der benachteiligten Thoraxhälfte.

Sehr oft findet man die Wirbelsäule leicht skoliotisch verkrümmt; an dieser Verkrümmung ist meist die Brustwirbelsäule am erheblichsten beteiligt; eine Prädisposition der Skoliose für eine bestimmte Seite besteht nicht. Dieser Anomalie entsprechen oft Thoraxveränderungen: Vergrößerung der Intercostalräume, Verlagerung der seitlichen Teile in Form eines Rippenbuckels, Seitwärtsverschiebung (Abromeit u. a.).

Ein weiteres beachtenswertes Symptom, das auf der Seite des Defekts relativ häufig vorkommt, ist Verkleinerung und Hochstand der Scapula (Sprengelsche Difformität auf der Seite des Defekts). Die Verkleinerung der Scapula läßt sich nach Abromeit u. a. daraus erklären, daß der normale

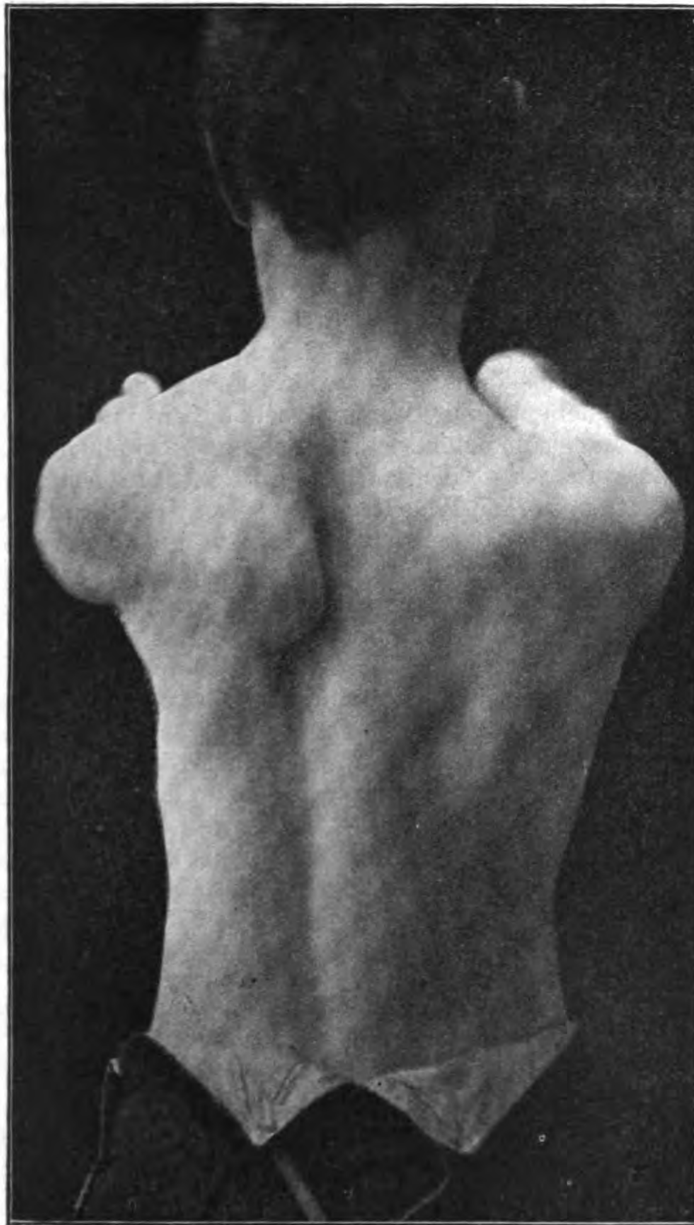


Abb. 46. Kongenitaler Defekt des linken M. serratus anticus major. (Nach Steche.)

Zug und Druck gesunder Muskeln auf den Knochen fortgefallen ist und damit der Knochen einer Beschränkung seiner Aktivität anheimfällt. Lieberknecht kommt auf Grund von ätiologischen Erwägungen zu dem Schlusse, daß die sog. Sprengelsche Difformität durch verschiedene Ursachen bedingt

sein kann: typische Entwicklungsstörungen (Rippen- und Muskeldefekt), knöcherne Verbindungen zwischen Schulterblatt und Halswirbelsäule, Muskeldefekte allein sind Momente, die jeder für sich einen Schulterblatthochstand hervorzurufen vermögen. Neumann hält die Kombination von Schulterblatthochstand und Cucullarisschwund für eine zufällige, Kayser sieht in der Ursache dieser Kombination miteinander parallel gehende Entwicklungsstörungen.

Die Sprengelsche Difformität, soweit sie durch Muskeldefekte hervorgerufen ist, ist bei Defekten verschiedenster Art und Ausdehnung beschrieben worden: beim Defekt des M. pectoralis major (pars sternocostalis) und M. pectoralis minor (Schiff, Steche, Kramer u. a.), Schwäche des M. trapezius (Schlesinger, Haeckel, Steche, Bittorf), des rechten Serratus anticus und pectoralis major sowie der sternalen Portion des M. pectoralis major (Pulawski, Bartels, Rieder), M. serratus (Lieberknecht, Schiff, Steche), M. cucullaris (Kausch, Hödlmoser, Ehrhard u. a.), des Sternocleidomastoideus und Teildefekte des oberen und mittleren Trapezius (Kayser).

Die entsprechenden klinischen Kardinalsymptome, die im Anfange des Abschnitts beschrieben sind, zeigen auch die Defekte anderer Muskeln, des M. serratus anticus und M. cucullaris. Bei diesem Muskel erkennt man häufig die für Trapeziuslähmung charakteristische Stellungsanomalie der Scapula, d. h. Verschiebung und Drehung nach außen und unten (Steche). Entsprechende Stellungsanomalien lassen sich auch beim Fehlen des M. serratus nachweisen. In dem Falle von Jeremias tritt der untere Schulterblattwinkel stärker unter den Weichteilen hervor; das Schulterblatt ist auf der Seite der Abnormität etwas höher gerückt und der Wirbelsäule genähert. Der innere Rand des Schulterblattes steht etwas schräg, von oben lateral, nach unten medial. Bei Hebung des Arms nach vorn zur Horizontalen besteht Flügelstellung der Scapula. Bei kongenitalem Defekt der Bauchmuskeln erheben Stumme, Steinhard, Pels Leusden u. a. noch weitere Begleitbefunde: Blasenhypertrophie und Dilatation, Ureterendilatation, mangelhaften Descensus testiculorum, Enteroptose, Abweichungen vom normalen Atmungstypus. Pels Leusden erklärt alle diese Erscheinungen aus der Hypoplasie der kontraktilen Substanz und der daraus resultierenden Funktionsuntüchtigkeit der Bauchmuskulatur.

Für den einseitigen kongenitalen Defekt ist es meist charakteristisch, daß er keine oder nur sehr geringe Funktionsstörungen verursacht.

Die Patienten mit derartigen Defekten widmen sich häufig den körperlich anstrengendsten Berufsarten, ohne benachteiligt zu sein. So berichtet Kahler von einem Mann mit Pectoralisdefekt, der in seiner Arbeit gar nicht behindert war, sondern nur nach Widerstandsversuchen bei Bewegungen in der Horizontalen von rückwärts nach vorn eine Kraftverminderung feststellen konnte. Erbs Patient mit doppelseitigem Cucullarisdefekt hatte Schwierigkeiten beim Aufheben größerer Lasten und mußte sich bei der Arbeit abnorm tief bücken. Drachmann beschreibt einen etwas eigenartigen Gang bei doppelseitigem Quadricepsdefekt. Steche berichtet von einem Patienten mit einseitigem isolierten Defekt des M. trapezius, dem es ohne Beschränkung der Arbeitsfähigkeit nur unmöglich war, den Arm zur Horizontalen zu erheben. Wendel teilt einen Fall von Pectoralis- und Serratusdefekt mit, der ohne wesentliche Störungen nur als Knabe beim Turnen schlechte Armübungen (Klimmzüge, Reck und Barren) ausgeführt hat.

Der Grund für die geringe Funktionsstörung ist in der Tatsache zu suchen, daß andere, nicht direkt für den Zweck angelegte Muskeln einen vollkommen ausreichenden, wenn auch graduell in ihren Leistungen schwächeren Ersatz schaffen (Lorenz, Kapelle). Wie Abromeit mit Recht bemerkt, war das Individuum von Geburt an zur Ausführung der einschlägigen Bewegungen auf einen geringeren Muskelbestand angewiesen und mußte für den

ausgefallenen Teil Ersatz suchen. Das Mehr von Arbeitsleistung, das so anderen Muskeln übertragen wurde, konnten diese leicht auf sich nehmen, da sie auf die unter normalen Verhältnissen geringere Inanspruchnahme noch nicht eingestellt waren. Sie konnten sich der Aufgabe, normal zu funktionieren, von vornherein anpassen und taten es, indem sie ihre Zugrichtung im weiteren Wachstum noch nach Möglichkeit änderten, das zu bewegende Organ verlagerten und selbst sich stärker entwickelten. (Kompensatorische Hypertrophie der vikariierenden Muskeln.) Duchenne de Boulogne schreibt z. B. der Pars clavicularis des Deltoideus dieselben Funktionen zu wie derjenigen des Pectoralis major. Für den Pectoralis eintreten können die Rhomboidei, der Supraspinatus und Infraspinatus, die unteren Fasern des Latissimus dorsi, der Teres major, der Cucullaris, Teile des Triceps und Biceps brachii bei geeigneter Kombination (Bing). Der Serratusdefekt wurde in einem Falle von Bittorf kompensiert durch die Tätigkeit des Trapezius; in zweiter Linie durch den Deltoideus, Rhomboideus, vielleicht auch durch den Levator anguli scapulae, die langen Rückenmuskeln, den Sternocleidomastoideus und das Platysma.

Diagnose. Die Diagnose des Muskeldefekts ist, soweit dieser der klinischen Beobachtung zugänglich ist, gewöhnlich leicht durch die ins Auge fallende Deformität, durch Palpation, durch Funktionsprüfung mit Hilfe der elektrischen Untersuchung zu stellen. Die Beantwortung der Frage, ob der Defekt ein kongenitaler sei, begegnet zahlreichen Schwierigkeiten und ist in manchen Fällen so gut wie unmöglich. In der Tat gibt es keine ausnahmslos durchgreifenden differentialdiagnostischen Merkmale zwischen angeborenen Defekten und frühzeitig erworbenen Störungen.

Im allgemeinen lassen sich nach Lorenz für erworbene Störungen folgende Gesichtspunkte aufstellen:

1. Erworbene Defekte sind in der Regel doppelseitig.
2. In der Mehrzahl der Fälle ist eine größere Muskelgruppe befallen.
3. Die Erkrankung führt nicht zu vollständigem Schwund.
4. Begleitmißbildungen anderer Gewebe kommen nicht vor.
5. Trophische Störungen der Hautdecken werden nicht beobachtet.

Indessen sind diese Unterschiede nicht durchgreifend.

Andere Autoren machen auch auf den nicht progressiven Verlauf der kongenitalen Fälle aufmerksam, geben aber zu, daß die Grenze in dieser Schärfe nicht stets vorhanden ist, da ausnahmsweise auch bei Individuen mit kongenitalen Defekten doch noch eine Progression stattfinden kann. Bei kongenitalen Defekten ist ferner die mangelnde Einbuße der Funktion charakteristisch; indessen kommt es auch bei schleichend verlaufenden Dystrophiefällen vor, daß die intakten Muskeln die Aufgabe der atrophischen übernehmen (Bing u. a.) und die Ausfallserscheinungen dadurch unwesentlich werden.

Ferner ist auf den Mangel der Heredität und des familiären Auftretens bei kongenitalen Defekten hinzuweisen. Ziehen bemerkt, daß das Bestehen von fibrillärem Zittern in einzelnen Fällen differentialdiagnostisch von Bedeutung sein kann, indem dieses bei totalen oder partiellen Muskeldefekten infolge von primärer Aplasie niemals vorkommt, dagegen bei Kernhypoplasie vorhanden zu sein pflegt.

Prognose. In der überwiegenden Zahl der Fälle ist das Fehlen eines Muskels weder bezüglich der Funktion noch quoad vitam nachteilig. Immer-

hin sei auf die Beobachtung von **Lengsfelder** hingewiesen, der unter 22 von ihm untersuchten Fällen von Brustmuskeldefekten zweimal Pleuritiden, einmal Phthise, zweimal Husten und Atemnot und in weiteren zwei Fällen Allgemeinstörungen seitens der Lunge nachgewiesen hat. Auch sind die Folge- und Begleiterscheinungen dieser Defekte prädisponierende Momente zu Allgemeinerkrankungen: die Skoliose, die unter Umständen Atmung und Zirkulation behindert, oder die Kombination mit Defekten des knöchernen Thorax, die Anlaß zu Lungenhernien geben kann (**Abromeit**).

Literatur.

Aberchrombie, Transaction of the Clinical Society. London 1893. S. 225.

Abromeit, Beitrag zur Kenntnis der kongenitalen Muskeldefekte. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **25.** 1909. S. 440.

Ahlfeld, F., Die Mißbildungen des Menschen. Leipzig 1880. S. 106.

Albinus, B. S., Historia musculorum hominis. Leidae Batav. 1734. S. 530.

Altuchow, Fehlen des großen und des kleinen Brustmuskels. Chirurgia. **8.** Nr. 46.

Altuchow, Ein Fall von unvollständiger Entwicklung des großen Brustmuskels. Ebenda **6.** Nr. 36.

Arnheim, Ein Fall von linksseitigem vollständigem Defekt des M. cucullaris. Monatsschrift f. Unfallheilk. u. Invalid. **11.** 1904.

Azam et Casteret, Absence congénitale des pectoraux. Presse med. 1897. No. 10. 3. févr. S. 53.

Bäumler, Beobachtungen und Geschichtliches über die Wirkung der Zwischenrippenmuskeln. Diss. Erlangen 1860.

Baker, Some unusual muscular anomalies. Med. Rec. 1887. Nr. 27.

Bartels, O., Eine seltene Thoraxmißbildung mit kongenitalen Muskeldefekten. Diss. Kiel 1894.

Bellamy, Edw., Note on the absence of the quadratus femoris muscle etc. Journ. of Anat. and Physiol. **9.** 1875. S. 185.

Benario, J., Über einen Fall von angeblichem Mangel des Musc. pector. major und minor mit Flughaut- und Schwimmhautbildung. Berliner klin. Wochenschr. 1890. Nr. 10. S. 225.

Bender, O., Ein Fall von einseitigem, fast vollständigem Fehlen des M. cucullaris. Münchner med. Wochenschr. 1902. S. 412.

Berger, O., Angeborener Defekt der Mm. pectorales. Tageblatt der 47. Vers. deutscher Naturforscher und Ärzte. 1874. S. 126.

Berger, O., Angeborener Defekt der Mm. pectorales. Jahresber. der schles. Gesellschaft f. vaterländ. Kultur. 1874. S. 187.

Berger, O., Angeborener Defekt der Brustmuskeln. Virchows Archiv **72.** 1878. S. 438.

Bessel-Hagen, Partieller Defekt der Brustmuskulatur. Zentralbl. f. Chirurgie. **16.** 1889. Nr. 59. S. 924.

Bettmann, S., Ein Fall von Thomsenscher Krankheit mit Tetanie und einseitigem Fehlen des M. supra- und infraspinatus. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **9.** 1897. S. 331.

Betz, Frorieps Tagesberichte über Natur- und Heilkunde. Weimar 1852. Nr. 211.

Bing, R., Über angeborene Muskeldefekte. Virchows Arch. **170.** 1902. S. 175.

Bittorf, A., Über angeborene Brustmuskeldefekte. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **34.** 1908.

Bittorf, A., Der isolierte angeborene Defekt des M. serratus anticus major. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **33.** 1907. S. 238.

Bowman, A case of congen. absence of both pectoral muscles. Barthol. Hosp. rep. **30.** 1895. S. 125.

Bruns, L., Über einen kongenitalen Defekt mehrerer Brustmuskeln. 62. Vers. deutscher Naturf. und Ärzte in Heidelberg. 1889.

Bruns und **Kredel,** Über einen Fall von angeborenem Defekt mehrerer Brustmuskeln mit Flughautbildung. Fortschritte d. Med. 8. 1890. S. 1.

Bryce, Note on a group of varieties of the pectoral etc. Journ. of anat. **34.** S. 75—78.

Burney, Congenital absence of a portion of the pectoralis major muscle and the whole of the pect. min. Lancet. 1873. 16 III.

Capelle, W, Ein Fall von Defekten in der Schultergürtelmuskulatur und ihre Kompensation. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **28.** 1905. S. 252.

Cheselden, W., The anatomy of human body. London. 1713—1763. Deutsche Übersetzung von A. F. Wolff, Göttingen 1790. S. 76.

Chudzinsky, Anomale du muscle grand pectoral. Bull. soc. anthrop. Paris **7.** S. 3. Fasc. 2. 446.

Cohn, E., Über einen Fall von kongenitalem Defekt des M. pect. major und minor. Diss. Leipzig 1895.

Cramer, Fall von Defekt des M. pectoralis major und minor. Zeitschr. f. Orthopädie. 1905. 13.

Damsch, O., Anatomische Befunde bei sogenannten kongenitalen Muskeldefekten. Verhandl. des 10. Kongr. f. inn. Medizin. Wiesbaden 1891. S. 514.

Damsch, O., Krankheiten der Muskeln usw. in Handb. der prakt. Medizin, herausg. v. Ebstein. **3.** Stuttgart 1905. S. 783.

Deshayes, Absence congenitale des deux pectoraux gauches. Bull. soc. anat. de Paris. **48.** 1873. S. 305.

Le Double, Variations du système musculaire de l'homme. Paris (Scheicher frères. 1897. **1.** S. 243).

Drachmann, Tilfaelde af medfödt mangel af musc. quadric. fem. Nord. med. Ark. 1872. **4.** Nr. 6 und 7 (ref. Virch.-Hirschs Jahresb. **2.** 1872. S. 457 und **1.** 1873. S. 10).

Ebstein, W., Angeborener Mangel der Port. sternocost. musc. pect. majoris und des M. pect. min. dext. nebst Verkümmerung der Mammilla derselben Seite. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **6.** 1869. S. 283.

Ehrhard, O., Über angeborenen Schulterhochstand. Beitr. f. klin. Chir. 1904. Nr. 44.

Erb, W., Ein Fall von doppelseitigem fast vollständigem Fehlen des M. cucullaris. Neurol. Zentralbl. **8.** 1889. S. 2 und 34.

Eulenburg sen., Sitzung der Berliner medizinischen Gesellschaft. 18. Juni 1862.

Eulenburg, A., Ein Fall von angeborener Anomalie der Brustmuskeln. (Vortrag im Greifswalder medizinischen Verein.) Deutsche med. Wochenschr. 1877. Nr. 35. S. 413.

Eulenburg, A., Partielle Defekte des rechten M. cucullaris. Neurol. Zentralbl. **8.** 1889. S. 342.

Eulenburg, A., Partielle Defekte des rechten M. cucullaris. (Verhandl. der Gesellschaft für Psychiatrie usw.) Berliner klin. Wochenschr. 1889. S. 33.

Fallot, Note sur un cas d'absence congenitale des muscles pectoraux. Marseille med. Janv. 1898.

Flatau-Jacobsohns Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems. 1904.

Flesch, Varietätenbeobachtungen aus dem Präpariersaal zu Würzburg. Verhandl. der phys. Gesellschaft zu Würzburg. 1879. **13.** S. 246.

Flinker, Mißbildung einer Thoraxhälfte und der entsprechenden oberen Gliedmaßen. Wiener klin. Wochenschr. 1906.

Förster, A., Die Mißbildungen des Menschen. Jena 1865. S. 182, Taf. XII, Abb. 26 und 27.

Fränkel, B., Angeborene Mängel der Mm. pectorales der rechten Seite. Berliner klin. Wochenschr. 1885. Nr. 3. S. 34.

Frickhöffer, Beschreibung einer Deformität des Thorax mit Defekten der Rippen usw. Virchows Arch. **10.** 1856. S. 474.

Fröhlich, F., Der Mangel der Muskeln, insbesondere der Seitenbauchmuskeln. Würzburg 1839.

Fromont, Anomalies musculaires multiples de la main; absence du flechisseur propre du pouce; absence des muscles de l'eminence thenar etc. Bull. soc. anat. de Paris. LXX. **9.** F. 10. 1895. S. 395.

Froriep, Beobachtung eines Falles von Mangel der Brustdrüse. Neuere Notizen aus dem Gebiet der Natur- und Heilkunde. **10.** S. 9. 1839.

Fürstner, Kongenitale Muskeldefekte bei Geschwistern. Arch. f. Psych. **27.** Heft 2. 1895. S. 607.

Geipel, Ein Fall von angeborenem Mangel der Muskeln der oberen Extremitäten und Schultern. Münchner med. Wochenschr. 1899. Nr. 10. S. 318.

Gierlich, Über infantilen Kernschwund. Deutsche med. Wochenschr. 1905.

Gills, P., Anomalies et absence reelle du muscle demimembraneux sur le meme sujet. Nouv. Montpellier med. **4.** 1893. S. 681.

Gills, P., Anomalies et absence reelle du muscle demimembraneux usw. Compt. rend. Soc. biol. **2.** 1895. Nr. 27. S. 642.

Goldreich, Sitzungsbericht der Gesellschaft für innere Medizin in Wien. 25. X. 1906. Wiener klin. Wochenschr. 1906.

Goldstein, K., Kritische und experimentelle Beiträge zur Frage nach dem Einfluß des Zentralnervensystems auf die embryon. Entwicklung und die Regeneration. Arch. f. Entwicklungsmech. **18.** 1904.

Goldstein, K., Die Abhängigkeit der Muskulatur vom Zentralnervensystem während der Embryonalzeit. Arch. f. Entwicklungsmech. **18.** 1904.

Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten.

Grön, Ein Fall von kongenitalem partiellen Defekt des M. pectoralis major. Tidschr. for den norske Laegeforening. 1904.

Greif, Georg, Drei Fälle von kongenitalem Defekt usw. Diss. Greifswald 1891.

Gruber, Wenzel, Die Mm. subscapulares major et minor usw. Mm. des Sav. étrangers. St. Petersburg 1857. **8.** S. 38.

Gruber, Wenzel, Neue supernumeräre Schlüsselbeinmuskeln. Reicherts und Du Bois Reymonds Arch. 1865. S. 703,

Gruber, Wenzel, Die Musculi subscapulares. Petersburg 1867. S. 32.

Gruber, Wenzel, Anatom. Miscellen; Duplizität der Vena jugularis ext. usw. Mangel der Portio clavicularis des Musc. pect. major. Österreich. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1869. Nr. 22. S. 385.

Gruber. Wenzel, Mangel der mittl. Portion des Musc. deltoideus. Virchows Arch. **54.** 1872. S. 184.

Gruber, Wenzel, Beobachtungen über den Mangel des M. quadr. fem. Virchows Arch. **73.** S. 346. 1878.

Gruber, Wenzel, Nachtrag zu den Beobachtungen über den Mangel des M. quadr. fem. Virchows Arch. **77.** S. 131. 1879.

Gruber, Wenzel, Beobachtungen über den Mangel des Omohyoideus. Virchows Arch. **73.** S. 345. 1878.

Gruber, Wenzel, Beobachtungen aus der menschlichen und vergl. Anatomie. Ref. Virchow-Hirschs Jahresber. 1879. **1.** S. 11.

Gruber, Wenzel, Mangel beider Mm. gemelli. Virchows Arch. **95.** 1884. S. 180.

Gruber, Wenzel, Mangel des M. ulnaris ext. usw. Virchows Arch. **99.** S. 478. 1885.

Gruber, Wenzel, Absoluter Mangel des Extensor digiti quinti proprius manus usw. Virchows Arch. **99.** 1885. S. 484.

Gruber, Wenzel, Vollständiger Mangel des M. semimenbranosus an der einen Seite und rudim. Vorkommen an der andern. Virchows Arch. **103.** 1886. S. 483.

Gunn, M., Case of deficiency of the stylo-hyoideus muscle. The New York Journ. of Md. 1847. **9.** S. 216.

Guthrie, Case of congen. deficiency of the abdom. muscles usw. Pathol. transact. **47.** 1897. S. 139.

Guttmann, Anomalie der oberen rechten Körperhälfte. Berliner klin. Wochenschr. 1891. Nr. 41. S. 1020.

Haeckel, Heinr., Ein Fall von ausgedehntem angeborenen Defekt am Thorax. Virchows Arch. **113.** 1888. S. 474.

Hagmann, Un cas de développement incomplet du muscle grand pectoral. Revue d'orthopédie III. **821.** 1892.

Hallett, J. H., An account of the anomalies of the muscul. systems met with in the dissection-room of the University during the years 1846/47. Edinburgh med. a. surg. Journ. **69.** 1848. S. 1.

Harrichhausen, Zur Kasuistik der Pectoralisdefekte. Inaug.-Diss. Göttingen. 1903.

Haymann, N., Ein Fall von mangelhafter Entwicklung des großen Brustmuskels bei einem 11 jährigen Knaben. Zeitschr. f. orthop. Chir. **2.** 1892. S. 228.

Helbing, Beziehungen zw. Halsrippen und Skoliosen. Zeitschr. f. Orthopaed. 1904.

Henderson, B., Congenital absence of abdom. muscles. Trans of the Glasgow path. and. clin. soc. 1892. Nr. 3.

Henle, Handbuch der syst. Anat. des Menschen, 3. Aufl. Braunschweig, 1871. **1.** Abt. 3. S. 88. 24, 215.

Heubner, Über den angeborenen Kernmangel. Char.-Ann. 1900. **25.**

Hödlmoser, Wiener klin. Wochenschr. 1902.

Hofmann, Ein Fall von angeborenem Brustmuskeldefekt mit Atrophie des Armes und Schwimmhautbildung. Virchows Arch. **146.** 1896. S. 163.

Huntington, Anomalies of Pectoralis major and minor. Abstr. Treatises of the New York Acad. of Sciences **12,** 138. 1894.

Hutchinson, J., Congenital deficiencies of the pectoral muscles. Arch. of Surg. 1894. **5.** S. 342.

Hyrtl, J., Topograph. Anatomie, 7. Aufl. 1882. **1.** S. 642.

Hyrtl, J., Lehrbuch der Anatomie. 17. Aufl. 1884. S. 471.

Jeremias, K., Isolierter angeborener Dèfekt des M. serratus anticus major. Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. **38,** 488. 1910.

Joachimsthal, G., Über einen Fall von angeborenem Defekt an der rechten Thoraxhälfte usw. Berliner klin. Wochenschr. **33.** 1896. Nr. 36. S. 804.

Joessel, J. G., Beiderseitiges Fehlen des langen Bicepskopfes. Zeitschr. f. Anat. und Entwicklungsgesch. 1877. S. 143.

Israel, J., Congen. Mißbildungen im Gesicht. Berliner med. Gesellsch. 26. Juni 1895. Deutsche med. Wochenschr. **21.** 1895. Beilage S. 124.

Kahler, Prager med. Wochenschr. 1885. Nr. 8.

Kaiser, Max, Über angeb. Pektoraldefekt nebst Bemerk. über die Rolle der Intercostalmuskeln usw. Zeitschr. f. klin. Med. **32.** 1897. Supp.-Heft S. 174.

Kalischer, S., Über angeborene Muskeldefekte. Neurol. Zentralbl. 1896. **15.** S. 685 und 732.

Kattwinkel, Über kongenitale Brustmuskeldefekte. Diss. Erlangen 1892.

Kausch, Vorstellung eines Falles von angeb. Defekt des M. pectoralis major und minor. Schles. Gesellsch. f. vaterländ. Kultur. 11. Dezbr. 1896. Deutsche med. Wochenschr. **23.** 1847. Vereinsbeilage S. 64.

Kausch, Cucullarisdefekte als Ursache des kongenitalen Hochstands der Scapula. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. und Chir. **9.** 415. 1902.

Kayser, Über Hochstand des Schulterblattes mit kongenit. Hals- und Schultermuskeldefekt. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1903. 68.

King, Staveley, Med. Times and Gaz. 1858. Nr. 412. Vgl. Canstatts Jahresber. 1858. **4.** S. 15.

Kirschbaum en de **Munting-Koning,** Congenit. Defect van de sternocostale afdeeling van den m. pect. maj. en van den m. pect. min. Psychiatr. Bladen, 1898. **3.** S. 222.

Kobler, Ein Fall von angeb. Mangel der Mm. pect. der rechten Seite. Wiener klin. Wochenschr. **1.** 1888. Nr. 35. S. 724.

Kopfstein, W., Angeborenes Fehlen der Brustmuskeln. Ref. Schm. Jahrbuch. **286,** 148.

Kopfstein, W., Angeborener Defekt der beiden Brustmuskeln der linken Seite. Wiener klin. Rundschau 1902. Nr. 33.

Kredel, Über angeb. Brustmuskeldefekte und Flughautbildung. Zentralbl. f. Chir. 1889. **16.** Nr. 51. S. 923.

Kredel, Über angeborene Brustmuskeldefekte. Sitzung der 52. Vers. deutscher Naturforscher und Ärzte in Heidelberg. 1889.

Kredel, Über angeb. Halsmuskeldefekte. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **56.** S. 398.

Kron, H., Über stellvertretenden Muskelersatz. Deutsche med. Wochenschr. **36,** 2192. 1910.

Kunn, Kasuistische Beiträge zur Lehre von den angeborenen Beweglichkeitsdefekten der Augen. Deutschmanns Beitr. f. Augenheilk. **21,** 57. 1897.

Lengsfelder, H., Über einen angeborenen Defekt des Musc. pectoralis. Wiener klin. Wochenschr. **15.** 49. 1902.

v. Leonowa, Zur patholog. Entwicklung des Zentralnervensyst. Neurol. Zentralbl. 1893. **12.** 718.

Lieberknecht, A., Über Rippendefekte und anderweitige Mißbildungen bei angeborenem Hochstand des Schulterblatts. Beitr. z. klin. Chir. **51,** 1. 1906.

v. Limbeck, Prager med. Wochenschr. 1889. Nr. 36.

Linsmayer, Vorstellung eines Falles von Muskeldystrophie. Ver. f. Psych. u. Neurol. in Wien. 12. 1. 1897. Wiener klin. Wochenschr. 1897. Nr. 3. S. 74.

Littlewood, H., Congenital absence of both pect. muscl. on the right side, Lancet. 1894. **2.** S. 19.

Loening, Mitt. aus dem Grenzgebiet der Medizin und Chirurgie. **17.** 1907.

Lorenz, Die Muskelerkrankungen. Nothnagels Spez. Pathol. u. Ther. Wien 1904. **9.** 3. Teil 2. Abt. S. 713 ff.

Loschke, Abhandlungen der physik.-mediz. Societät zu Erlangen. **1.** 1810. S. 25.

Macalister, A., On the homologies of the flexor muscles of the vertebrate limbs. Journ. of anat. a. physiol. 1867. **2.** S. 284.

Macalister, A., A descriptive catalogue of musc. anomalies in human anatomy. Dublin 1872. S. 116.

Macalister, A., Additional observations on musc. anomalies in hum. anat. with a catal. of the princip. musc. variations hitherto published. Transact. of the Roy. Irish Acad. **25.** Dublin 1875. S. 1.

Mac Whinney, A. M., On the varieties in the musc. system of the hum. body. Lond. med. Gaz. New Series **2.** 1846. S. 184.

Magnus, F., Ein Fall von multiplen kongenitalen Contracturen mit Muskeldefekten. Zeitschr. f. Orthopäd. **11.** 1903.

Maguire, Congenital absence of pect. Musc. Brit. med. Journ. 1887. **1.** June 4. S. 1216

Maillard, Anomalie du muscle petit pectoral. Tendon Trochitérien. Bibliogr. Anatom. **6.** 1898. S. 36.

Marinesco, G., Rapport des myopathies atrophiques progress. avec l'absence congen. de quelques musc. In: Traité de méd. et de Thérap. de Brouadel et Gilbert. **10.** 1902. S. 777.

Martirené, Ausenia congenita de los musculos pectorales. Rev. ista med. du Uruguay. 1903. Nr. 3.

Martirené, Rev. d'orthopédie. 2. Série. **14,** 209. 1903.

Matura, E., Ein Fall von vollk. Defekt des M. pector. major und minor nebst Bemerk. über die respir. Tätigkeit der Intercostalmuskeln. Jahrb. der k. k. Wiener Krankenanstalt. 1899. **4.** S. 282.

Meckel, Handbuch der menschl. Anatomie. 2. Halle 1816. S. 551, 552.

Meckel, Handbuch der menschl. Anatomie, 4. Halle und Berlin 1820. S. 179.

Metzlar, Aangeboren af wezigheid van de groote en kleine borstspiede. Weekblad van hed nederlandsch Tijdschr. voor Geneeskunde. **8,** 405. 1903.

Milner, Demonstration von zwei Fällen von Pectoralisdefekt. Zentralbl. f. Chir. **16,** 502. 1904.

Morestin, Anomalie du grand pectoral. Bull. d. l. soc. anat. d. Paris. **71,** 144.

Mori, Mancanza del musculo grande pectorali. Monitor. Zoolog. Italian. 13, 84.

Morton, Absence of the glutei, gemellus inf. quadratus fem. and other muscles. Lancet 1837. **1.** S. 905.

Neumann, Cucullarisdefekt und Schulterblatthochstand. Wiener klin. Wochenschr. **16,** 37. 1903.

Neumann, E., Über die Beziehungen der Nerven und Muskeln zu den Zentralorganen b. Embryo. Arch. f. Entwicklungsmech. **18.** 1902 und 1904. **18.**

Noorden, C. v., Zwei Fälle von angeb. Mangel der Pektoralmuskeln nebst Beobachtungen über die Wirkungen der Intercostalmuskeln. Deutsche med. Wochenschr. 1885. Nr. 38. S. 667.

Nuhn, Untersuchungen und Beobachtungen aus dem Gebiet der Anatomie und Physiologie. Heft 1. S. 19.

Nunn, Drawing of a case of congen. defic. of the latiss. dorsi and of the lower portion of the pect. musc., the pect. being wanting below the secd. rib. Trans. Path. Soc. London 1858. **9.** S. 427.

Obersteiner, H., Rückenmarksbefund bei Muskeldefekten. Wiener klin. Rundschau. **16,** 302. 1902.

Oppenheim, H., Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 5. Auflage.

Osler, Congenital absence of the abdominal muscles with distended and hypertrophied urinary bladder. Bull, of the John Hopkins Hosp. **12,** 331. 1901.

Otto, A. W., Neue seltene Beobachtungen zur Anatomie, Physiologie und Pathologie, Heft 2. Berlin 1824. S. 39.

Otto, A. W., Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Berlin 1830. **1.** S. 247, 249.

Overweg, Ein Fall von angeb. Defekt der Brustmuskeln. Deutsche milit. ärztl. Zeitschrift. 1895. Heft 10. S. 440.

Parker, R. W., A case of an infant in whom some of the abdom. muscles were absent. Trans. of the clin. Soc. 1894–95. **28.** S. 201.

Paulicky, A., Defekt der Portio sternocost. des M. pector major rechterseits. Deutsche milit. ärztl. Zeitschr. **11.** 1882. S. 207.

Peiper, Mangel der linken M. pect. major. Vortrag im Greifswalder med. Verein. Deutsche med. Wochenschr. 1891. 12. Febr. Nr. 7. S. 265.

Pels-Leusden, F., Über den sogenannten kongenitalen Defekt der Bauchmuskulatur usw. Arch. f. klin. Chir. **85,** 392. 1910.

Piering, Über einen Geburtsfall bei Atresia ani vaginalis und rudim. Kreuzbein. Kong. Defekt der r. s. Serrat. ant. major und des r. Rippenbogens. Zeitschr. f. Heilk. **10.** 1889. S. 215.

Plate, A rare case of deficiency of the abdominal muscles. The Philadelphia medical Journal. **1,** 738. 1898.

Poland, A Case of deficiency of the pect. musc. Guys Hosp, Rep. 1841. April. S. 191.

Preu, L., Über einen Fall von angeb. Defekt rechtsseitiger Brustmuskeln und Mißbildung der Hand derselben Seite. Diss. Breslau 1897.

Prietzel, Kasuistische Beiträge zur Lehre von den Beweglichkeitsdefekten der Augen. Inaug.-Diss. Freiburg i. Br. 1899.

Prinz, B., Über kongenitale Brustmuskeldefekte. Inaug.-Diss. Würzburg 1894.

Pulawski, Über eine Defektmißbildung einiger Rippen und Muskeln als Ursache einer seltenen Abnormität im Bau des Thorax. Ann. des städt. allg. Krankenh. zu München. München 1894. S. 61. (ref. Schmidts Jahrb. **242.** 1894.)

Raybaud, Note d'autopsie sur un cas d'absence congénitale des muscles pectoraux. Marseille Med. 1900. 344.

Remak, Ein Fall von einseitigem angebor. Def. des Platysma myoides. Neurol. Zentralbl. **13.** 1894. Nr. 7.

Rieder, Annalen des städt. allg. Krankenhauses zu München. Herausgeg. von Ziemssen. München 1894.

v. Ritter-Eppinger, Ein Fall von angeb. Lücke des Brustkorbes. Österr. Jahrb. f. Pädiatrik. **7.** 1877. S. 101, 201.

Rückert, J., Über angeb. Defekt der Brustmuskeln. Münchner med. Wochenschr. 1890. Nr. 27.

Sachs, A treatise on the nervous diseases of children. NY. 1895.

Schein, Die Entwicklung der Haare in der Axilla und der angeb. Defekt der Brustmuskeln. Arch. f. Dermat. und Sympt. **68.** 1903.

Schein, Ein Fall von cong. Fehlen der Brustmuskeln. Budapester Ärzteverein. 17. Jan. 1903.

Schelter, Mangel des R. Musc. pector. major. Münchner med. Wochenschr. 1903. 84.
Schiff, Die heutige Kenntnis des angeb. Schulterblatthochstandes. Veröff. a. d. Ge d. milit. Sanitätswes. **35.** 1906.
Schlesinger, H., Zur Lehre vom angeb. Pect. Rippendefekt und dem Hochstande d. Scapula. Wiener klin. Wochenschr. **13.** 1900. Nr. 2. S. 25.
Schlözer, Die angeb. Mißbildungen des gesamten weiblichen Geschlechtssystems. Dis Erlangen 1842.
Schmidt, Ad., Angeb. multiple Hirnnervenlähmung mit Brustmuskeldefekt. Deutsch Zeitschr. f. Nervenheilk. **10.** 1897.
Schoedel, Einseitige Bildungsfehler der Brustwandung und der entsprechenden obere Gliedmaßen. Jahrb. f. Kinderheilk. **56,** 11. 1902.
Schultze, J. H., Einige Singularia und Notabilia, so bey der sectione anatomica eine simplen Menschen, observiret worden. Misc. phys. med. math. von A. E. Büchne Erfurt 1731. S. 252.
Schulz, Über einen Fall von angebor. Deform. d. Thoraxmuskulatur m. ein. Verbildun der gleichseit. ober. Extrem. Wien. klin. Wochenschr. 1904.
Schwegl, Über Muskelvarietäten. Sitzungsber. der math. Naturw.-Klasse der Wiene Akad. des Wissens. **84.** Wien 1859. S. 51.
Seitz, C., Eine seltene Mißbildung des Thorax. Virchows Arch. **98.** 1884. S. 336.
Seitz, C., Demonstration des Thoraxdefektes mit Lungenhernie. Verhandl. der Vers. de Naturforscher und Ärzte. Lübeck 1896. S. 172.
Shephard, Journ of anat. and physiol. 1889. S. 313.
Sieburg, Über kongenitale und erworbene Defekte der Brustmuskeln. Inaug.-Diss. He delberg 1890.
Silberstein, Angeb. Thoraxdefekte. Zeitschr. f. Orthopäd. 1906. **15.**
Sklodowski, Über einen Fall von angeb. rechtsseitigem Mangel der Mm. pect. majo und minor mit gleichzeitiger Mißbildung der rechten Hand. Virchows Arch. **121** 1890. S. 600.
Souques, Absence congénitale des muscles pectoraux. Soc. de Neurol. **6. 2. 1902.** Press méd. 1902. Nr. **14, 15.** Febr. S. **164.**
Souza, A. de, Communications sur les anomalies musculaires. Gaz. méd. de Paris 1855. S. 184.
Sperino, G., Sulla mancanza del m. semimenbranoso, Giorn. d. R. Accad. di med. d Torino. 1886. 3. s. **34** S. 312.
Stange, Über einen Fall von fast vollständigem Defekt des r. M. cucull. und d. r. M sternocl. Deutsche med. Wochenschr. **22.** 1896. Nr. 26 S. 412.
Steche, Beiträge zur Kenntnis der kongenitalen Muskeldefekte. Deutsche Zeitschr. Nervenheilk. **28,** 217. 1905.
Steinhard, Ein Fall von Hernia lateralis ventralis congenita etc. Jahrb. f. Kinderheilk **6,** 220. 1902.
Stintzing, Über angeborenen und erworbenen Defekt der Brustmuskeln. Sitzgber. d Ges. f. Morph. u. Physiol. 4. Sitz. 2. 3. 1886. S. 30.
Stintzing, Der angeborene und erworbene Defekt der Brustmuskeln, zugleich ei klinischer Beitrag zur progr. Muskelatrophie. Deutsches Arch. f. klin. Med. 4. 1889. S. 205.
Stumme, Über die symmetrischen kongenitalen Bauchmuskeldefekte und über die Kom bination derselben mit andern Bildungsanomalien des Rumpfes usw. Mitt. a. d Grenzgeb. der Med. und Chir. **11,** 548. 1903.
Symington, Note on a case of complete absence of both semimembranosus muscle J. Anat. and Physiol. 18. 1884. S. 461.
Teissing, R., Kongenitaler Defekt der Brustmuskulatur. Ref. Schmidts Jahrb. **287,** 23
Tentschoff, Absence congénital du grand et du petit Pectoral. Thèse de Paris **1901.**
Tersen, Observat. de deux cas d'absence congén. partielle des muscl. pect. Union mé du Nord-Est. **18.** Reims 1894. S. 130.
Testut, Anomalies musculaires. 1896.
Thomson, John, On a form of congenital thoracic difformity. Teratologica. 1895. Jan.

horel, Ch., Pathologie der Skelettmuskulatur in Lubarsch-Ostertags Ergebnisse der allgemeinen Pathologie. Jahrg. 6. 1899. 1901.

'llmann, Ansch. angeb. Defekte d. l. M. cucull. und sternocleidomast. Wiener klin. Wochenschr. 1902.

'rape, Contribution à l'étude des malformations costales. Thèse de Bordeaux. 1893.

'urner, W., Case of absence of the semimembranosus muscle, also case of abs. of gemelli and quadratus fem. J. Anat. and Physiol. 1884. S. 463.

'urner, W., Absence of extensor carpi ulnaris, accessory sural muscle. Journ. of Anat. and Physiolog. 19. 1885. S. 333.

'ianbay, Absence des muscles pectoraux et atrophie du sein corresp. Rev. d'orthopédie 459. 1908.

'olkmann, A. W., Zur Theorie der Intercostalmuskeln. Zeitschr. f. anat. Entwicklungsgeschichte von His und Braun 2. 1877. S. 159.

'Varren Harmon Levis, Jahresberichte über die Fortschritte der Anatomie und Entwicklungsgesch. 7.

'Vendel, W., Über angeborene Brustmuskeldefekte. Mitt. aus dem Grenzgeb. der Med. und Chir. 14, 4. 1905.

'Volff, J., Über einen Fall von angeb. Flughautbildung. Verhandl. der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 17. Kongr. 1888. S. 287.

'Volff, J., Über einen Fall von angeborener Flughautbildung. Arch. f. klin. Chir. 38. 1889. S. 66.

'Vood, John, Variations in human myology observed during the Wintersession. 1867/68 at Kings Coll. Proc. of the Roy. Soc. June 1868. S. 487.

'eo, Burney, Congenital abs. of a portion of the pector. major muscl. etc. Lancet 1873. March 15.

'eo, Burney, Case of cong. of the sternal and costal portion of the pectoralis major and the pectoralis minor. Trans. Clin. Soc, London 1873. 6. S. 95.

'oung, E. H., Absence of sternal origin of the pectoralis major. Lancet 1894. Jan. 6. S. 19.

Zesas, D., Über angeborenen Hochstand der Schulterblätter. Zeitschr. f. Orthopäd. 1906.

Ziehen, Th., Beziehungen zwischen angeborenen Muskeldefekten, infantilem Kernschwund und Dystrophia muscularis progressiva infant. Berliner klin. Wochenschr. 1908. Nr. 34.

Ziemssen v., Die Elektrizität in der Medizin. 1. Aufl. Berlin 1857. S. 63. (5. Aufl. 1887. S. 269.)

Ziemssen v., Pathogenese des substantiven Lungenemphysems. Deutsche Klinik. 1858. Nr. 16. S. 157.

Zimmermann, A., Ein Fall von kongen. Mangel des Musc. pect. major und minor mit Flughautbildung. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte. 1893. Nr. 19. S. 358.

Zinn, Einseitiges Fehlen des Platysma myoides. Zentralbl. f. allgem. Pathol. und pathol. Anat. 8. Nr. 20. S. 849. 1892.

Infantile Beweglichkeitsdefekte im Bereich der Hirnnerven

(sogenannter infantiler Kernschwund).

Von

H. Vogt-Frankfurt a. M.

Im Gebiet der Hirnnerven werden nicht selten bei Kindern Bewegun defekte angetroffen, die teils angeboren, teils in den ersten Lebensjahren e worben sind. In seltenen Fällen kommt auch eine Entwickelung in der spä ren Kindheit und Jugend vor. Die Störungen zeichnen sich durch ihre v wiegende Beschränkung auf das motorische Gebiet aus. Die Nervengebie die sich bei diesen Affektionen beteiligt zeigen, sind der Oculomotorius, Tro learis, Abducens, Facialis, Hypoglossus; seltener sind Ausdehnungen auf d Gebiet des sensiblen Trigeminus und des Acusticus; auch die ganze Grup der bulbären Nerven kann betroffen sein.

Was die Ätiologie anbelangt, so ist das Leiden in seinen angeboren und sehr früh auftretenden, weniger in den erworbenen Fällen, ziemlich o hereditär und familiär in Erscheinung getreten: sogar durch mehrere Gen rationen konnte wiederholt die Affektion verfolgt werden. Wie die Zusamme stellung von Zappert ergibt, sind fast alle Kombinationen des Leidens a der Heredität beteiligt. Besonders oft scheint dies bei den Augenmusk störungen gesehen worden zu sein: so bei den Fällen von einfacher Pto (Helfreich, Horner u. a.), dann bei den Fällen mit Beteiligung größer Gebiete der Augenmuskulatur (Coppez, Gourfein, Gunn, Hirschber Pflüger u. a.). Die übrigen Formen zeigen weit seltener, wie es schei die Tatsache der Familiarität, doch sind auch bei den Abducenslähmunge bei den Lähmungen im Gebiete des VII. Nerven und bei Kombination dieser Gebiete untereinander, schließlich auch bei Fällen von mehr b bärem Charakter Fälle innerhalb einer Familie gesehen worden. Die F miliarität bevorzugt nicht eine bestimmte Systematik in der Reihenfolge d befallenen Generationen oder Geschlechter, auch nicht hinsichtlich der Ras Die später im Leben auftretenden Formen der Hirnnervenlähmungen zei weit weniger Neigung zur Familiarität.

Auch ohne den Nachweis der direkten Heredität oder Familiarität lä sich die Tatsache mit auffallender Häufigkeit eruieren, daß die Kinder a schwer belasteten Familien stammen oder daß einer der direkten Ascendent schwer neuropathisch war. Namentlich die ausgesprochen degenerativ Formen der Nervenerkrankungen findet man nicht selten in der Famil Die üblichen Schädlichkeiten, die in der Ascendenz ja aller Nervenkra heiten aufgeführt werden (Alkoholismus, Lues-Gierlich) spielen jedenfa

ine spezifische Rolle. Die ausgesprochen degenerative Natur der Fälle wird uch durch die oft mit den hier zu erörternden Veränderungen einhergehenden hlreichen Organmißbildungen und Entwickelungsstörungen gekennzeichnet. o zeigen die Fälle Hernien, Störungen in der Entwickelung der Genitalien, chwimmhautbildungen, Muskeldefekte, Fehlen der Brustdrüse beim weibchen Geschlecht usw. (Schmidt, Möbius, Schapringer usw.), Anomalien es Augenhintergrundes (Neurath), des Haarwuchses, Aplasie innerer Organe Niere-Neurath) usw. Namentlich spielen aber die Verbildungen der Knochen ine Rolle. Es sind ja diese letzteren für das Zustandekommen der Krankheit iederholt als ursächliche Faktoren angeführt worden, es soll hier auf eine Druckwirkung, die auf den Nerv durch die Verbildung des Knochens ausgeübt wird, hinauslaufen; diese Anschauung ist mit Recht starken Zweifeln egegnet. So ist die angeborene Facialislähmung — weil oft mit Mißbildung les äußeren und mittleren Ohres verbunden, cfr. später — auf eine Entwickeungsstörung des Felsenbeines zurückgeführt worden: die Fälle zeigen aber anz dieselben Bewegungsreste, wie solche mit sicher anderer, d. h. normaler Beschaffenheit der Knochen (Marfan und Delille, Apert, Thome, Geyl ı. a., ferner Neurath); ebenso sind Eindrücke, die die Zange oder das mütteriche Becken auf die Gesichtsknochen ausüben sollen, als Ursache angeschuldigt vorden, da sich in manchen Fällen (Geyl, Bernhardt, Neuenborn u. a.) ine Einsenkung der Gesichtsknochen findet. Es dürfte sich hierbei aber infach darum handeln, daß neben den Entwickelungsstörungen der Nerven uch angeborene Störungen des Knochenwachstums vorliegen.

Als erster hat Möbius einen derartigen Fall unter dem Namen infantiler Kernschwund 1892 beschrieben. Diese Bezeichnung basiert auf der Annahme, laß eine Degeneration ohne Hinzutreten äußerer Erkrankung der Hirnervenkerne die Grundlage der Krankheit abgibt. Wie aber kritische Untersuchungen, besonders von Schultz, Bernhardt, Mauthner, Henett, Zappert u. a. dargetan haben, ist die Kerndegeneration keineswegs die inzige und stets wiederkehrende Grundlage der Erscheinung (cfr. unter Anaomie). Man muß sich erinnern, daß Nervenkern, motorischer Nerv und Muskel eine biologische Einheit darstellen, daß zu einer Zeit, wo die einzelnen Bewegungskomplexe noch nicht ein- für allemal normiert sind, also in der rühen Kindheit, weitgehende Störungen sich — im klinischen Bild — ziemlich ingleich und jedenfalls ganz anders verhalten können, wie beim Erwachsenen, laß eine Kernläsion nicht unbedingt primär zu sein braucht, selbst wenn sie klinisch nachgewiesen werden könnte; die Momente für die Diagnostizierbarkeit der nuclearen Natur des Leidens sind daher nicht ausreichend sicher und s ist daher besser, nicht von einem „infantilen Kernschwund“ (Möbius) u sprechen, sondern von infantilen Beweglichkeitsdefekten (Henett, Kunn) oder von Störungen im Innervationsgebiet (Zappert) der Hirnnerven. Für ine Gruppe von Fällen wäre die Heubnersche Bezeichnung Kernaplasie utreffend.

Nach einer von Zappert auf Grund einer sehr kritischen Durcharbeitung les Gebiets gegebenen Darstellung unterscheidet man am besten die Störungen nach der auch im folgenden gewählten Einteilung:

I. a) Angeborene Beweglichkeitsdefekte der Augen: hier kommen in Beracht isolierte Störungen im Bereich eines Muskels oder weniger Muskeln les Auges und in zweiter Linie Kombinationen von Lähmungen, die also rößere Muskelgebiete umfassen. Unter den erstgenannten Störungen ist veitaus die häufigste die isolierte Ptosis, bald ein-, bald doppelseitig (Bach,

Fuchs, Helfreich, Körner, Oppenheim, Siemerling, Wilbrand, Sänger u. v. a. m.). Diese Erscheinung kann mit einer ungenügenden Aufwärtsbewegung des Auges kombiniert sein, doch kann hierfür auch die mangelhafte Übung (Zappert) bei vorhandener Ptosis in Betracht kommen. Wichtig ist für diese Bewegungsstörung die wiederholt nachgewiesene Tatsache, daß ein Heben des ptotischen Lides bei Mundöffnen eintritt, oder daß jene Aktion durch andere Bewegungen beeinflußt wird oder diese beeinflußt (Helfreich, Reuß, Sinclair). Ziemlich häufig ist ferner eine isolierte Störung im Abducensbereich (Axenfeld, Graefe, Hirschberg, Kunn usw.), recht selten dagegen scheinen isolierte Trochlearisstörungen zu sein.

Unter den kombinierten Störungen nehmen eine wichtige Rolle ein die Kombination von Ptosis und gestörter Seitwärtsbewegung (Abducens) (Zappert), dann aber Fälle, die fast jeden Typus von Bewegungsbeschränkung des Auges darstellen können in der mannigfachsten Zusammenstellung der Störungen. Auch Beteiligung der inneren Augenmuskeln (angeborene Pupillenstarre: Oppenheim, Reichard und Finkelnburg) und eine Kombination der Störung innerer und äußerer Augenmuskeln kommt vor (Axenfeld u. a.).

Alle diese Fälle sind nicht selten mit anderweitigen Erscheinungen im Bereich des Auges kombiniert und zwar sowohl mit Störungen im Bereich des Opticus, mit Veränderungen des Augenhintergrundes, Farbenblindheit und Amblyopie, wie auch mit motorischen Reizerscheinungen (Nystagmus, Zittern der Augen, mit rhythmischen Bewegungen der Augen gerade im Bereich der Lähmung (rhythmische Hebung usw.).

b) Angeborene Bewegungsstörungen, die das Facialisgebiet umfassen. Bei der peripheren Facialislähmung wird meist die ganze Gesichtshälfte unbeweglich, bei der zentralen und meist auch bei der bulbären behält der obere Ast seine Beweglichkeit, bei der angeborenen Bewegungsstörung bleibt meist das Gebiet des oberen Astes bewegungslos, während die Gegend um den Mund die volle Bewegung oder doch Bewegungsreste behält. Dieser Umstand verleiht (Bernhardt) nicht selten, wenn dieser Unterschied zwischen der oberen und unteren Gesichtspartie sehr deutlich ist, dem Gesicht ein charakteristisches Gepräge: fleischig vortretende Lippen, die mit dem darüber befindlichen Teil des Gesichts, der maskenartig und starr und oft eingesunken erscheint, lebhaft kontrastieren. Dieses Aussehen des Gesichts kennzeichnet oft schon die Fälle zur Zeit der Geburt und erweckt von vornherein den Eindruck einer hochgradigen Atrophie oder Aplasie der Muskeln: auch die Haut über diesen Muskeln pflegt meist glatt, eigenartig glänzend, farblos zu sein (Cabannes, Libie, Neurath). Eine Begleiterscheinung, die recht viele dieser Fälle kennzeichnet, ist das gleichzeitige Vorkommen von Kleinheit oder Fehlen der Ohrmuschel, oft von Fehlen des äußeren Gehörganges und Mißbildung des mittleren Ohres. Es handelt sich dabei um hochgradige Wachstumsstörungen im Bereich des Felsenbeins, die aber nicht ursächlich, sondern konkomitierend (cfr. oben) sich zum Septimusdefekt verhalten (Schuster, Neurath, Wilbrand-Sänger, Comby u. a.). Sie würden also nicht anders zu beurteilen sein, als Hemmungsbildungen an entfernten Körperteilen, die zugleich mit angeborenen Beweglichkeitsdefekten im Bereich von Hirnnerven beobachtet werden: Syndactylie (Moebius), Verkümmerung der Finger (Gazépy), Hautbrüche zwischen Thorax und Oberarm (Schmidt), Muskeldefekte in anderen Muskeln (Schmidt, Israel u. a.).

Zwischen den beiden bisher erörterten Gruppen bestehen zahlreiche Übergänge: so sind Fälle von beiderseitiger vollständiger Lähmung des Septimus

nd Unbeweglichkeit beider Augen bekannt geworden (Bach, Remak u. a.). eben diesen hochgradigsten Fällen sind namentlich Kombinationen einer bducens- und Facialislähmung (Fryer, Graefe, Luce, Steindorff u. a.) icht selten: die Störungen können sich dabei in der mannigfachsten Weise in- oder doppelseitig und gekreuzt kombinieren (Zappert). Diese Fälle eiten dann zu den ausgesprochenen Grenzfällen hinüber, bei denen entweder eben einer Bewegungshinderung der Augen nur der Augenast des Septimus ich beteiligt zeigt (Armaignac, Turner) oder bei denen neben einer Lähnung des Facialis sich verminderte Tränensekretion vorfindet usw. (Zappert).

Für den Säugling ist aber noch ganz besonders wichtig, daß der Facialis ür seine Ernährung (neben der Zungenmuskulatur) sein wichtigster Muskel st. Eine ausgesprochene Facialislähmung bedingt daher eine Unfähigkeit u saugen, die bei gleichzeitigem Befallensein der Zunge, was nicht ganz selten st, eine totale wird. Die Affektion ist daher in dieser Form nicht selten ebensbedrohend.

c) Bewegungsstörungen in größeren Gebieten, namentlich unter Beteiligung sensibler Nerven. Zunächst sei erwähnt, daß neben den genannten Kombinationen namentlich Beteiligungen des Hypoglossus vorkommen, besonders gleichzeitig mit Septimuslähmungen, evtl. auch noch mit Störungen m Bereich der Augen.

Wichtig ist nun, da man lange Zeit die motorische Natur dieser Erkrankungen als charakteristisch festhalten zu sollen glaubte, daß auch Beteiligungen ler sensiblen und sensorischen Nervengebiete vorkommen. Störungen im Bereich des Sehapparates sind bereits erwähnt. Außerdem kommen aber sicher auch Hörstörungen vor. Schon die Fälle, die eine Facialislähmung mit verkleinerter Ohrmuschel usw. zeigen, weisen recht oft auch eine verminderte Hörfähigkeit auf. Aber auch ohne solche greifbare Ursachen scheinen Beweglichkeitsstörungen dieser Art sich mit Hörstörungen zu kombinieren. Die angeborene zentrale Taubheit stellt einen gleichfalls im Prinzip hierher gehörenden Befund dar. Auch sind Fälle, die neben Lähmungen eine sensible Störung im ganzen Bereich des Trigeminus oder in einem Teil dieses Gebietes zeigten, bekannt geworden: auch hierbei dürfte es sich um eine zentrale Läsion les Gebietes gehandelt haben (Fall Bernhardt).

Je mehr Kerngebiete in die Lähmung einbezogen werden und je mehr sich nach der Lokalisation diese Störungen auf Gesicht, Mund, Schlucken und Sprache beziehen, desto mehr nähern wir uns dem Bilde der rein bulbären Erkrankung. So kann ein Leiden entstehen, das mit dem Bilde der progressiven Bulbärparalyse recht große Ähnlichkeit besitzt. Es sind in der Tat eine Reihe von Fällen beschrieben worden (cfr. bei Zappert), bei denen Augenmuskeln und Facialis, ferner das Hypoglossusgebiet, die Zungenmuskeln und die Sprachmuskeln von Geburt an befallen waren. Von der progressiven bulbären Paralyse unterscheidet sich der Zustand dadurch, daß beim Facialis in der Hauptsache die oberen Äste, während es bei der progressiven Form umgekehrt ist, erkrankt waren; auch die Lähmung des Platysma, eine Abstumpfung von Geschmack und Geruch lagen vor; die Lähmung der genannten Muskeln bedingt eine Erschwerung des Schluckens, eine starke Kauschwäche (Hoppe-Seyler), näselnde Sprache, besonders Mängel der Lippenlaute. Die gelähmten Gebiete fallen meist durch eine schon äußerlich sichtbare hochgradige Atrophie auf. Die Lähmung, Atrophie und Behinderung der Funktion ist meist nicht in allen Gebieten gleich stark, sondern ie zeigt (Pelitz) ein Zentrum der schwersten Affektion und Ausläufer in

die umgebenden Gebiete, die weniger stark erkrankt sich darstellen. Me wird das Zentrum vom Abducens und oberen Septimusaste, die Ausläuf vom III., dem motorischen V. und dem XII. dargestellt. Diese angeboren Fälle zeichnen sich — wie fast alle angeborenen Kernlähmungen — dur das Hervortreten zahlreicher Degenerationszeichen (s. o.) aus, besonders mer würdig ist das wiederholt beobachtete Vorkommen epileptischer Anfälle.

Es ist eine Frage, die von den einen bejaht, von den andern (cfr. b sonders die eingehende Kritik von Zappert) verneint wird, ob man berec tigt ist, von einer „angeborenen Bulbärparalyse" zu sprechen. Wichtig i jedenfalls hervorzuheben, daß die Fälle mit der progressiven, besonders d spätere Alter kennzeichnenden, erworbenen Bulbärparalyse nichts zu tu haben. Bei jenen angeborenen Zuständen handelt es sich lediglich darun daß Beweglichkeitsdefekte im Gebiete der Hirnnervenkerne, die gewöhnli nur die Augenmuskeln oder den Septimus oder beide Gebiete befallen, a größere, und zwar bulbäre Gebiete sich ausdehnen: es sind hier der größe Teil der bulbären Kerne eben erkrankt. Die Unterscheidung ist also ein rein quantitative und man kann die Fälle nach Maßgabe dieser Lokalisatio ja schließlich auch als angeborene Bulbärparalyse bezeichnen, wenn man n die Unterscheidung von der progressiven Form dabei nicht vergißt.

II. Erst nach der Geburt auftretende Störungen im Bereich der Hirnnerve die angeführten Störungen bleiben nicht stets in der Ausdehnung bestehe die sie von vornherein zeigen. Manchen Fällen wohnt eine progressive Te denz inne und man begegnet so gelegentlich Kranken, die nach jahrelange Bestehen eines bestimmten Bewegungsdefektes mehr oder weniger plötzli eine Ausdehnung des Defektes auf größere Gebiete erkennen lassen (Fuchs Hanke, Marina u. a.). Immerhin gehören diese Fälle aber nach ihre Charakter noch in den Bereich der hier erörterten Störungen. Sie leiten i gewissem Sinne zu einer anderen Gruppe hinüber, den erst im Laufe des späte ren Lebens erkennbaren Störungen. Eine scharfe Grenze gibt es nirgends au dem Gebiete der endogenen Nervenerkrankungen und es wird, soweit es si um Fälle handelt, die auf Grund einer mangelhaften Anlage der Kerne er kranken, wesentlich von der Intensität dieser angeborenen Störung abhänge ob die klinischen Erscheinungen schon bei der Geburt oder kurz nachher her vortreten, oder aber ob der betreffende Kern den Anforderungen des Leben länger, vielleicht einige Jahre oder auch Jahrzehnte standhält, um dann ers eine Tätigkeit einzustellen und den Dienst zu versagen (Aufbrauch na Edinger). Insofern muß man sich also hüten, die „erworbenen" Störunge — gemeint sind solche, bei denen keine exogene Ursache, Rheuma, Traum usw. nachweisbar ist — prinzipiell von den angeborenen und sehr früh i Erscheinung tretenden zu trennen. Klinisch ist es aber doch berechtigt, hi eine Grenze zu ziehen. Diese Grenze wird namentlich durch die Erfahrun bedingt, daß „erworbene" Störungen im Bereich der besprochenen Gebie meist beim Erwachsenen auftreten und daß sie beim Kinde ziemlich selte sind; die „erworbenen" Störungen beim Kinde haben ferner eine größe Ähnlichkeit mit den „erworbenen" Störungen des Erwachsenen als mit de angeborenen Störungen der Kinder. Die „erworbenen" Störungen der Kind stellen sich danach nur als besonders frühzeitige Fälle jener Krankheitsgrupp dar, die — progressive Ophthalmoplegie, Bulbärparalyse usw. — namentli das Lebensalter des Erwachsenen kennzeichnen (Wilbrand-Sänger, Zappe u. a.). Der allgemein gebräuchliche Ausdruck „erworbene" Störung ist eigen lich mißverständlich gewählt. Hier sollen mit den „erworbenen" Störunge

bezeichnet werden die Fälle von ausgesprochen endogenem Charakter, bei denen also Störungen (progressive Ophthalmoplegie, Septimuslähmung mit Störungen im Bereich anderer Nerven, Bulbärlähmungen usw.) ohne äußere Ursache beim Erwachsenen auftreten: es sind diese Fälle natürlich von den re vera exogen erworbenen Zuständen (durch Erkältung, refrigeratorische Septimuslähmung, rheumatische Affektionen, Trauma usw.) völlig zu trennen. Als endogene Zustände kommen „erworbene" Störungen, wie gesagt, auch beim Kinde vor; es dominieren auch hier Augenmuskelerkrankungen, Lähmungen im Bereich des Septimus und ausgedehntere kombinierte, insbesondere bulbäre Affektionen. Die Augenmuskelstörungen sind im Bereich der Kindheit aber nur selten, es dürfte sich dabei, ähnlich wie bei den Erwachsenen, um nucleare Zustände handeln. Die kritische Würdigung des vorliegenden Materials durch Wilbrand-Sänger und Zappert hat aber ergeben, daß für das Kindesalter bisher nur eine ganz kleine Zahl einwandsfreier Fälle vorliegt. Viele als solche beschriebene Beobachtungen sind entweder angeborener Natur oder sie sind durch exogene Einwirkungen in der Tat erworben worden (Marina, Hanke, Raehlmann u. a.). Der Ausschluß derartiger Gelegenheitsursachen ist natürlich Vorbedingung für die richtige Auffassung, der Beweis ist — namentlich für die Gruppe der Septimuslähmungen — aber nicht so leicht zu führen. Schließlich tritt auch in der Kindheit eine bulbäre Erkrankung auf, die ganz dem Typus der progressiven bulbären Paralyse der Erwachsenen (cfr. diese) entspricht: das Leiden ist durch seine Ausdehnung auf die bulbären Zentren, durch seine progressive Tendenz und wie es scheint durch seine in den meisten Fällen zu beobachtende Lokalisation der Störung im Facialisgebiet (Freibleiben des oberen Astes) gekennzeichnet. Auch eine familiäre Form dieses Leidens scheint vorzukommen. Über die Pseudobulbärparalyse cfr. im Abschnitt cerebrale Kinderlähmung.

Um klar in allen diesen früh im Leben einsetzenden Beweglichkeitsdefekten im Bereich der Hirnnervengebiete zu sehen, wollen wir kurz folgendes zusammenfassen. Es gibt also:

1. angeborene Bewegungsstörungen im Bereich der Hirnnerven; sie zeichnen sich dadurch aus, daß sie von Geburt an bestehen, wenngleich sie oft erst einige Zeit später entdeckt werden; sie beschränken sich auf ein bestimmtes Gebiet, meist Augenmuskeln oder Septimus, oder beide; auch Fälle mit sensiblen Lähmungen und Fälle, die fast alle bulbären Kerne in Mitleidenschaft zogen, sind bekannt.

2. kommen im Laufe der Kindheit Beweglichkeitsstörungen im Bereich derselben Nervengebiete (Hirnnerven) vor, die sich durch das allmähliche Auftreten, durch das Einsetzen im Bereich der Kinderjahre (also nicht von Anfang des Lebens an) und durch ihre progressive Tendenz auszeichnen. Die Fälle kommen weit häufiger im späteren Lebensalter vor (progressive Ophthalmoplegie usw.). Auch die progressive Bulbärparalyse ist vornehmlich eine Krankheit der Erwachsenen, kommt in einzelnen wenigen Fällen aber auch im Kindesalter zur Beobachtung. Diese kindlichen Fälle entsprechen (Zappert) den Fällen der Erwachsenen klinisch und können nicht als besondere infantile Gruppe anerkannt werden.

3. können natürlich auch im Kindesalter durch exogene Ursachen, Traumen, Erkältungen, Tumoren, encephalitische Prozesse (Bulbärmyelitis,

pontobulbäre Form der akuten und subakuten Encephalitis usw., cf. das Kapitel Encephalitis) Lähmungen und Störungen im Bereich der Hirnnervengebiete eintreten. Die beiden sub 1. und 2. genannten Formen sind endogenen Charakters, durch Anlagemangel usw. bedingt, daher auch die Fälle oft degenerativen Habitus bieten, während die Fälle sub 3. natürlich von außen kommende Krankheiten darstellen.

Diese Nebeneinanderstellung enthält schon die wichtigsten differentialdiagnostischen Erwägungen. Natürlich ist es in erster Linie von großer Bedeutung, die sub 3. genannten Fälle auszuschließen. Über die Unterscheidung der angeborenen und erworbenen Facialislähmung ist oben bei den angeborenen Lähmungen dieser Art das Nähere gesagt. Die congenitalen Augenmuskellähmungen sind durch eine Reihe von besonderen Merkmalen ziemlich gut charakterisiert. Es sind dies (Zappert) vornehmlich folgende: die Stellung der Bulbi, das Erhaltensein der Konvergenz bei aufgehobener Seitwärtsbewegung des Bulbus und das Fehlen von Doppelbildern. Die Stellung der Bulbi ist bei den angeborenen Fällen eine durchaus gute, trotzdem die Störung der Bewegung eine hochgradige und nach verschiedenen Seiten hin eine ungleichmäßige ist. Bei erworbenen Störungen ist eine solche Kombination natürlich nicht denkbar: die Folgen dieses für die angeborenen Störungen günstigen Ereignisses sind natürlich einmal das Fehlen kosmetischer Veränderungen, dann die richtige Orientierung des Auges beim Sehen geradeaus. Dieses Moment ist aber nur insofern von differentialdiagnostischem Wert, als die erworbenen Störungen stets den Defekt der unrichtigen Orientierung des Bulbus zeigen, keineswegs aber zeigen angeborene Fälle stets die richtige Orientierung; nur wenn diese vorhanden ist, so spricht dies für einen angeborenen Fall. Das Fehlen der Doppelbilder erklärt sich einfach daraus, daß eben von Anfang an nur monocular gesehen wird. Die beiden anderen Erscheinungen sind schwerer zu erklären.

Hinsichtlich der Unterscheidung der durch exogene Ursachen erworbenen Fälle von den endogenen Fällen kommen vor allem auch anamnestische Momente in Betracht: Erkältung, die Art der Entstehung des Leidens, ein eventuelles Trauma und dergleichen mehr. Die Diagnose der angeborenen Störungen macht meist keine großen Schwierigkeiten, wenn man sich die Lokalisation vergegenwärtigt und vor allem die Tendenz zum Stationärbleiben der Fälle erwägt.

Differentiell kommt außerdem vor allem die Lues hereditaria und Lues hereditaria tarda in Frage, sie kann (in seltenen Fällen) ähnliche Affektionen machen: doch sind derartige Fälle kaum je stationär und monosymptomatisch; Augen, Zähne, Reflexe, Psyche sind vor allem dabei zu untersuchen. Im späteren Leben sind wieder Lues und Tabes von Bedeutung, namentlich Lähmungen bei letzterer als Frühsymptom. Von den kindlichen Formen wird auch die Dystrophia muscularis progressiva gelegentlich schwer und eventuell nur bei längerer Beobachtung zu unterscheiden sein.

Hinsichtlich der pathologischen Anatomie läßt sich bei den angeborenen Störungen, da die Zahl der kritisch untersuchten Fälle nicht groß ist — wir folgen der Zusammenstellung von Zappert — kein abschließendes Urteil heute fällen. Es läßt sich soviel sagen, daß die Fälle keineswegs einheitlicher Natur sind, ferner läßt sich sagen, namentlich auf Grund der kritischen Erwägungen, die Kunn, Acromeit u. a. und vor allem Zappert geübt haben, daß jedenfalls die meist übliche Bezeichnung „infantiler Kernschwund" sich anatomisch nicht sicher beweisen läßt.

Schon Heubner hatte seinerzeit in der Diskussion zu den Möbiusschen Erwägungen und auf Grund eines eigenen (des ersten) anatomisch einwandfrei untersuchten Falles ausgesprochen, es handele sich hier nicht um einen Kernschwund, sondern um eine Kernaplasie. Die Befunde, die nun im Laufe der Zeit an der, wie gesagt, nicht großen Zahl von genügend studierten Fällen sich ergaben, haben gezeigt, daß in zwei Fällen eine ausgesprochene Kernaplasie, also ein Entwickelungsmangel der Nervenkerne vorhanden war: hier fehlten also (auch im Falle Wilbrand-Sänger) größere Kerngebiete völlig: allerdings handelte es sich in einem Fall um einen 47jährigen Mann, im andern Falle um ein $2^1/_2$ jähriges Kind, die beide seit Geburt die Lähmung hatten. Es könnte also trotzdem sich um eine früh eingetretene Atrophie der Kerne handeln (wir wissen ja, daß namentlich in früher Jugend untergegangene Teile resorbiert werden) und es wären dann zur Zeit der Untersuchung keine im Gange befindlichen Untergangserscheinungen, sondern nur die Lücken in den Kernen vorhanden: Zeichen frischer oder älterer Entzündungen oder Zeichen von im Gange befindlicher oder früher vorhanden gewesener Degeneration (Marchischollen usw.) sind in den Fällen nicht gesehen worden.

In den genannten Fällen ist das Vorliegen eines echten infantilen Schwundes möglich, wenn auch die Auffassung einer Aplasie nach dem anatomischen Befunde recht wahrscheinlich ist. In einem Falle von Rainy und Fowler fanden sich nach einer Lähmung, die in der ersten Lebenszeit bereits vorhanden war, sich aber noch verschlimmerte, Degenerationen frischer Natur in den Kernen und in den Nervenstämmen: dieser Fall kann im Sinne einer echten Kernatrophie gedeutet werden, doch hat besonders Zappert Einwände dagegen erhoben (es handelt sich vielleicht um eine Geburtsverletzung mit Verletzung des Nervenstammes).

In weiteren Fällen ist die primäre Läsion des peripheren Nerven nachgewiesen, die gefundenen Kernläsionen sind also als sekundäre Veränderungen der Zellen zu deuten (Armand und Deville u. a.).

Schließlich wird namentlich durch die Befunde an den Augenmuskeln (Bach, Ahlström u. a.) wahrscheinlich gemacht, daß in einer Reihe von Fällen das Primäre eine Agenesie der betreffenden Muskeln ist. Es sei noch erwähnt, daß in mehreren Fällen (Neurath u. a.) die Kerne völlig normal gefunden worden sind.

Zappert, der eine umfassende Kritik des Gebietes gegeben hat, hält bei den infantilen Bewegungsausfällen für nachgewiesen 1. eine Kernaplasie, 2. angeborene Defekte der Nerven, 3. Defekte der Muskeln. Der Möbiussche Begriff des infantilen Kernschwundes, also einer im früheren Kindesalter zustande kommenden Atrophierung angelegt gewesener Kerne, und zwar eine primäre Atrophie derselben, sei nicht mehr aufrecht zu erhalten. Wie gesagt scheinen aber einige Fälle doch auch die Deutung eines solchen Schwundes zuzulassen: es würde sich hier um einen infantilen Aufbrauch lebensuntüchtiger Organteile im Sinne Edingers handeln. Hierfür können die oben genannten Befunde angeführt werden, wenigstens beweisen sie nichts dagegen. Edinger hat ferner darauf aufmerksam gemacht, daß die durch Geburttraumen so leicht zustande kommenden Blutungen möglicherweise einmal in der Kerngegend erfolgen und daß durch diese Schädigung eine Degeneration der Kerne entsteht: diese werden resorbiert und wir würden dann auch später Befunde haben, wie beim Falle von Wilbrand-Sänger. Hier würde also der Aufbrauch und rasche Untergang die Folge einer früh erworbenen exogenen Schädigung sein. Kurz gesagt liegen die Fälle nicht einheitlich: es

sind für eine exogene Schädigung, wie auch für endogene Schwäche und frühzeitigen Untergang Tatsachen in verschiedenen Fällen vorhanden.

Bei den erworbenen Fällen der Kinder handelt es sich um Befunde, die durchaus den analogen Vorgängen beim Erwachsenen entsprechen (Bulbärparalyse mit und ohne anatomischen Befund). Die Fälle haben, soweit sie im Kindesalter beobachtet sind, nichts für dieses Charakteristisches.

Therapie. Hinsichtlich einer Beeinflussung des Leidens sind wir leider vor wenig erfolgreiche Möglichkeiten gestellt: man kann dem einmal bestehenden Leiden oder auch dem einmal in seinen ersten Anfängen sich ausdrückenden Leiden keinen wirklichen Stillstand oder keine Abwehr schaffen. Wichtig ist, daß das Leiden, wenn es sich wirklich um einen der hier genannten infantilen Zustände handelt und nicht etwa um eine progressive, namentlich nicht um die bulbärparalytische Form, daß das Leiden, nachdem es einmal die von ihm betroffenen Gebiete gelähmt hat, keine weiteren Fortschritte macht, sondern einen ausgesprochen stationären Charakter zeigt. Es ist vor allem wichtig, die allgemeine Konstitution der Kinder zu beachten und in dieser Hinsicht etwas zu tun, ferner ist von Bedeutung, daß unnütze Anstrengungen, wenn einmal das Leiden ausgesprochen ist, namentlich im Bereiche der Augen vermieden werden. Massage und vorsichtige Elektrotherapie kann vielleicht einen günstigen Einfluß in geringem Maße beanspruchen, doch ist dieser sehr problematisch. Ein großer Teil der wirksam auszuübenden Therapie auf dem Gebiete der Augenmuskelstörungen gehört in das Bereich der Augenheilkunde. Gegen die einmal vorhandene Lähmung, die ausgesprochene Gesichtslähmung usw. läßt sich nichts Wirksames tun.

Literatur.

Acromeit, Kongenitale Muskeldefekte. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1904.

Ahlström, Ophthalmologische Kasuistik. Beitr. f. Augenheilk. 1894. H. 16.

Apert, Asymmetrie faciale usw. Bull. Soc. méd. des hôpit. de Paris. 1903.

Armaignac, Paral. cong. ou absence du muscle droit sup. de l'oeil gauche etc. Rev. clin. d'ocal. **7.** 1886. Nr. 11.

Axenfeldt und Schürenberg, Angeborene Beweglichkeitsdefekte der Augen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **39.** 1901.

Bach, Angeborene Augenmuskellähmung. Zentralbl. f. Nervenheilk. **16.** 1893, ferner Zeitschr. f. Augenheilk. 1899.

Bernhardt, Einseitige, angeborene Gesichtsmuskellähmung. Neurol. Zentralbl. 1897. Ebenda. 1894. Nr. 1. Berliner klin. Wochenschr. 1899.

Cabannes et **Barneff,** Étude sur la paralysie faciale congénitale. Rev. neurol. 1900.

Coppez, Ophthalmoplégie externe. Clin. ophth. 1904.

Edinger, Die Aufbrauchkrankheiten des Nervensystems. Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 45ff. 1905. Nr. 1f.

Edinger, Der Anteil der Funktion an der Entstehung der Nervenkrankheiten. Wiesbaden 1908.

Fuchs, Periphere Facialislähmung. Obersteiners Arbeiten. **17.** 1909. Arch. f. Ophthalm. 1890. H. 36.

Geyl, Facialislähmung nach normaler Geburt. Zentralbl. f. Gynäkol. 1896.

Gierlich, Infantiler Kernschwund. Deutsche med. Wochenschr. 1905.

Gunn, Ophthalmoplegia ext. usw. Trans. of ophth. soc. of Un. Kingd. **8.** 1892. S. 150.

Hanke, Ophthalmoplegia usw. Wiener klin. Wochenschr. 1894. Nr. 46.

Helfreich, Besondere Form der Lidbewegung. Festschr. f. Köllicker. Leipzig 1885.

Heubner, Angeborener Kernmangel. Char.-Ann. 1900.
Heuck, Angeborene Beweglichkeitsdefekte der Augen. Monatsbl. f. Augenheilk. **17.** 1879. S. 253.
Hirschberg, Epicanthus und Ophthalmoplegie. Neurol. Zentralbl. **18.** 1885. S. 294.
Horner, Augenkrankheiten im Kindesalter. Gerh. Handb. d. Kinderkrankh. 1882.
Kunn, Angeborene Beweglichkeitsdefekte der Augen. Beitr. f. Augenheilk. **14.** 1895. Ebenda. **26.** 1897.
Libin, Facialislähmung bei Neugeborenen. Diss. Leipzig 1901.
Marfan et **Delille,** Par. cong. fac. Bull. soc. med. des hôp. de Paris. 1901.
Marina, Über multiple Augenmuskellähmungen usw. Wien 1896.
Mauthner, Lehre von den Augenmuskellähmungen. Wiesbaden 1889.
Möbius, Angeborene doppelseitige Facialis-Abduc.-Lähmung. Münchner med. Wochenschr. 1888. Nr. 6.
Möbius, Über infantilen Kernschwund. 1892.
Neuenborn, Rudimentäre Ohrmuschel usw. Arch. f. Ohrenheilk. **68.** S. 58.
Neurath, Angeborene Funktionsdefekte im Gebiete der motorischen Hirnnerven. Münchner med. Wochenschr. 1907. Nr. 25.
Pelitz, Pseudobulbär- und Bulbärparalysen des Kindesalters. Berlin 1902.
Pflüger, Ophthalmoplegia ext. congen. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1897. Monatsbl. f. Augenheilk. 1876.
Raehlmann, Nystagmus. Arch. f. Ophthalm. **24.** 1878. S. 260.
Rainy und **Fowler,** Congen. fac. diplegia usw. Rev. of Neurol. **1.** 1903.
Schapringer, Angeborene beiderseitige Neuroplegie. Newyork. Med. Wochenschr. 1889. Nr. 7.
Siemerling, Anatomische Beiträge für einseitige kongenitale Ptosis. Arch. f. Psych. **23.** 1892.
Sinclair, Abnorm mouvements of the eyelid. Ophthalm. Rev. 1895.
Wilbrand-Sänger, Neurologie des Auges. **1.** Wiesbaden 1901.
Zappert, Über infantilen Kernschwund. Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk. **5.** 1910. S. 305.

Die chronisch progressiven nuclearen Amyotrophien

(chron. progr. spinale Muskelatrophien, Aran-Duchenne, Werdnig-Hoffmann, chron. progr. Bulbärparalyse und Ophthalmoplegie).

Die amyotrophische Lateralsklerose.

Von

Otto Marburg-Wien.

Historisches. Wenn auch schon vor Duchenne Beobachtungen über Muskelatrophien vorhanden waren (van Swieten, Bell, d'Abercombrie u. a.), so ist doch er der erste gewesen, der das klinische Bild derselben in klarer Weise zeichnete (1849). Freilich den Namen und insbesondere die Aufstellung eines klassischen Typs dankt die Krankheit Aran (1850), der sie Atrophie musculaire progressive nannte und jene Form beschrieb, die als Typus Aran-Duchenne bekannt ist. Auch Duchenne selbst beschrieb neue Formen, und so hatte man anfangs der 50er Jahre des vorigen Jahrhunderts eine ganze Reihe klinischer Bilder gesammelt, ohne recht zu wissen, welcher pathologischen Basis dieselben entsprechen.

Da zeigte Cruveilhier (1853) bereits in dem berühmt gewordenen Fall des Seiltänzers Lecomte, daß neben der Muskelatrophie auch die Vorderwurzelfasern betroffen seien. Valentiner, der in Paris die Krankheit kennen gelernt hatte, konnte dies bestätigen, fand daneben aber auch die Vorderhornzellen undeutlich. In der Folge waren es vorwiegend Arbeiten Clarkes, die die spinale Genese der progressiven Muskelatrophie festlegten (Lockhart Clarke, Clarke und Radcliffe, Jackson und Clarke), wobei jedoch Fälle verschiedenster Art (Hydromyelien, akute Poliomyelitis) mit unterliefen. Auch der von den Franzosen als Bahnbrecher in der spinalen Auffassung des Leidens angeführte Luys (1860) gibt eine ziemlich verschwommene Beschreibung entzündlicher und atrophischer Zustände sowohl in den Vorder- als Hinterhörnern, so daß man eigentlich bis dahin wohl nur mit Sicherheit eine zentrale Veränderung als erwiesen, ihre Bedeutung für die Krankheit jedoch als hypothetisch ansehen mußte.

Inzwischen waren neue klinische Bilder von Muskelatrophien aufgetaucht, diesmal den Kopf betreffend, deren Schöpfer wiederum Duchenne (1860) war. Seine Paralysie musculaire de la langue, du voile du palais et des lèvres war ja wohl auch schon vorher beschrieben (Trousseau, Türck), jedoch keineswegs als selbständiges Krankheitsbild erkannt worden. Auch hier waren es deutsche Autoren, die zuerst den Gedanken an zentrale Ursachen

der letztgenannten Krankheit aussprachen und gute Schilderungen derselben gaben (Bärwinkel, Schulz, Wachsmuth). Wachsmuth schuf den bald allgemein anerkannten Namen „progressive Bulbärparalyse" (1864), und schon 2 Jahre später vermochte Bonnefoy Veränderungen im Bulbus nachzuweisen, welche die Annahme der deutschen Autoren stützten.

Erst die fundamentalen Arbeiten Hayems und Charcot und Jeoffroys ließen es unzweifelhaft erscheinen, daß es eine echte spinale Muskelatrophie gebe, bedingt durch ein Zugrundegehen der Vorderhornganglienzellen (1869). Für die Bulbärparalyse, die bereits in dem einen Falle Charcot und Jeoffroys ein analoges Substrat fand als die spinale Muskelatrophie, hat Leyden (1870) den absoluten Beweis einer nuclearen Affektion erbringen können, so daß damit tatsächlich die Existenz als auch die pathologische Grundlage der cerebrospinalen nuclearen Amyotrophien geschaffen war.

Wesentlich zum Verständnis dieser Leiden trugen auch die Arbeiten Dumenils bei, der u. a. dem Sympathicus als Zwischenglied zwischen Muskelentartung und Ganglienzelldegeneration Bedeutung beimißt, so daß die Ganglienzellen nur indirekt die Trophik der Muskeln beherrschten (1867).

Die folgenden Jahre brachten die klassische Beschreibung der amyotrophischen Lateralsklerose durch Charcot (1872—1874), und zwar in einer Weise, die als nahezu erschöpfende Darstellung sowohl nach der klinischen als anatomischen Seite gelten darf. Wenn auch seine Einteilung in proto- und deuteropathische spinale Atrophien nicht in allen Teilen zu recht besteht, so ist sie doch im Prinzipe richtig und es ist auch für die Folge aufrecht zu erhalten die Existenz primärer und sekundärer spinaler Atrophien, wobei allerdings die Zuteilungen zu den Gruppen nach unseren heutigen Kenntnissen eine andere sein wird als die Charcots. Dessen Schüler, insbesondere Gombault, Marie und Dejerine, brachten neben neuen Beobachtungen neue Stützen der genannten Lehren und so konnten die gegenteiligen Anschauungen Friedreichs (1874), der die progressiven Muskelatrophien als idiopathische Muskelaffektionen ansprach, hauptsächlich aus dem Grunde, weil die Veränderungen des Rückenmarkes gelegentlich fehlten, weshalb man sie dort, wo sie auftraten, als sekundäre auffassen könnte, keinen Boden finden.

Noch einmal sollte die ganze Frage aufgerollt werden, als es durch den Befund Lichtheims zweifellos erwiesen wurde, daß tatsächlich echte Muskelatrophien ohne jede Rückenmarksveränderung vorkommen können (1878). Es dauerte jedoch nur wenige Jahre, bis Erb und nahezu gleichzeitig mit ihm Dejerine und Landouzy (1884) die Lehre von den idiopathischen Muskelatrophien ausbauten und so den Schlußstein zu dem genialen Werk vorwiegend französischer und deutscher Autoren setzen konnten.

Über diesen grundlegenden Arbeiten sollen jedoch auch jene nicht vergessen werden, welche sich mit dem feineren Ausbau der genannten Krankheiten besonders beschäftigten und die inneren Zusammenhänge der einzelnen Teilerscheinungen erschlossen. Es sind dies insbesondere die Arbeiten Leydens und Kußmauls, aber auch jene von Kahler, Schultze, Strümpell und Oppenheim, deren Darstellungen symptomatologisch, ätiologisch und pathogenetisch viele neue Befunde erbrachten. Insbesondere aber sei hier auf die schon von Trousseau angedeutete, von Kahler besonders durchgeführte Zusammenlegung der nuclearen Amyotrophien einerseits, der amyotrophischen Lateralsklerose anderseits hingewiesen.

So könnte man denn jetzt die Lehre von den progressiven nuclearen Amyotrophien und der amyotrophischen Lateralsklerose als abgeschlossen

betrachten, wenn nicht zwei neue Momente in jüngerer Zeit aufgetaucht wären, die das Bild komplizierten. Es ist dies die Beschreibung einer neuen Form, der hereditären Form resp. der infantilen familiären von Werdnig-Hoffmann, die pathologisch-anatomisch und wohl auch klinisch sich der spinalen Muskelatrophie anschließt und nur in bezug auf ihr frühes Auftreten differiert. Man kann sie wohl, bevor näheres bekannt wird, als eine Unterform der spinalen progressiven Muskelatrophie auffassen.

Besonders aber bedeutungsvoll weil prinzipiell, erscheint die Vermengung der spinalen progressiven Amyotrophien mit der Poliomyelitis chronica oder deren Identifizierung, wie sie Dejerine z. B. durchführt. Es ist nichts gegen die Auffassung der genannten progressiven nuclearen Atrophien als Entzündungen einzuwenden. Man muß dann nur den Begriff der Entzündung weiter fassen und primäre Degenerationen als parenchymatöse Entzündungen ansprechen. Wesentlich davon verschieden sind aber die interstitiellen Entzündungen, wobei die Parenchymschädigung selbst ausbleiben kann oder zumindest nicht im Vordergrunde stehen muß. Der Gegensatz wird sich freilich nur in gut ausgesprochenen Fällen der beiden Typen erkennen lassen und es ist nicht zu zweifeln, daß es Grenzfälle geben wird, die eine Differenz kaum aufweisen. Freilich, das klinische Bild allein kann nicht entscheiden, sondern es wird die pathologische Untersuchung dazutreten müssen. Aber selbst dann mag es schwer halten, Fälle von nuclearen Amyotrophien und chronischer Poliomyelitis auseinanderzuhalten.

Demgemäß sollen im folgenden zunächst alle chronisch progressiven nuclearen Amyotrophien, soweit sie protopathisch (primär) im Sinne Charcots sind und selbständig auftreten, zusammengefaßt werden; ferner deren Kombination mit Pyramidenerkrankung d. i. demnach chronisch progressive Affektion des zentralen und peripheren motorischen Neurons, wie sie uns in der amyotrophischen Lateralsklerose entgegentritt.

Man hätte demnach

A. Amyotrophia nuclearis progressiva.

a) spinale Form (I. spinale Muskelatrophie, Atrophia muscularis spinalis progressiva (Aran-Duchenne), II. infantile hereditäre, familiäre spinale Muskelatrophie, Werdnig-Hoffmann).

b) bulbäre oder bulbopontine Form (chronisch progressive Bulbärparalyse Duchenne-Wachsmuth-Leyden).

c) mesencephale Form (chronisch progressive Ophthalmoplegie).

B. Amyotrophische Lateralsklerose.

Anhangsweise soll dann schließlich die chronische Poliomyelitis hier besprochen werden, obwohl sie nach dem Gesagten und wie später noch gezeigt werden soll, rein äußerlich mit den genannten Affektionen zusammenhängt.

Ätiologie und Vorkommen. Mangels eines sicheren ätiologischen Faktors für das Zustandekommen der genannten Affektionen muß man sich begnügen, alle jene Momente aufzuzählen, welche der Krankheit vorangingen und von denen erfahrungsgemäß Schädigungen des Nervensystems ausgehen. Man hat hier also mehr die Bedingungen unter welchen das Leiden auftritt, als dessen letzte Ursache.

Es ist immerhin bemerkenswert, daß die Rolle der Heredität bei den nuclearen Atrophien allseits als eine geringfügige bezeichnet wird. Man findet wohl gelegentlich anamnestische Bemerkungen, daß einer der Eltern hemiplegisch oder paraplegisch war, daß Psychosen in der Familie bestanden, aber so selten, daß es wundernimmt zu hören, daß Charcot die Rolle der Heredität bei der typischen spinalen Muskelatrophie als ätiologischen Faktor an erste Stelle setzt. Bei den spinalen Formen der Erwachsenen sind eigentlich nur die Fälle von Gowers, Strümpell, Browning als echte heriditäre resp. familiäre zu bezeichnen. Bei Gowers litten Mutter und Tochter resp. 2 Brüder an dem gleichen Leiden; bei Strümpell Mutter und Sohn, bei Browning 2 Schwestern, deren Kusine und der Vater der letzteren, sowie eine Verwandte des Vaters mütterlicherseits. Bei dem Typus Werdnig-Hoffmann finden sich bis jetzt mehr familiär hereditäre als solitäre. Von 30 nur 4 solitäre (cf. auch später). Auch bei den Bulbärparalysen finden sich hereditär-familiäre Fälle wie die von Facio (Mutter und Kind [Knabe]) und Londe (2 Brüder) sowie Marie-Brissaud (2 Brüder). Bei der Ophthalmoplegie sind Fälle von Ayres (Großnichten und Enkel) von E. Fuchs (Ptosis durch mehrere Generationen) Gowers (familiäres Auftreten der Ptosis); Homen Zwillingsbrüder, Chaillous et Pagniez sowie Nazari und Chiarini bekannt geworden. Bei der amyotrophischen Lateralsklerose seien die familiären Fälle Seeligmüllers, die hereditären Gee, Testi, Holmes erwähnt, während bei den Bernhardtschen Beobachtungen die Zuteilung ein wenig schwer fällt, man sie wohl aber doch zu den bulbospinalen Amyotrophien rechnen kann. Ähnliches gilt für die Fälle von Maas und vielleicht auch jene von A. Fuchs.

Obwohl bei dieser geringen Anzahl von Beobachtungen die Bedingungen der Heredität kaum erschlossen werden können, so läßt sich doch nicht leugnen, daß der mütterliche Einfluß dem väterlichen bisher überlegen erscheint.

Auch eine angeborene Disposition zur Erkrankung, wie sie Strümpell annimmt und Oppenheim (Fall von Mikrognathie, Fehlen des Daumens) sowie Probst für wahrscheinlich hält, ist schwer zu erweisen. Anatomisch müßte doch eine angeborene Schwäche der motorischen Systeme in irgend einer Weise merkbar hervortreten, was bisher nicht der Fall war, abgesehen von Sterns Beobachtungen bei der amyotrophischen Lateralsklerose (v. später).

Von Schädlichkeiten, die mit dem Auftreten der Amyotrophien ätiologische Zusammenhänge haben sollen, steht das Trauma nicht an letzter Stelle. Schultze steht wohl auch jetzt noch dem Trauma etwas skeptisch gegenüber, insbesondere dem peripheren und meint, „daß in Fällen, in denen vor dem Trauma kein Zeichen der beginnenden Erkrankung zu finden war, ein zentral einwirkendes Trauma durch die Commotion bei disponierten Personen das Leiden ausgelöst hat." Ähnlich Mendel, der eine ganze Reihe von Fällen der Literatur (Valentiner, Joffroy-Achard, Goldberg, Hauck, Ottendorff, Giese, Seiffer, Pagenstecher, Nonne, Haag, Hoehl (amyotrophische Lateralsklerose) Erb, Thiem, Lähr (spinale Muskelatrophie) zusammenstellt und auch eine eigene Beobachtung erbringt. Man kann diese Fälle noch um solche von Gombault, Cramer, Döring, Düsterwald, Ricca, Tetzner vermehren, Fälle bei denen ein Zusammenhang mit dem Trauma nicht unwahrscheinlich ist. Z. B. findet man bei Düsterwald eine Spaltung des linken Daumens durch einen Axthieb; kurz danach Schwäche des linken Arms, besonders in den Fingern, also Beginn des Leidens in der afficierten Hand. Es spricht dieser Umstand zugleich für die Mendelsche Annahme, daß der vom Trauma getroffene Körperteil zeitlich und graduell zuerst und am

stärksten erkrankt. Mendel läßt bei bestehender Disposition das Trauma als auslösendes Moment gelten, ganz im Sinne Schultzes, eine Annahme, die man ohne weiteres akzeptieren kann (cf. auch Sand, Ladame, Ingelrans). Als Zeit zwischen Trauma und Beginn des Leidens finden sich Wochen, aber auch Monate angegeben.

Neben dem organischen Trauma spielt hier auch das psychische eine Rolle. Oppenheim erwähnt heftigen Schreck bei gleichzeitig starker Anstrengung (Rudern); Schlesinger heftige psychische Emotion infolge unvermuteter Nachricht vom Verluste der Stellung. Ähnliches findet sich bei Galetta und in der älteren Literatur (u. a. bei Sachs, Probst). Häufig findet man weiter insbesondere bei älteren Autoren Erkältungen und Durchnässungen angeführt, ohne sichere Anhaltspunkte für einen näheren Zusammenhang mit dem Leiden.

Als chronisch wirkendes Trauma kann man wohl auch die Überarbeitung, die Anstrengung, überhaupt jede Form der mechanischen Arbeit ansehen, die einem schwach veranlagten oder durch insufficienten Stoffersatz geschwächten oder durch Intoxikation oder Infektion herabgekommenen Organismus zugetraut wird. Die Abiotrophy von Gowers, der sich wohl auch Spiller gerade für die amyotrophische Lateralsklerose anschließt, die Ersatztheorie Edingers, der die gesamten Amyotrophien den Aufbrauchskrankheiten zurechnet, tragen den genannten Umständen Rechnung. Allerdings stringente Beweise sind weder für eine schwache Anlage noch für den Aufbrauch zu erbringen. Aber gerade der Umstand des häufigen Beginnes der Atrophien in den am meisten angestrengten Gliedern (schon von Gull bemerkt), die Häufigkeit der Affektionen bei Handarbeitern, die oft unterernährt sind, die Kombination von Überfunktion und Unterernährung überhaupt (Czyhlarz-Marburg) lassen den Aufbrauch als auslösendes Moment gerechtfertigt erscheinen. Ob man aber in ihm die letzte Ursache des Leidens zu sehen hat, ist wohl zu bezweifeln.

Es muß gegenüber diesen Momenten mit Recht hervorgehoben werden, daß die von außen eingeführten Gifte beim Zustandekommen des Leidens eine auffallend geringe Rolle spielen. (Blei, Arsen, Williams, Wilson, Alkohol, Nikotin Dana, Pellagra Testi). Desgleichen kann man wohl auch die vereinzelten Fälle nach Autointoxikationen kaum wesentlich berücksichtigen. Ein wenig mehr Bedeutung kommt den Infektionen zu; es sind alle Arten — die kindlichen eingeschlossen — als Vorläufer der Amyotrophien beschrieben worden, ohne daß sichere Beziehungen aufzustellen waren. Vielleicht ist hier Gravidität (Probst) und Purperium anzureihen, das häufiger, als die Lehrbücher es erwähnen, dem Ausbruch des Leidens knapp vorangeht, wobei allerdings nicht immer sicher zu entscheiden ist, ob letzteres ein unkompliziertes oder febriles war z. B. bei Düsterwald.

Zwei Infektionen verdienen jedoch einer besonderen Hervorhebung, weil deren Affinität zum Nervensystem eine allseits bekannte ist: Die akute Poliomyelitis und die Syphilis.

Die erstere anlangend mehren sich jetzt die Fälle, wo nach meist in der Kindheit stattgehabter Poliomyelitis acuta in späterer Zeit Amyotrophien auftraten (Seeligmüller, Hayem, Charcot, Ballet-Dutil, Jolly, Sterne, Filbry, Vitek, Strümpell, Pastine u. v. a.). Freilich ist nicht sicher zu erweisen, ob alle diese Fälle gleichartig aufzufassen sind, ob es echte primäre Atrophien sind oder wie Pastine meint chronische Poliomyelitiden. Es ist diesbezüglich die Entscheidung sehr schwer, weil es an geeignetem anatomischen Materiale mangelt. Auffallend ist, daß zwischen der abgelaufenen Poliomyelitis

.nd der Amyotrophie 15—70 Jahre liegen können. Man wird deshalb wohl die .indliche Poliomyelitis auch nur als disponierendes, nicht ätiologisches Moment .nsehen dürfen. Interessant ist, daß ähnliches auch für die Ophthalmoplegie »eschrieben ist. Hier findet sich gelegentlich eine angeborene resp. früh erworbene Augenmuskellähmung, zu der erst im späteren Alter (9—30 und mehrähriger Intervalle) eine weitere Augenmuskellähmung hinzutrat (Armaignac, Beaumont, Fuchs, Hanke, Marina). Ob Kunn recht zu geben ist, wenn er diese Befunde als zufälliges Zusammentreffen hinstellt, ist nach dem eben für die Poliomyelitis Gesagten mehr als zweifelhaft.

Anders verhält es sich vielleicht mit der Syphilis, resp. Metasyphilis. Freilich erscheint deren Affinität zum sensiblen System größer als zum motorischen. Aber es existieren doch eine große Anzahl von Fällen, wo die sensiblen Systemerkrankungen mit Amyotrophien nuclearer Genese vereint sind (cf. z. B. den von mir veröffentlichten Fall A. Bergers) oder gar mit echter amyotrophischer Lateralsklerose verknüpft sind. Es wird darum nicht wundernehmen, wenn man die Amyotrophien mit und ohne Pyramidenaffektion auch für sich allein im Anschluß an Lues auftreten sieht. Klinisch wird das — mangels geeigneter Anamnesen und der bisher fehlenden Wassermannschen Reaktion — schwer zu eruieren sein, vielleicht mit Ausschluß jener Fälle, bei denen lichtstarre Pupillen auf eine stattgehabte Lues hinweisen (Schlesinger, Redlich). Trotz dieser Schwierigkeiten vermag Dana unter 14 Bulbärparalysen viermal Syphilis zu konstatieren, unter 33 spinalen Muskelatrophien neunmal, also ganz beträchtliche Zahlen, die dazu nötigen, der Wassermannschen Reaktion bei den Amyotrophien erhöhte Aufmerksamkeit zu schenken, auch wenn man der Syphilis bei dieser Krankheit keine wesentliche ätiologische Bedeutung beimessen kann. Auch die Ophthalmoplegie läßt Lues-Antecedentien erkennen (Hutchinson, Siemerling, Wilbrandt-Sänger).

Bezüglich des Alters, in welchem die in Rede stehenden Krankheiten auftreten, kann man füglich sagen, daß keine Altersstufe verschont bleibt. Ich selbst sah eine, freilich höchst eigenartige sicher spinale Muskelatrophie (Obduktion) bei einem drei Monate alten Säugling. Die Fälle des Typus Werdnig-Hoffmann beginnen schon zwischen dem 6. und 9. Lebensmonat. Auch die amyotrophische Lateralsklerose findet sich in frühester Kindheit ebenso wie die Bulbärparalyse (vom 2. Lebensjahr an), wie die von Kuhn zusammengetragenen Fälle (Erb, Seeligmüller, Gee, Brown, Bonardi, Craft, Gordon, Maas, Testi, Holmes, Berger, Lent-Henoch, Luce, Pfaundler) beweisen. Auch Zappert spricht sich für das Vorkommen kindlicher nuclearer Amyotrophien aus, die sich in keiner Weise von jenen der Erwachsenen unterscheiden sollen, freilich nicht in dem Ausmaße, wie dies von der Mehrzahl der Autoren angegeben wird (vide auch später bei den einzelnen Typen).

In gleicher Weise verhält sich auch hier das höchste Alter. Fälle von über 70 Jahren werden wiederholt beschrieben (z. B. Schlesinger, Rossi-Roussi, Pastine). Während noch Probst meint, daß die häufigst betroffene Altersstufe zwischen 30—40 Jahren liegt, macht Dana auf die 50er Jahre als die gefährlichste Zeit aufmerksam. 100 diesbezüglich durchgesehene Fälle (die kindlichen und die über 70 Jahre ausgeschlossenen) ergeben folgendes:

20—30 Jahre	16 Fälle
30—40 „	28 „
40—50 „	18 „
50—60 „	28 „
60—70 „	10 „

Man hat also in zwei Dezennien eine Zunahme und zwar in jenem des Entwicklungsabschlusses und in jenem des Klimakterium, der beginnenden Involution. Doch bleibt wie erwähnt, keine Altersstufe verschont.

Auch was das Geschlecht anlangt, ist die Angabe der Lehrbücher und einzelner Statistiken einer Korrektur bedürftig. Es gibt weder ein Überwiegen des weiblichen (Charcot) noch eines des männlichen Geschlechtes (Strümpell, Dana). Dana fand in 20 Fällen spinaler Muskelatrophie 17 Männer und 3 Frauen, Probst in 53 Fällen amyotrophischer Lateralsklerose 26 männliche, 27 weibliche Patienten. In 90 beliebigen Fällen von Amyotrophien aller Formen der vorliegenden Krankheitsgruppe fand ich 46 Männer und 44 Frauen. Man wird demnach zum Schlusse berechtigt sein, daß beide Geschlechter nahezu gleich betroffen werden.

Bezüglich der Rasse, die eventuell zur Krankheit disponiert, ist es bei dem sonstigen Hinneigen der Juden zu Nervenkrankheiten, wie besonders Dana hervorhebt, auffällig, daß wenigstens in New-York keinerlei diesbezügliche Fälle bei Juden beobachtet wurden. Letzterer Umstand scheint auch nach meinen Erfahrungen für Wien Geltung zu haben.

Dagegen fällt es auf, wie zahlreich die Fälle sind, die sonst aus Amerika berichtet werden, zahlreich insbesondere, wenn man sie in Relation zu anderen chronischen Celebrospinalleiden setzt, so der multiplen Sklerose und wohl auch Syringomyelie. Daß Frankreich und Deutschland über viele Fälle verfügen, beweist schon der Reichtum der entsprechenden Literatur. Die slavischen Völker dagegen — hier kommen wohl auch die Wiener Verhältnisse in Frage — scheinen diese Affektionen keineswegs so häufig zu bieten als die Romanen und Angelsachsen (Frankreich, Deutschland). Sicheres läßt sich jedoch über diese Dinge bisher kaum aussagen.

Spezielle Symptomatologie.

a) Spinale Formen.

I. Primäre spinale progressive Nuclearatrophie, spinale progressive Muskelatrophie (Typus Aran-Duchenne).

Bezüglich der Nomenclatur dieser Form sind die Meinungen geteilt. Die einen (Strümpell, Oppenheim, Marie-Léri, Williamson u. a.) anerkennen deren Selbständigkeit und trennen sie von der subakuten und chronischen Poliomyelitis. Die anderen fassen diese Amyotrophie unter den Begriff der chronischen Poliomyelitis (Dejerine-Thomas, Allen Starr) und negieren damit die Existenz zweier differenter Affektionen. Im folgenden soll der erste Standpunkt eingenommen werden (v. Einleitung), wobei jedoch betont sei, daß viele der als spinale Muskelatrophien beschriebenen Fälle abortive Formen amyotrophischer Lateralsklerose sind. Hier werden das letzte Wort allerdings erst genauere mit den neueren Methoden vorgenommene anatomische Untersuchungen sprechen; doch kann man schon heute sagen, daß die reine spinale Muskelatrophie eine seltene Krankheit ist. Die hervorstechendste Erscheinung dieser Form ist die Muskelatrophie. Ihre Schilderung ist die gleiche, wie sie in klassischer Weise von Aran-Duchenne gegeben wurde.

Die Muskeln werden dünner; ihr Gesamtvolumen nimmt ab; gleichzeitig werden sie welk und weich. Der Umstand, daß auch das Unterhaut-Fettgewebe schwindet, macht die Haut glatt, faltig.

Man sieht deutlich fibrilläres Zittern der erkrankten Muskeln. Jeder mechanische oder thermische Reiz kann dasselbe auslösen. Ein einfaches Hinüberstreichen mit der Hand, eine brüskere Bewegung, das bloße Ablegen der Kleidung und die damit verbundene Abkühlung werden das Zittern hervorrufen. Es ist, wie Dejerine und Thomas ausführen, oft so heftig, daß Gelenkskontraktionen hervorgerufen werden. Letztere Autoren unterscheiden fibrilläres, parzelläres und fasciculäres Zittern, von denen sie nur dem ersteren diagnostische Bedeutung beimessen.

Die Lokalisation der Atrophien anlangend, beginnt der Prozeß zuerst in der Hand und zwar der rechten Hand. Erst schwindet der Thenar und der Interosseus primus und zwar meist in der Reihe Opponens pollicis, flexor brevis, adductor, interosseus. Diese Reihenfolge ist Ursache, weshalb gleich im Beginne des Leidens die Berührung der Finger mit dem Daumen, Schreiben und andere Verrichtungen, bei denen man mit den Fingern zugreift, vernichtet werden, wobei auch oft der Daumen in überextendierter, abducierter Stellung gehalten wird (Affenhand, main de singe). In weiterer Folge schwinden dann die Interossei und der Antithenar, die Hand wird flach, an ihrer Dorsalseite entstehen grubige Vertiefungen zwischen den Metacarpalknochen; auch die Lumbricales werden ergriffen, wodurch auch palmar das Relief der Hand zerstört wird.

Die Funktion der Interossei, die Ab- und Adduction der Finger, die Beugung der Basalphalanx bei gleichzeitiger Streckung der zweiten und dritten Phalanx bewirkt bei deren Atrophie Verlust des Vermögens, etwas zwischen den Fingern zu halten, sowie die Interphalangealgelenke zu strecken. Schließlich kommt es durch die Wirkung der Antagonisten — Flexor digitorum communis, extensor digitorum communis — zur Hyperextension der ersten, zur Beugung der zweiten und dritten Phalange und es resultiert die von Duchenne so klassisch geschilderte Krallen- oder Klauenhand (main en griffe, claw-hand).

Meist gleichzeitig mit den Handmuskeln sind — wie übereinstimmend die Autoren berichten — auch bereits die Vorderarmmuskeln ergriffen — die Beuger der Finger meist früher als die Strecker und die radialen Muskeln (Dejerine), und es resultiert schließlich eine komplette Hand-Atrophie, bei der die Finger schlaff in Extension herabhängen (Skeletthand, main de squelette).

In weiterer Folge kann sich nun der Prozeß derart entwickeln, daß zunächst der Schultergürtel affiziert wird, dies mit Überspringen der Oberarmmuskulatur oder der Prozeß schreitet zunächst auf den Oberarm weiter, wo er die Beuger meist früher vernichtet als die Strecker.

Des weitern wird dann die Muskulatur des Stammes ergriffen, der Trapezius, rhomboidalis, latissimus dorsi; auch die Kopfbeuger und Strecker halten zum Teil der allgemeinen fortschreitenden Skelettierung nicht Stand, nur die Pars clavicularis des Trapezius ist, wie schon Duchenne ausführt, das ultimum moriens offenbar infolge der Innervation durch den Accessorius Willisii (Dejerine-Thomas). Da auch die Muskeln des Abdomens sowie die der Wirbelsäule mitergriffen werden, kommen die verschiedensten Haltungsanomalien zustande, die schon Duchenne beschreibt. Um Zielbewegungen ausführen zu können, helfen sich die Kranken in der verschiedensten Weise durch Fixation der schlotternden Gelenke, Verdrehungen des Körpers, Bandagen usw.

Den Beschluß der atrophischen Vorgänge bildet meist die untere Ex-

tremität. Auch hier sind es zuerst die Beuger des Fußes und Unterschenkels, die ergriffen werden, wonach dann die gesamte andere Muskulatur affiziert wird. Des öfteren setzt jedoch das Ergriffensein der Intercostales und des Zwerchfells vorher dem Leben ein Ende.

Die Verteilung der Muskelatrophien spricht am ehesten für ein radiculäres Befallenwerden, wiewohl natürlich die Affektion nicht immer eine komplette ist. Demnach würde die erste Dorsal- und achte Cervicalwurzel als erste erkranken; dabei muß es wundernehmen, daß von den neueren Autoren oculo-pupilläre Symptome nicht berichtet werden, während dies früher der Fall war (Literatur bei Leyden).

Diesem klassischen Typus Aran-Duchennes stehen eine Reihe seltenerer, aber von einwandfreien Autoren beschriebene Formen zur Seite.

Die scapulo-humerale Form (Vulpian-Bernhardts) setzt, wie schon der Name sagt, im Schultergürtel ein und wurde neben den genannten Autoren auch von Strümpell, Oppenheim und Dejerine-Thomas beobachtet. Der Prozeß schreitet dann in umgekehrter Folge wie beim Duchenne-Aranschen Typus von der Schulter zur Hand fort. Strümpell meint, daß dabei funktionell zusammenliegende Muskeln, deren Zellen im Rückenmark vielleicht zusammenliegen, erkranken (Deltoideus, biceps, brach. int. supinator longus, supra- und infraspinatus).

Auch in den Extensoren kann gelegentlich die Atrophie beginnen, wie dies unter anderen Potts gezeigt hat. Die Atrophie nahm den Weg vom linken Extensor digitorum communis zum Extensor digiti minimi, indicis, biceps, sup. longus, deltoideus, supra- und infraspinatus, teres minor und zu den kleinen Handmuskeln. Ganz ähnlich war der Verlauf rechts, nur etwas später; auch Oppenheim und Dejerine-Thomas haben ähnliches gesehen.

In seltenen Fällen beginnt der Prozeß bei der Muskulatur des Stammes oder bei jener der unteren Extremitäten, wobei letzteres jedoch Zweifeln begegnet (Hammond, Raymond-Philippe).

Auch die Kombination mit Bulbärparalyse begegnet Widerspruch; von den älteren Autoren und in neuerer Zeit besonders von Oppenheim anerkannt, von Dejerine-Thomas entschieden in Abrede gestellt, ist es tatsächlich, wie schon eingangs erwähnt, nicht unmöglich, daß es sich in diesen Fällen um abortive Formen der amyotrophischen Lateralsklerose handelt.

Als charakteristisch für die genannten Atrophien muß in erster Linie das bilateral-symmetrische Ergriffensein der Muskeln betont werden. Wenn auch, wie schon Aran hervorhebt, die rechte Hand die meist zuerst beteiligte ist, so folgt jedoch die linke bald nach. Um mit Duchenne zu sprechen, sind die homologen Muskeln meist gleichzeitig, jedenfalls aber vor dem Weiterschreiten des Prozesses auf andere Muskelgruppen ergriffen. Der Fortschritt erfolgt nicht immer so, daß benachbarte Muskeln affiziert werden, sondern oft sprungweise (Oppenheim), ferner kann es nach Duchenne gelegentlich zum Stillstande kommen, insbesondere nach Erreichung der Handatrophie, ohne daß ein späteres Fortschreiten des Leidens dadurch aufgehalten würde.

Die Parese, welche im Gefolge der Atrophie auftritt, ist proportional dieser Atrophie. Nie kommt es vor, daß eine Parese oder Paralyse der Atrophie voranginge.

Die Entwickelung der Atrophien ist eine ungemein langsame, über Jahre sich erstreckende und nie von einer Hypertrophie begleitete. Auch ist Fieber stets vermißt.

Schließlich sind diese Muskelatrophien noch charakterisiert durch d

Befunde der elektrischen Erregbarkeit. Einfache Herabsetzung für beide Stromesqualitäten, partielle Entartungsreaktion, schließlich komplette Entartungsreaktion sind die Gradstufen vom Beginne bis zur Vollendung der Atrophie. Auch hier geht die faradische Erregbarkeit parallel der Atrophie. Bemerkenswert ist eine große Erschöpfbarkeit wiederholten Reizen gegenüber (Legros und Onimus). Auch Überspringen des Stromes von einem atrophischen zum benachbarten gesunden Muskel ist bekannt geworden (Hayem und Dejerine-Thomas).

Am bedeutungsvollsten aber ist das Verhalten der galvanischen Reaktion, die nach Erb gerade bei der progressiven Muskelatrophie Schwierigkeiten der Untersuchung bietet. Insbesondere kann man die partielle Entartungsreaktion in allen ihren Formen finden. Es bleibt „die Herabsetzung der indirekten und faradischen Erregbarkeit Monate und selbst Jahre bestehen; es sinkt während dieser Zeit auch die anfangs erhöhte, galvanomuskuläre Erregbarkeit bis zur Norm, oft auch weit unter die Norm, während die Zuckung ihren trägen Charakter beibehält". Schließlich kann sich daran komplette E. A. R. schließen (Toby Cohn, maligne Form der partiellen E. A. R.).

Auch die Sehnenphänomene sind nur proportional der Muskelatrophie herabgesetzt, oder falls letztere komplett ist, erloschen.

Sensibilitätsstörungen werden bisher meist vermißt; abgesehen von subjektiven Beschwerden, Schmerzen, Parästhesien, welche gleichfalls in der Mehrzahl der Fälle fehlten, sind alle Angaben, besonders jene der älteren Autoren (v. bei Leyden) objektive Erscheinungen betreffend, nicht stichhältig. Dagegen werden trophische und vasomotorische Störungen, Bläschenbildungen, Urticaria, Schweiße, Cyanose, main succulente, Sklerodermie (Oppenheim, Elliot) der Haut beschrieben. Hierher gehört wohl auch das Vorkommen von Arthropathien (Etienne).

Die Psyche, der Intellekt erleidet bei diesen Kranken ebensowenig Einbuße, wie die vegetativen Funktionen, Nahrungsaufnahme, Verdauung, Harn- und Stuhlentleerung. Das hängt wohl auch damit zusammen, daß die glatte Muskulatur gewöhnlich bei diesem Prozeß verschont bleibt. Nur in einem Falle fand sie Léri ergriffen.

Kombination des Leidens, insbesondere solche mit sensiblen Systemerkrankungen (Tabes mit Amyotrophien von A. Berger u. a.) sind nicht gar selten. Oppenheim erwähnt einen Fall von Neurasthenie und Myoklonie mit spinaler Muskelatrophie.

II. Infantile, familiär-hereditäre Form (Typus Werdnig-Hoffmann).[1])

Trotz der geringen Anzahl von Fällen (2 Fälle von Werdnig, eine Familie, eine Mutter, 2 Väter, 19 von Hoffmann — 3 Familien; ferner 5 Fälle, von Bruns — 3 Familien, davon 2 Fälle solitär betroffen, gleich dem Falle von Bruce-Thomson, sowie jener von Ritter, Armand de Lille und Boudet, Wimmer, Pfaundler, denen ich einen eigenen nur klinisch untersuchten hierher zu rechnenden Fall sowie 2 familiäre Schicks anfügen möchte, die ich eben sah) ist das Krankheitsbild scharf umrissen.

Von der erst geschilderten Form schon durch den frühen Beginn — meist zweite Hälfte des ersten Lebensjahres, doch auch im zweiten Lebensjahr — geschieden, zeigen sich auch bezüglich der Lokalisation der Atrophien, die sonst

[1]) Vgl. auch hierüber Kap. von Jendrassik.

im Wesen die gleichen wie bei dem Typus Aran-Duchenne sind, Unterschied
Die Krankheit beginnt allmählich und zwar am Beckengürtel und am Rumpf.
Es finden sich Atrophien der Hüft-, Gesäß- und Oberschenkelmuskeln (Ileopsoas
Quadriceps femoris). Es wird weiter der Rücken, Hals und Schultergürtel i
die Atrophie einbezogen, wie denn überhaupt die proximalen Teile früher a
die distalen erkranken; doch greift die Atrophie schließlich auch auf die Ober
und Vorderarme, die Unterschenkel über, um schließlich an den Händen, resp
Füßen zu enden.

Die Atrophien sind symmetrisch, anfänglich durch Adipositas verdeckt
jedoch nie mit Hypertrophie oder Pseudohypertrophie verbunden. Gelegentlic
greift der Prozeß auf die Bulbärmuskeln über (Werdnig, Bruns).

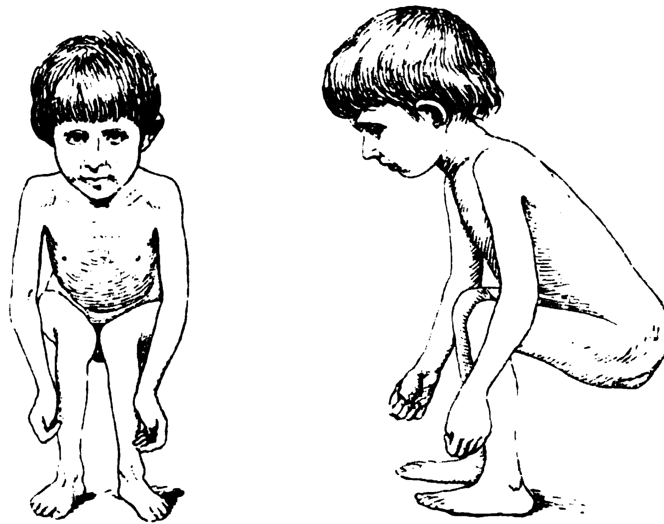


Abb. 47. Hockstellung bei infantiler spinaler Muskelatrophie.

Die Paresen sind proportional den Atrophien, selbstverständlich schlaff
die Sehnenreflexe schwinden in dem Maße der zunehmenden Atrophie. Die
elektrische Erregbarkeit besitzt die gleichen Charaktere wie bei der erstgeschilderten Form.

Als auffällig wird das Fehlen fibrillärer Zuckungen von allen Seiten betont, wohingegen ein eigentümliches Zittern der Finger von Werdnig und
Bruns beschrieben wird. Die Skoliosen besonders schön in den Fällen von
Bruce und Thomson, sowie Bruns, die Equinusstellung der Füße vervollständigen das Krankheitsbild. In meinem Falle, den ich nach seiner Entwicklung hierher rechnen zu können glaube, bestanden besonders an den unteren
Extremitäten fixierte Contracturen, die übrigens auch schon — die Flexoren
treffend — Werdnig und Bruns hervorheben. — Es hat sich bei meiner
kleinen Patientin (näheres in den Arbeiten aus dem Wiener neurologischen
Institut XIX. Band) eine eigenartige Körperhaltung herausgebildet, die ih
auch das Gehen, allerdings sehr mühevoll, ermöglicht (Hockstellung, Hockgang, Abb. 47).

Sonst ist in allen Teilen eine Übereinstimmung mit der erst geschilderten
Form; der Exitus erfolgt gewöhnlich durch sekundäre Erkrankungen.

b) Bulbo-pontine Form.

Primäre progressive bulbo-pontine Nuclearatrophie, progressive Bulbärparalyse (Wachsmuth), progressive Bulbärkernparalyse (Kussmaul), Paralysie musculaire progressive de la langue, du voile du palais et des lèvres (Duchenne).

Ähnlich der spinalen Muskelatrophie hat man auch hier den ersten klassischen Darstellungen (Duchenne, Leydens und Kußmauls) klinisch kaum etwas hinzuzufügen. Auch hier beherrscht die Muskelatrophie die Szene. Da aber Muskelgebiete betroffen sind, deren Störungen schwerer ins Gewicht fallen als bei den spinalen Formen, deren leiseste Schädigung klinische Äußerungen zeitigt, die sofort in die Augen springen, so kommt es, daß man noch vor dem Hervortreten der Atrophien klinische Erscheinungen des Prozesses wahrnimmt.

Schon subjektiv verrät sich das Ergriffensein der Zunge. Sie wird schwerer, ist nicht mehr so leicht ansprechbar, ermüdet leichter und schließlich vermag man auch objektiv eine leise Schädigung der Sprache herauszuhören. Insbesondere gilt dies für das Aussprechen des R; des weiteren wird das Ch und von den Vokalen das I unmöglich. Es folgen dann nach Kußmaul S, L, K, G, T, später D und N. Kommt es dann zu Lippenatrophien, die einen festeren Lippenschluß unmöglich machen, so werden die Konsonanten P, F später, B und M und schließlich W schlechter ausgesprochen werden. Das U und O sowie Ue und Oe, die schon früher gelitten hatten, sind jetzt kaum mehr aussprechbar, ähnlich dem E, während das A das Ultimum moriens darstellt. Wenn dann die Gaumensegellähmung eintritt, wird die Sprache näselnd; vor den auszusprechenden Konsonanten erscheint ein lautes M, während sich an dieselben ein scharfes E anschließt.

So wird die Artikulation der Sprache zunehmend verwischt; es tritt Dysarthrie ein, die jedoch keineswegs stationär bleibt, sondern in ihrer Progression zum unverständlichen Lallen, zur Anarthrie, Alalie wird. Insbesondere zeigt sich dies, wenn zu den genannten Atrophien noch jene der Kehlkopf- resp. Stimmbandmuskeln treten, welche die Modulation der Sprache besorgen, die Sprache tönend gestalten. Heiserkeit im Beginne, Monotonwerden der Sprache, schließlich Stimmlosigkeit sind die Etappen dieser Affektion.

Aber nicht nur beim Sprechakt, sondern auch beim Schlingakt werden diese Atrophien große Beschwerden veranlassen. Die Speisen fallen zum Teile aus dem Munde, können schwer zum Pharynx gebracht werden, so daß mechanische Hilfsmittel, Nachhelfen mit der Hand, Zurücklegen des Kopfes, eingreifen müssen. Flüssigkeiten gehen durch die Nase zurück oder gelangen infolge mangelhaften Verschlusses des Kehlkopfes in diesen und rufen Husten und Erstickungsanfälle hervor. Auch hier kann die Dysphagie zum Unvermögen jedweger spontanen Nahrungsaufnahme werden, insbesondere wenn eine Kaumuskelatrophie sie begleitet, die anfangs das Kauen nur erschwert, später aber unmöglich macht.

Die dritte Gruppe der Erscheinungen betrifft Respiration und Puls. Abgesehen von den durch Schleim oder Speisen, wie eben bemerkt, herbeigeführten Husten und Dyspnoen findet sich eine nuclear bedingte, jedoch meist erst in vorgerückterem Stadium auftretende dauernde Dyspnoe. Insbesondere gefährlich erscheinen die Anfälle von Dyspnoe, die nicht gerade erst sub finem vitae eintreten müssen, sondern wie schon Duchenne hervorhebt, auch in früheren Stadien Ursache eines plötzlichen Todes werden können. Es ist vorwiegend die Expiration, die in diesen Fällen leidet.

Die Anfälle von Dyspnoe sind begleitet von Tachycardie bis zu 120—15 Pulsschlägen. Sub finem wird diese Tachycardie stationär, dabei ist der Pu klein, gelegentlich arythmisch. Ziehen erwähnt ein schon von Duchenn beschriebenes Phänomen der Auskultation am Herzen, das dieser Tachycardi vorangehen kann, ein Ineinanderrauschen der Herztöne.

Diesen Ausfallserscheinungen parallel geht die Atrophie der Muskulatu Die Zunge verliert ihre Beweglichkeit nach vorne und den Seiten, sie wird run zelig, kleiner, sieht aus, wie von vielen Narben durchsetzt. Die Lippen, die nich mehr gespitzt werden können, deren Schluß so gering ist, daß der Speiche kontinuierlich abfließt, mit denen man ferner nicht mehr pfeifen kann, werde dünn. Das Gaumensegel hängt herab und ist beim Phonieren nicht mehr an sprechbar. Die laryngoskopische Untersuchung ergab meist Klaffen der Stimm ritze, die beim Phonieren sich nicht schließt (Adduktorenlähmung). Ziehe erwähnt auch als seltenes Vorkommen die Abduktorenlähmung (enge Stimm ritze). Tritt nun noch dazu Kaumuskelatrophie, welche die seitlichen Kiefer bewegungen hemmt, was in vorgeschrittenem Stadium zum fast völligen Schwun des Masseter und Temporalis führt, dann hängt der Unterkiefer herab und de Mund kann nicht geschlossen werden. Es resultiert ein Gesicht, das, wie Trousseau schon bemerkt, in seinem unteren Teile den Masken des antiken Schau spieles gleichsieht.

Die sonstigen Erscheinungen der Atrophie sind hier wie bei der spi nalen Form. Fibrilläre Zuckungen — besonders schön an der Zunge; Reflex verlust (Masseter, temporalis, auch Gaumen- und Würgreflex), Entartungs reaktion (meist partielle), Fehlen objektiver Sensibilitätsstörungen, Intaktheit der inneren Organe sind beiden gleich. Subjektiv werden auch hier Schmerze (besonders im Nacken), Spannungsgefühle in Zunge und Lippe angegeben. Ob der heftige Speichelfluß, der die Kranken stark belästigt, einem Ausfall eines bestimmten Zentrums sein Entstehen verdankt, oder ob er nur sekundär infolge der atrophischen Paresen in Erscheinung tritt, ist noch nicht entschieden.

Neben den geschilderten Muskeln, wie sie in den klassischen Fällen zu Atrophie kommen, findet sich das obere Facialisgebiet (Oppenheim, Remak und die am Zungenbein inserierenden Muskeln (Collier, Oppenheim) gele gentlich betroffen. Ersteres, wie Uthhoff ausführt, häufiger als dies gewöhn lich angenommen wird (Fälle von Benedikt, Eisenlohr, Kahler, Remak, Oppenheim, Lithauer, Harris, Adler u. a.). Ferner kommen gelegentlich Augenmuskellähmungen hinzu, jedoch so selten, daß gerade dieses Vorkommen differentialdiagnostisch in die Wagschale fallen kann (Romberg, Hérard Wilbrandt-Sänger). Der Tod tritt durch Inanition oder Suffokation oder ein interkurrentes Leiden, meist eine Schluckpneumonie ein.

Kombinationen des Leidens mit Ophthalmoplegie, mit spinaler Muskel atrophie, mit amyotrophischer Lateralsklerose, mit Tabes sind des öfteren be schrieben worden. Insbesondere der Zusammenhang mit der spinalen Muskel atrophie war schon Trousseau bekannt, wenn auch erst Kahler die inner Zusammengehörigkeit der beiden nachwies. Bezüglich der hereditären spinale Muskelatrophien (Werdnig-Hoffmann) sind die Fälle von Werdnig un Bruns als Kombinationen mit Bulbärparalyse zu erwähnen, bei Erwachsene u. a. die familiären Fälle Bernhardts.

Hier muß noch einiger Beobachtungen gedacht werden, die eine anscheinend Besonderheit besitzen, sei es durch ihr Auftreten in frühester Kindheit, s es durch hereditär-familiär-infantiles Befallensein. Insbesondere d letzteren werden als selbständige Form von den Franzosen (seit der Mon

graphie Londes, Paralysie bulbaire progressive infantile et familiale) und auch den Deutschen (Oppenheim) anerkannt. Zappert weist jedoch in einer interessanten überaus kritischen Studie nach, daß die Mehrzahl der hierhergerechneten Fälle auf Selbständigkeit keinen Anspruch machen dürfen. Der Fall Hoffmanns ist eine Kombination mit spinaler Muskelatrophie, jener von Berger offenbar eine amyotrophische Lateralsklerose, wie der von Filatow, Brown und vielleicht auch Naef, von den älteren Fällen von Stadthagen und Hitzig ganz abgesehen. Es blieben darnach nur die Fälle von Fazio-Londe, Remak, Brissaud-Marie, Trömner; denn auch die drei Geschwister, die Heubner beschreibt, gehören schon infolge der Spasmen der Extremitäten nicht in diese Gruppe. Auch das Vorkommen congenitaler Bulbärparalysen (Berger, Rayny-Fowler, Decroli) negiert Zappert. Der Londesche Typus der Bulbärparalyse soll sich von jener der Erwachsenen abgesehen von der Heredität und Familiarität durch besonderes Befallensein des oberen Facialisgebietes auszeichnen. Daß dem nicht so, beweisen schon, wie erwähnt, die Angaben Uthhoffs, weshalb man mit Zappert die Existenz derartiger Fälle wohl zugeben, ihre Besonderheit aber gegenüber den Fällen Erwachsener negieren muß, vielleicht mit Ausnahme des hereditär-familiären Auftretens, das doch bei Erwachsenen mit Ausnahme der Fälle Bernhardts (Kombination mit spinaler Muskelatrophie vom Vulpian-Bernhardtschen Typus) nicht vorkommt.

c) Ponto-mesencephale Form.

(Chron. progressive primäre nucleare Ophthalmoplegie, Ophthalmoplegia chronica progressiva.)

Trotz der vielen Beobachtungen, die seit dem ersten (1856) von Graefe veröffentlichten Fall bekannt geworden sind, ist die Existenz dieser Form als isolierter, selbständiger Affektion mehr als zweifelhaft; klinisch freilich nicht, hier existieren genügende Fälle. Was aber anatomisch untersucht wurde, hat wie Siemerling und nach ihm Cassirer bestätigen stets eine Komplikation, sei es im Sinne einer fortschreitenden Nuclearatrophie, einer amyotrophischen Lateralsklerose oder Tabes geboten. Freilich verschuldet der eminent chronische Verlauf des Leidens, das oft sehr späte Ergriffenwerden der anderen Teile, daß man kein richtiges Urteil über seine Selbständigkeit gewinnen kann. Immerhin gehört es zu den seltensten Affektionen (14 Proz. der gesamten chronischen Ophthalmoplegie nach Uthhoff; neuere Beobachtungen von Sterling, Abrahamson).

Der Beginn dieser die äußeren Augenmuskeln fast ausschließlich befallenden Atrophie markiert sich oft durch vorübergehende Schwäche, die nach längerer Ruhe sich wieder ausgleicht. Kunn hat ähnliches auch beim vollentwickelten Leiden gesehen. Die Parese war morgens geringer als abends; nach Anstrengungen und Erregungen stärker als ohne diese. Initiales Doppeltsehen, ja Doppeltsehen überhaupt ist gerade hier keine der häufigen Erscheinungen, da die langsame Entwickelung, die Bilateralität des Prozesses das Entstehen desselben verhindert (Wilbrandt-Sänger) oder weil der binokuläre Sehakt beim Auftreten in frühester Kindheit noch nicht entwickelt ist. Freilich sind auch hier wie bei den bereits geschilderten Amyotrophien die beiderseitig symmetrischen Muskeln nicht immer ganz gleichzeitig und gleichartig getroffen. Auffällig ist, daß, wie alle Autoren übereinstimmend berichten, Allen Starr durch ein schönes Beispiel belegt, ein Muskel sich wieder erholen kann, während

ein anderer paretisch wird. Die Erholung kann unter Umständen von längerer Dauer sein. Bemerkenswert ist auch ein Umstand, den Ziehen besonders betont, daß „Muskeln, welche an zwei physiologisch verschiedenen Bewegungen beteiligt sind, nicht selten nur für die eine der beiden Bewegungen gelähmt sind oder wenigstens für die eine mehr als für die andere" (Erhaltenbleiben der Konvergenzbewegung des Rectus internus, Lähmung bei assoziierter Seitwärtswendung).

Sehr wichtig ist das Freibleiben der inneren Augenmuskeln, wenn auch gerade hier nach Monakow ein Widerspruch vorliegt, da bei nuclearen Ophthalmoplegien meist die inneren Augenmuskeln mitbetroffen waren (Obduktionsbefunde). Immerhin kann man hier wohl nur die Fälle von Beaumont Marina, Wilbrandt-Sänger (Differenz der Pupillen) Dufour und ein englischer Fall (Pupillenlähmung), ferner die Fälle von Strümpell und Galezowski erwähnen. Lichtstarre der Pupillen ist bisher nicht zur Beobachtung gekommen. Accommodationsparese beschreibt Stursberg.



Abb. 48. Ophthalmoplegie, bilaterale Ptosis.

Welche Muskeln primär ergriffen werden, ist verschieden; mitunter ist es der Levator palpebrae, doch kann dieser auch erst am Ende des Leidens erkranken oder, wie einzelne Fälle beweisen, überhaupt nicht erkrankt sein. Andererseits ist das Krankheitsbild gelegentlich nur durch bilaterale Ptosis markiert (Wilbrandt-Sänger). Die Ptosis, die eine auf beiden Seiten ungleiche sein kann, ist nach Gräfe und Uthhoff meist eine mäßige, wohingegen Wilbrandt-Sänger die gelegentlich besondere Entwicklung derselben betonen, was auch der hier abgebildete Fall Redlichs zeigt (Abb. 48).

Was das Befallensein des Augenastes des Facialis anlangt, so findet man dies in den Fällen von Birdsall, Fragstein, Kempner, Hanke, Kölichen, Recken, v. Strümpell, Uthhoff u. a. besonders hervorgehoben. Sind alle Augenmuskeln gelähmt, so resultiert die vollständige Unbeweglichkeit der Bulbi mit mehr oder minder kompletter Ptosis — die Facies von Hutchinson.

Wie bei den übrigen Amyotrophien werden hier Nebenerscheinungen anderer Organe vermißt — bis auf Kopfschmerz und Schläfrigkeit, die man gelegentlich erwähnt findet.

Es ist schon eingangs hervorgehoben worden, daß eine reine Ophthalmoplegie selten — wenn überhaupt anatomisch gefunden wurde. Kombinationen mit anderen Nuclearlähmungen spinaler Muskelatrophie (Kopzynski) mit Tabes, Paralyse sind häufig. Auch isolierte Opticusatrophie wurde dabei von Cassirer und Schiff beschrieben, ohne daß ein anderer Symptomenkomplex diese begleitet hätte.

Auch hier könnte man anhangsweise von einer infantilen und hereditär familiären Form sprechen, die freilich klinisch keinerlei Differenzen gegenüber jener der Erwachsenen aufweist. Der Kritik Zapperts halten von den nicht gerade wenigen Fällen (nach Wilbrandt-Sänger 1/6, nach Uthhoff 1/3

nur 3 stand, nämlich die von Eliasberg, Cheney, Rumschewitz, eventuell noch von Beaumont und Jocq., da sich diese Fälle sonst ausschließlich des Alters gleich verhalten den anderen Amyotrophien. Die familiären Fälle von Ayres, Fuchs, Gowers, Homén, Nazari und Chiarini sind bereits erwähnt.

B. Amyotrophische Lateralsklerose.

Die Kombination nuclearer Amyotrophien mit Pyramidenbahnläsion hat von Charcot den Namen der amyotrophischen Lateralsklerose erhalten. Sowohl Oppenheim als Dejerine-Thomas sprechen von Vereinigung chronischer Poliomyelitis und spastischer Spinalparalyse und Bulbärparalyse, nicht mit Unrecht, wenn man die pathologische Grundlage und selbst die ein wenig von den nuclearen Amyotrophien abweichende Symptomatologie (z. B. gelegentliche Halbseitenerscheinungen) ins Auge faßt.

Denn der Beginn des Leidens kann sich in der gleichen Weise abspielen wie bei den spinalen Muskelatrophien. Man findet die gleiche Lokalisation des Prozesses, die gleichen fibrillären Zuckungen, die gleichen Verhältnisse der elektrischen Reaktion. Neben dem klassischen Duchenneschen Typ der Atrophien sind Fälle mit Vulpian-Bernhardtschem Typ bekannt geworden. Und wie für die spinale Muskelatrophie gilt auch hier, daß die Beteiligung des Beines seltener und meist später einsetzt. So findet Probst in 55 Fällen 20 mal die oberen, 9 mal die unteren Extremitäten ergriffen, in 5 Fällen alle Extremitäten nahezu gleichzeitig; Mally et Miramont de Laroquette in 38 Fällen (von 56) die oberen Extremitäten, in 13 die unteren Extremitäten, auch Spiller findet diese letzteren in 3 von 10 Beobachtungen primär erkrankt. Was vielleicht einen Unterschied bildet, ist vorwiegend die raschere Dissemination des Prozesses, wodurch die Formen der Atrophien etwas verdeckt werden. Im Wesen sind sie die gleichen wie die geschilderten spinalen und haben auch klinisch deren Erscheinungen (Krallenhand, Affenhand, Skeletthand). Mit der raschen Ausbreitung des Prozesses hängt wesentlich auch das frühe Auftreten bulbärer Symptome zusammen, doch können diese auch erst vollentwickelten spinalen Lähmungen folgen, in selteneren Fällen freilich auch diesen vorangehen. Klinisch unterscheiden sich die bulbären Erscheinungen wiederum in nichts von jenen der bei der Bulbärparalyse geschilderten; und manche der in der Literatur als Paralysie de la langue, du voile du palais et des lèvres geschilderten Fälle stellen sich als amyotrophische Lateralsklerose dar. Nur eine Besonderheit der Amyotrophien sei hier hervorgehoben, die der nuclearen sonst fehlt, das ist deren gelegentliche Halbseitigkeit im Beginn (Probst, Spiller u. a.), die in so ausgesprochener Weise, wie erwähnt, bei nuclearen Amyotrophien nicht vorkommt, obwohl auch hier das Vorauseilen einer Seite bekannt ist.

Vielleicht gehört zur raschen Dissemination auch der Umstand, daß sogenannte akute Fälle beschrieben werden (Oppenheim, Schlesinger, Medea), daß der Beginn apoplectiform ist (Charcot-Marie, Schlesinger, Czyhlarz-Marburg, Haenel), wiewohl hier große Vorsicht geboten erscheint, indem leichte Schwächezustände oft übersehen, ebenso wie leichte Atrophien beim Hinzutreten spastischer Erscheinungen plötzlich sinnfällig werden können.

Diese spastischen Erscheinungen sind neben der raschen Dissemination des Prozesses ein weiteres Charkteristikum der Krankheit. Sie bedingen die frühzeitige Paralyse, die der Atrophie vorangehen soll. Allein findet man

nicht auch bei den nuclearen Amyotrophien initiale Schwächezustände, die sich in leichter Ungeschicklichkeit äußern! Freilich fehlt diesen das wichtige Moment des Rigors, der die initiale Paralyse hier meist begleitet. Die spastischen Erscheinungen der oberen Extremitäten führen zunächst zur Steigerung der Sehnenreflexe, dann zu Contracturen und damit verbundenen Haltungsanomalien, wie sie schon Charcot beschreibt. Der Oberarm erscheint zunächst fest an den Rumpf angepreßt, der Vorderarm flektiert und proniert, das gleiche gilt für Hand und Finger.

Noch mehr treten diese Spasmen an den unteren Extremitäten hervor. Zuerst durch die Steigerung der Sehnenreflexe (Patellar- und Achillesklonus) eingeleitet, kommt es bald zu solchen Spasmen, daß jede freie Bewegung ausgeschlossen wird und die Patienten ins Bett gezwungen werden. Sehr schwer macht sich der Spasmus im motorischen Trigeminusgebiete zuweilen geltend (Trismus, Schlesinger). Der Babinskische Zehenreflex findet sich auffallenderweise nicht so häufig bei der amyotrophischen Lateralsklerose, aber er kommt ebenso vor wie das Oppenheimsche und Strümpellsche Phänomen. Sind die spastischen Erscheinungen nur sehr geringfügig ausgebildet, so zeigen sie sich, wie schon Kahler hervorhebt und besonders Strümpell betont, oft nur durch Steigerung der Sehnenreflexe an. Letztere ist freilich eine relative, sie sinkt mit der zunehmenden Muskelatrophie. Man findet sie auch bei den Bulbärmuskeln (Masseter, Facialis) und kann deshalb gelegentlich auch noch nach dem vollen Erlöschen spontaner Bewegungen reflektorisch solche erzielen (Probst). Dieser Umstand gestattet gleichzeitig, die Ausdehnung der Pyramidendegeneration nach oben zu bestimmen. Die Variationen der spastischen Erscheinungen, die manchmal auch passagere sein können, betonen besonders Raymond und Parrot.

Im Gegensatze dazu findet man mitunter Herabsetzung des Corneal- und Conjunctivalreflexes (Scheel) oder Fehlen des Bauchhautreflexes (Schlesinger). Die subjektiven Sensibilitätsstörungen treten hier etwas stärker hervor wie bei den einfachen Amyotrophien; heftige reißende Schmerzen berichtet u. a. Schultze-Renz, Meyer, Claude und Lejonne; auch objektiv haben Egger und Lejonne-L'hermitte über Sensibilitätsstörungen berichtet.

Tremor beschreibt schon Charcot und hebt hervor, daß er bei Bewegungen stärker wird. Paralysis agitans-ähnliches Zittern berichtet Meyer.

Zwei Momente verdienen noch besonderer Hervorhebung, d. i. das Auftreten von Blasen-Mastdarmstörungen (Retention und Inkontinenz, Ollivier-Halipré, Sarbó, Schlesinger, Spiller). Letzterer fand sie bei 5 Fällen und bezieht sie wohl mit Recht auf die Pyramidenaffektion. Weiter die Seltenheit von Augenmuskelerscheinungen. Die äußeren Muskeln finden sich eigentlich nach Uthoff nur bei Risse (VI und III), bei Débove und Gombault (VI und oberer VII), Muratoff (oberer VII) betroffen; bei Strümpell bestand Blicklähmung, bei Haenel Nystagmus. Die inneren Augenmuskeln fanden Sarbó und Spiller affiziert (Erweiterung einer Pupille). Reflektorische Pupillenstarre beschreiben Cestan und Dupuy-Dutemps, Dornblüth, Schlesinger, Redlich. Opticusatrophie beobachteten Lannois et Lemoine, Spiller und Münder. Weiter wird von Strümpell besonderes Gewicht auf das Auftreten von Affektbewegungen (Zwangsweinen, Zwangslachen) gelegt, das sich in einer Reihe von Fällen stark ausgeprägt (Probst, Haenel, Scheel) findet.

Sonst sind hier noch psychische Störungen hervorzuheben, die u. a. von Marie, Culerre, Probst, Fragnito, Haenel, Gentile beschrieben werden.

Meist handelt es sich um Erregungszustände, Stimmungswechsel mit zunehmender Demenz. Teils ist diese — in der Mehrzahl der Fälle — eine euphorische, gelegentlich jedoch auch (Culerre) depressiv.

Nach dem Einsetzen der verschiedenen Erscheinungen kann man verschiedene Typen der amyotrophischen Lateralsklerose aufstellen.

I. der klassische Typus von Charcot. Beginn mit spinaler Muskelatrophie, Hinzutreten spastischer Erscheinungen und der Bulbärparalyse.

II. Besonderes Hervortreten spastischer Erscheinungen mit spät hinzutretenden geringen Atrophien, oder umgekehrt frühes Auftreten schwerer Atrophien mit geringen, kaum angedeuteten Spasmen (Kahler-Strümpell).

III. Deszendierende Form: Beginn mit ausgesprochenen Bulbärsymptomen (Fälle von Schlesinger, Czyhlarz-Marburg u. a.) erst späteres Hinzutreten spinaler geringgradiger Erscheinungen.

Die Todesursache der amyotrophischen Lateralsklerose ist ähnlich jener der nuclearen Amyotrophien meist Pneumonie, Inanition, Asphyxie.

Bezüglich der infantilen und hereditär-familiären Formen, die sich in nichts von jenen der Erwachsenen unterscheiden, wurde das Nötige schon erwähnt.

Es frägt sich nun noch, wofür diese klinischen Erscheinungen der Ausdruck sind, ob sie tatsächlich den anatomischen Befunden entsprechen. Für die Amyotrophien hat man wohl die Zelldegenerationen, die allenthalben vermerkt sind, als Ursache anzusehen. Freilich hat Strümpell auch solche gefunden, ohne daß Atrophien vorhanden waren; man darf aber nicht vergessen, daß der Zellreichtum der Kerne ein ziemlich großer ist und Atrophien erst nach tiefgehenderen Läsionen des Kernes eintreten. Ferner wurden die Spasmen auf die Pyramidenläsion bezogen, obwohl in dem bekannten Fall von Senator und Wolff eine solche trotz spastischer Symptome fehlten. (Über diesen Fall siehe auch später.) Sind Spasmen trotz Pyramidendegeneration nicht vorhanden, so sind einesteils die gleichzeitigen atrophischen Prozesse schuld, andernteils, wie schon Parrot betont, die gleichzeitige Affektion sensibler Systeme, sei es im Hinterstrang oder Vorderseitenstrang. Vielleicht liegen bezüglich der gelegentlich mangelnden Reflexsteigerung ähnliche Verhältnisse vor wie bei hohen Querläsionen. Ob das Zittern und die gelegentlich angedeutete Ataxie der Degeneration cerebellarer Systeme zuzuschreiben ist, erscheint nicht unmöglich.

Jedenfalls ist es nicht immer leicht, die Symptome durch den anatomischen Befund restlos zu erklären und man möchte beinahe auch hier die Monakowsche Diaschisis anschuldigen, wenn man besonders passagere Symptome findet, denen eine Basis fehlt.

Verlauf, Dauer und Prognose. Hier verhalten sich die einzelnen Formen der Amyotrophien und der amyotrophischen Lateralsklerose nicht ganz gleich. Übereinstimmend findet man die Angabe, daß die spinale Muskelatrophie (progressive spinale Nuclearatrophie) eigentlich ein eminent chronisches Leiden darstellt mit schleichendem Beginn, gelegentlichen Intermissionen und Remissionen, aber doch schließlichem unaufhaltsamen Fortschreiten; Gowers meint, daß Stillstände besonders in jenen Fällen eintreten, in denen die Atrophie beiderseits gleichzeitig einsetzt; 10—20 Jahre wird als Durchschnittsdauer angeführt. Einen Fall von 18jähriger Dauer hat Dejerine zu beobachten und untersuchen Gelegenheit gehabt, einen Fall von 2jähriger Dauer berichtet Allen Starr.

Beim Werdnig-Hoffmannschen Typ schien es anfänglich, als ob der Verlauf ein rapiderer wäre. Die Kinder lernen nicht gehen oder verlernen es bald wieder. Im ganzen ist der Prozeß unaufhaltsam fortschreitend und führt in wenigen Monaten (5) bis mehreren Jahren (4) zum Tode. Doch finden sich auch hier schon Beobachtungen, bei denen Kinder älter als 5 Jahre werden — so 2 von Bruns (15 Jahre und 12 Jahre), wo im ersten Falle das Leiden mindestens 13 Jahre währte. Ein so eminent chronischer Verlauf wird bei den bulbopontinen Formen vermißt. Ursache, daß der Prozeß, der meist ein unaufhaltsamer, fortschreitender ist, oft in wenigen Monaten — spätestens aber in 3 Jahren, selten längerer Dauer, zum Tode führt, ist wohl die frühe Beteiligung des Vagus. Doch finden sich auch hier Intermissionen und Remissionen.

Demgegenüber stellt die progressive Ophthalmoplegie wieder ein mehr chronisches Leiden dar, das Stillstände aufweist, die freilich in vielen Jahren einer neuerlichen Progression weichen können (Armaignac, Beaumont, Fuchs, Hanke, Marina). Die Intervalle bewegen sich von 9—30 und mehr Jahren. Daß unter solchen Umständen die Dauer des Leidens sich über 30 und 40 Jahre erstreckt (Atland-Beaumont), wird nicht wundernehmen. Ob es Heilungen dieser Form gibt, oder ob nur die Stillstände sehr langfristige sind, ist fraglich. Bei Strümpell findet sich in einem Falle das Leiden seit 15 Jahren abgeschlossen.

Die amyotrophische Lateralsklerose nähert sich in bezug auf Dauer und Verlauf mehr der Bulbärparalyse. Die akuten Fälle (Oppenheim, Schlesinger, Medea) gehen in wenigen Monaten (6) zugrunde; als Durchschnittsdauer wird 2 Jahre angegeben, event. mehr, bis zu 4 Jahren. Ein Fall Flourands dauerte 10 Jahre, einer von Dejerine hatte nach 16 Jahren noch keine Atrophie der Beine und des Kopfes. Im allgemeinen kann man sagen, daß Fälle mit initialen Bulbärerscheinungen rascher zugrunde gehen als solche, die nach dem Typus Aran-Duchenne begonnen oder als Lateralsklerose ihren Anfang nehmen. Ein Fall von Heilung, den Craft anführt, ist kaum hierher zu rechnen.

Demnach sind die Fälle nuclearer Amyotrophien und amyotrophischer Lateralsklerose prognostisch in bezug auf Dauer und Leben verschieden, eine Verschiedenheit jedoch, die zum Teil abhängig ist von der Lokalisation des Prozesses im Gebiete des Vagus und der Atemmuskulatur, zum Teil von der Dissemination desselben.

Der Exitus erfolgt bei allen Formen — die Ophthalmoplegie ausgeschlossen — durch Atemlähmung, interkurrente Pneumonien, Inanition.

Diagnose — Differentialdiagnose. Bei den nuclearen Amyotrophien lassen sich für die Diagnose folgende Charakteristika gewinnen. I. der Charakter der Atrophie: progressiv mit nur seltenen Intermissionen, begleitet von fibrillärem Zittern und meist partieller Entartungsreaktion; II. die Parese parallel der Atrophie, dieser nachfolgend; III. Lokalisation des Prozesses nach den Typen Aran-Duchenne, Vulpian-Bernhardt, Werdnig-Hoffmann und bulbär Duchenne (Zunge, Lippen, Gaumensegel, Kehlkopf, Masseter — Freibleiben des oberen Facialis) mesencephal Gräfe (nur externe Muskeln inkl. Augenfacialis), ferner die Bilateralität der Atrophie; IV. völliges Fehlen subjektiver Sensibilitätsstörungen.

Kommt noch dazu das Fehlen von Blasen, Mastdarmstörungen, die Art des Verlaufes und die Dauer der Amyotrophien (eminent chronisch, doch

nach Lokalisationen verschieden) und man wird um die Diagnose nicht verlegen sein.

Bei der amyotrophischen Lateralsklerose treten zu den nuclearen Amyotrophien noch die spastischen Erscheinungen in den verschiedenen Intensitätsgraden und es liegt die Möglichkeit eines Voraneilens der Parese vor der Atrophie vor. Die raschere Progredienz des Prozesses, die gelegentliche Unilateralität werden kaum verwirrend wirken, wenn man alle sonstigen Charaktere ins Auge faßt.

Die nuclearen Amyotrophien der geschilderten Art lassen sich nun gelegentlich mit nuclearen, nicht primären verwechseln.

In erster Linie kommt da die Poliomyelitis acuta in Frage. Schon die Art des Beginnes — plötzlich oft unter Fieber, die der Atrophie vorangehende Parese, das Fehlen fibrillären Zitterns und der malignen, d. i. fortschreitenden partiellen Entartungsreaktion, die Lokalisation vorwiegend in den Beinen (unter 65 Fällen Medins 30mal die Beine, nur 4mal die Arme affiziert) und hier nach dem Peronealtyp oder in den Armen vom Schultergürtel nach der Peripherie, die Asymmetrie der Atrophien wird die Differenzierung ermöglichen. Wenn auch gelegentlich Steigerung der Sehnenreflexe im Bein berichtet wird (Neurath, Wickman, Zappert u. a.), so kommt es doch nie zu solchen Spasmen, wie sie der amyotrophischen Lateralsklerose eigen sind. Auch das Stationärbleiben der Atrophien, die eventuellen sehr weitgehenden Besserungen sind hier anzuführen.

Auch bei den bulbo-pontinen und mesencephalen Formen der Poliomyelitis resp. Polioencephalitis werden die erwähnten Momente der Lokalisation maßgebend sein. Auch hier meist Einseitigkeit, unsystematisches Befallenwerden bald eines, bald mehrerer Nerven — so ist der Facialis meist total betroffen, das Auftreten solcher Erscheinungen in Zeiten von Poliomyelitisepidemien wie jüngst in Wien, die weitgehenden Remissionen differenzieren zur Genüge.

Bezüglich der chronischen Poliomyelitis vgl. später.

Der Umstand, daß bei der Syringomyelie die Duchenne-Aransche Muskelatrophie vorzukommen pflegt, daß die Syringobulbie wohl eine Glossolabialparese hervorbringen kann — auch bilateral, daß ferner hier nicht selten eine Pyramidenaffektion eine Rolle spielt, macht die Unterscheidung derselben von den genannten Affektionen gelegentlich schwer. Hier ist die Sensibilitätsstörung das ausschlaggebende Moment; die dissoziierte Empfindungslähmung, die Trigeminushypalgesie wären allein ausreichend. Nystagmus, Sympathicuserscheinungen, schwere trophische Störungen insbesondere der Knochen und Gelenke, dann die Dauer der Syringobulbie, die trotz der schweren Erscheinungen 10—15 Jahre währen kann, seien hervorgehoben.

Die Hämatomyelie, die fast nur traumatisch sich findet, scheidet das Entstehen knapp nach dem Trauma zum Teil und ferner auch die Sensibilitätsstörung, die Wirbelsäulenschmerzen, die brüsk einsetzende kaum progressive Paralyse mit den Blasenstörungen (Marie-Léri). Die Sensibilitätsstörungen sind es auch zumeist, neben einer Ataxie und unsystematischer Muskelatrophie, der oft die Parese vorangeht, die die verschiedenen Formen der Myelitis zu differenzieren erlauben.

Besonders wichtig erscheint die Syphilis in ihren verschiedenen Formen — Myelitis, Meningomyelitis, luet. Spinalparalyse. Léri betont neben Schmerzen, rascher Progression, Voraneilen von Paresen gegenüber der Atrophie in erster Linie den Nachweis von Pupillenstarre und Leukocytose des Liquors. Dieser kann man nun wohl auch die Wassermannsche Reaktion anreihen, die

nach Plaut gerade bei der cerebrospinalen Lues sich häufig im Blut findet.

Gegenüber der multiplen Sklerose, bei der Atrophien wie die de nuclearen Affektionen zu den Seltenheiten gehören, schützt der auch bei de lokalisierten Fällen leicht durchführbare Nachweis der multiplen Herde und der intermittierend, remittierende schubweise Verlauf.

Tumoren des Rückenmarkes sowie der Medulla sind selten so lokalisiert daß sie eine derart systematische Affektion wie in den in Rede stehenden Krankheiten veranlassen könnten. Der Brown-Séquardsche Komplex im Rückenmark, die nicht elektive Schädigung der Kerne in Medulla, Pons und Mittelhirn die allgemeinen Tumorsymptome daselbst schützen vor Verwechslungen.

Um das gleich hier vorwegzunehmen, gilt die Lokalisation auch für die apoplektiformen Bulbärparalysen, Ponsblutungen und Erweichungen, die fast stets mit Sensibilitätsstörungen sowie oculo-pupillären-Symptomen einhergehen. Die Pseudobulbärparalyse, die in bezug auf Lokalisation alle Symptome der chronischen progressiven aufweisen kann, unterscheidet sich durch die nicht immer ausgesprochene Symmetrie, vor allem aber durch den Mangel schwerer Atrophien und mit diesen im Zusammenhang stehenden Erscheinungen der elektrischen Reaktion.

Von Krankheiten, die nicht direkt vom Zentralorgan ausgehen, seien zunächst die Knochenprozesse erwähnt (Caries, Tumor, Fraktur). Hier ist die lokale Druckempfindlichkeit, der Gibbus, eventuell die Röntgenaufnahme beim Malum Pottii charakteristisch genug. Auch finden sich subjektive und objektive Sensibilitätsstörungen, sowie Störungen seitens der Blase und des Mastdarmes.

Die Plexuslähmungen (Erb, Klumpke) sind meist unilateral, lassen ihre Genese erkennen und besitzen charakteristische Sensibilitätsstörungen

Schwerer lassen sich gewisse toxische Neuritiden abgrenzen (Alkohol. Arsen, Blei). Doch sind auch hier Schmerzen, Sensibilitätsstörungen, elektrische Reaktion, Reflexe und trophische Störungen maßgebend und die Atrophien sind im Gegensatze zur spinalen nuclearen Amyotrophie anders lokalisiert. So erkrankt bei der Bleineuritis der Extensor digiti quinti, während der kurze Daumenstrecker besonders spät affiziert wird. Bleisaum, Bleikolik, der Nachweis der Gifte in den Ausscheidungen wird Verwechslungen verhüten.

Hierher gehören wohl auch die artrogenen Amyotrophien, deren Lokalisation im erkrankten Gelenke bemerkenswert ist und die Beschäftigungsparesen. Diesen legt Oppenheim eine besondere Bedeutung bei. Sie sind meist einseitig gewöhlich begleitet von Parästhesien und Gefühlsabstumpfungen, und gehen nach Entfernung der Ursache zurück. Gleichfalls von Oppenheim und dessen Schüler Luzzatto werden Atrophien der Handmuskeln beschrieben, die durch vasomotorische Störungen bedingt sind. Letztere, sowie das meist vorhandene Fehlen qualitativer Veränderungen der elektrischen Reaktion ist zu betonen.

Von den Myopathien ist zuerst die Form Charcot-Marie-Tooth-Hoffmann zu erwähnen. Die neueren Arbeiten, u. a. jene Levis und Pierre Marie-Léris, setzen in den Stand, dieses Leiden scharf zu charakterisieren Beginn meist vor dem 20. Jahr, familiär oder hereditär durch mehrere Generationen, das Einsetzen am Fuß, das besondere Befallenwerden der Peroneusgruppe die Varo-equinus-Stellung des Fußes, der Gegensatz der Unterschenkelatrophie zur relativen Intaktheit des Oberschenkels (atrophie en jarretière), das symmetrische Ergriffensein der Muskeln, die trotzdem oft gute Funktion der Beine gewähren, sind wesentliche Differenzmomente gegenüber den spinalen Atro-

phien. Die Sehnenreflexe fehlen meist, können jedoch auch gesteigert sein; Hypalgesie wird gelegentlich vermerkt. Langsame Progression, gelegentliches scheinbares Rückwärtsschreiten seien noch hervorgehoben.

Die Névrite interstitielle hypertrophique progressive (Dejerine et Sottas) hat die Amyotrophien meist am Fuß und Unterschenkel, seltener an Hand und Vorderarm. Sie ist nach Marie-Léri charakterisiert 1. durch eine palpable Hypertrophie der Nerven, 2. durch Kyphoskoliose, 3. durch medulläre Symptome (tabische oder solche der multiplen Sklerose).

Die idiopathischen Muskelatrophien, die Dystrophia progressiva ist zumeist hereditär, familiär und tritt in der Kindheit auf; die pseudohypertrophische Form meist in allerfrühester Kindheit, jene nach dem Typus Leyden-Moebius in späterer Kindheit, gleich dem von Landouzy-Dejerine, während der Typus scapulo-humeralis Erbs erst bei Erwachsenen sich findet.

Die Lokalisation der Atrophien, das Verschontbleiben von Hand und Vorderarm, das Fehlen fibrillärer Zuckungen, die einfache Herabsetzung elektrischer Erregbarkeit, ferner das Verdecktbleiben der Atrophien durch Pseudohypertrophien wird diese Formen von den nuclearen trennen.

Hier sind anzureihen die myasthenischen Paralysen, die die Eigenart der Parese und der elektrischen Reaktion charakterisiert, sowie die Myatonia congenita Oppenheims, schlaffe Paresen meist der unteren Extremitäten bei sehr jungen Kindern, ohne wesentliche Atrophie, mit Abschwächung der Sehnenreflexe und der elektrischen Erregbarkeit.

Die Differenzierung der einzelnen Formen untereinander wird nach dem bei der Symptomatologie Gesagten nur selten Schwierigkeiten bereiten.

Pathologische Anatomie und Pathogenese. Trotz der verschiedenartigen klinischen Bilder der primären nuclearen Amyotrophien ergibt sich ein völlig

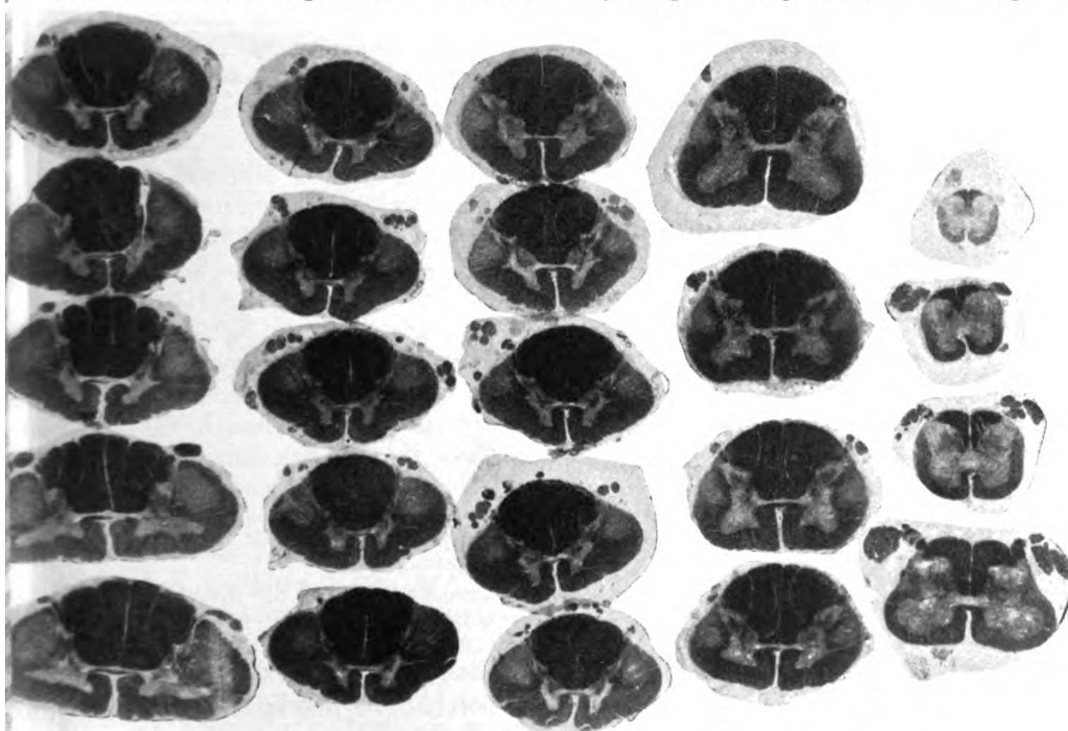


Abb. 49. Übersichtsbild eines Falles amyotrophischer Lateralsklerose.

gleiches pathologisches Bild, das, soweit es die Ganglienzellen anlangt, au bei der amyotrophischen Lateralsklerose sich findet. Man wird darum die Zu sammenfassung dieser Krankheiten keineswegs eine philosophische Auffassun nennen können, wie dies Ballet getan hat, sondern sich lieber auf den von Trousseau, Kußmaul, Kahler inaugurierten Standpunkt der Zusammen gehörigkeit stellen.



Abb. 50. Zelldegeneration bei spinaler Muskelatrophie (amyotr. Lateralsklerose); seniles Individuum.

Oben stehend normal, unten pathologisch (gleiche Gebiete; die dunklen Partien d Zellen entsprechen der fettigen Entartung).

Schon makroskopisch lassen sich die Zellatrophien durch Verkleinerung u Formveränderung der Vorderhörner erkennen (Abb. 49). Bei der amyotrophisch Lateralsklerose hat Stern gefunden, daß eine Form des Rückenmarkqu

schnittes besteht, die an jene der frühesten Kindheit mahnt (Abb. 49). Der Vorderseitenstrang ist verkleinert, die Hinterstränge sind in der Frontalachse verbreiert; die Hinterhörner stehen auffallend schief; ähnliches findet man im normalen Senium. Stern kann insbesondere die Verschmächtigung des Vorderseitenstranges nicht als etwas Gewordenes ansehen. Hierin ist vielleicht die angeborene Disposition im Sinne Strümpells und Oppenheims zu erblicken. Die Zellenveränderungen bieten das Bild der fettig-pigmentösen Degeneration Obersteiners. Verkleinerung, Schwund der Nissl-Granula, Anhäufung eines feinen Staubes in der Zelle, Verlust der Dendriten, Zunahme des Zellpigments. Schwund des pyknotisch gewordenen, gelegentlich auch etwas aufgeblähten Kerns, schließlich Schwund der Zelle, die zuletzt ein Pigmentklümpchen gebildet hat, sind die verschiedenen Stadien des Prozesses (Abb. 50). Die Fibrillen backen gleich anfangs zusammen, zerbröckeln und schwinden. (Blumenau, eigene Befunde.) Das Pigment ist am Nisslpräparate meist hellgelb, mit Marchi schwärzt es sich. Die Neuronophagie ist auffallend gering.

Mitunter gehen neben dieser Form der Degeneration Bilder einher, die der axonalen Degeneration entsprechen (u. a. Spiller-Dercum, Holmes). Letzterer hält sie für charakteristisch bei akuteren Prozessen.

Von größter Bedeutung ist nun die Lokalisation des Prozesses. In erster Linie sind die großen Vorderhornzellen und die diesen entsprechenden der motorischen Hirnnerven getroffen; meist zuerst in der Halsanschwellung (Abb. 49), aber später auch in den abhängigen Partien. Doch greift der Prozeß auch weiter und erfaßt dann, wie insbesondere Philippe und Guillaine, sowie Holmes ausführten, die Mittelzellen (Tractus cellularum intercornualis lateralis und medioventralis Jacobsohns). Das Lateralhorn fanden Probst und Tooth-Turner affiziert, die Clarkesche Säule Gombault, Oppenheim, Pal, Sarbó, Parrot, Joukowsky, Miura, Medea u. a. Die großen Hinterhornzellen hat Oppenheim gleichfalls verändert gefunden.

Auch die Obduktionsbefunde bei der Werdnig-Hoffmannschen Form ergeben Schwund der Ganglienzellen; auch hier ist nichts von einer Entzündung zu sehen, sondern reine Atrophie, freilich anscheinend ohne Intervention von Pigment, das ja in der Kindheit überhaupt vermißt wird.

In der Medulla oblongata ist der Hypoglossus am häufigsten betroffen. Hier sind die untersten Abschnitte, wie Cassirer hervorhebt und ich bestätigen kann, zumeist zuerst und am intensivsten ergriffen, doch kommt auch das Umgekehrte vor (Remak). Den Rollerschen, kaum zum Hypoglossus zu zählenden Kern fanden Oppenheim, Puscariu und Lambrior affiziert.

Was nun den Vagus anlangt, so ist der ventrale — der Nucleus ambiguus der eigentlich motorische, während der dorsale dem Sympathicus zuzurechnen ist, die Substantia gelatinosa der Glossopharyngeuswurzel den sensiblen Kern darstellt. Demgemäß findet man den ventralen Kern des Ambiguus am häufigsten betroffen und zwar ist er zellarm oder man findet degenerierende Zellen (Oppenheim, Duval-Raymond, Turner und Bulloch, Cassirer, Probst, Collins, Spiller, Czyhlarz-Marburg, Rossi-Roussy, Holmes u. a.) Auch der dorsale Vaguskern findet sich affiziert (Remak, Freund, Dercum und Spiller, Collins, Czyhlarz und Marburg, Puscariu und Lambrior, Kronthal). Doch ist er in der Mehrzahl der Fälle frei, wie das Holmes ausführt, ähnlich der spinalen Glossopharyngeuswurzel.

Was den Facialiskern betrifft, so ist seine Affektion eine weit geringere als die des Hypoglossus und bezieht sich vorwiegend auf dessen ventral und lateral gelegene Zellen (Holmes). Oppenheim und Remak fanden den distalen Teil

stärker affiziert. Holmes meint mit Rücksicht auf die Untersuchungen Marinescos und Parhon und Mineas, daß nach den Befunden bei Bulbärparalyse u. a. der obere Ast des Facialis vom dorsalen Kernabschnitt entspringen müsse.

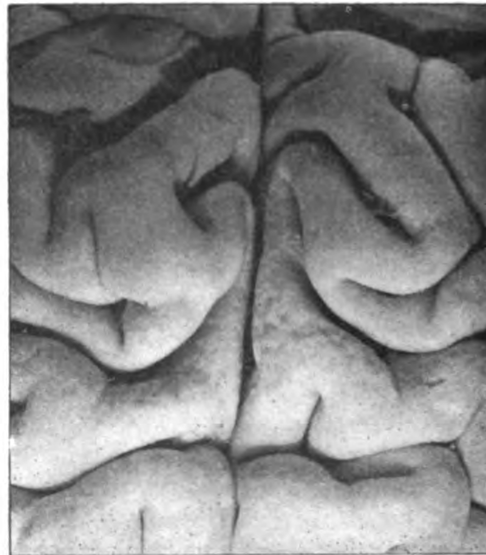


Abb. 51. Atrophie des Gyrus centralis anterior in dessen oberer Partie bei amyotroph. Lateralsklerose.

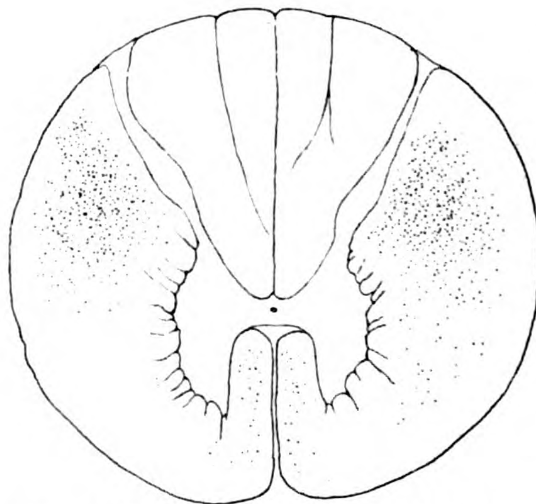


Abb. 52. Marchipräparat eines frischen, kurzdauernden Falles von amyotroph. Lateralsklerose. Degeneration im Pyramidenareale.

Ähnlich dem Facialis verhält sich der motorische Trigeminus. Zuletzt fand ihn Holmes in 5 von 10 Fällen amyotrophischer Lateralsklerose ergriffen, ähnlich Puscariu und Lambrior, Rossy Roussy, sowie eine Reihe älterer Autoren (Probst und Cassirer). Auch in der spinalen Trigeminuswurzel fand Schuster einmal Degenerationen. Holmes fand 3 mal degenerierte Zellen im Deitersschen Kern.

Von den Augenmuskelkernen sind alle (Abducens, Trochlearis, Oculomotorius) affiziert gefunden worden (Cassirer), doch sind die Obduktionsbefunde reiner Ophthalmoplegien auffallend selten. Im Oculomotoriuskerngebiet ist es vorwiegend der laterale Hauptkern, weniger der Edinger-Westphalsche Kern, der affiziert erscheint (Cassirer-Schiff). Auch bei der amyotrophischen Lateralsklerose sind einzelne Augenmuskelkerne betroffen gefunden worden (Pal, Schuster, Hoche, Rossy-Roussy).

Schließlich fanden sich Zellenveränderungen in der Hirnrinde. Es ist nach den jüngsten Untersuchungen von Rossy-Roussy, Holmes, Campbell und Jansens zweifellos, daß die älteren Befunde von Kojewinkoff, Charcot-Marie, Spiller-Dercum, Marinesco, Probst, Sarbo, Mott und Tretgold die Rindenzellenänderungen betreffend aufrecht zu erhalten sind. Es fanden sich in erster Linie die Riesenpyramiden verändert und pigmentatrophisch, des weiteren aber auch die mittelgroßen Pyramidenzellen. Die Hauptaffektion findet sich im Lobulus paracentralis und dem oberen Teile der vorderen Zentralwindung (Abb. 51)[1]. Die geringeren Veränderungen betreffen

[1]) Das Präparat, für dessen gütige Überlassung ich auch an dieser Stelle bestens danke, entstammt der Klinik des Herrn Hofrates v. Wagner-Jauregg (Dr. v. Economo

die hintere Zentralwindung und die beiden ersten Sternwindungen, angrenzend an die Zentralwindung (Rossy-Roussy). Je chronischer der Prozeß, desto eher die Rinde ergriffen, desto größer die Ausdehnung der Rindenaffektion (Holmes).

Entsprechend den Zellatrophien fanden sich gewöhnlich Degenerationen der Wurzelfasern sowohl um den Kern, als fascikulär und radikulär. Freilich kommt gelegentlich auch eine isolierte Faser ohne Zelldegeneration vor (Hoche) oder es finden sich klinisch Erscheinungen ohne jede nucleare oder radikuläre Affektion (Marina). Doch sind diese Fälle so in Minderheit, daß sie kaum in Frage kommen, ebensowenig wie das Freibleiben der Wurzel bei nuclearer Läsion, wie dies Kronthal und Tooth and Turner beschrieben. Zudem hat z. B. Hoche feinere Zelluntersuchungen mangels geeigneter Fixation nicht vornehmen können.

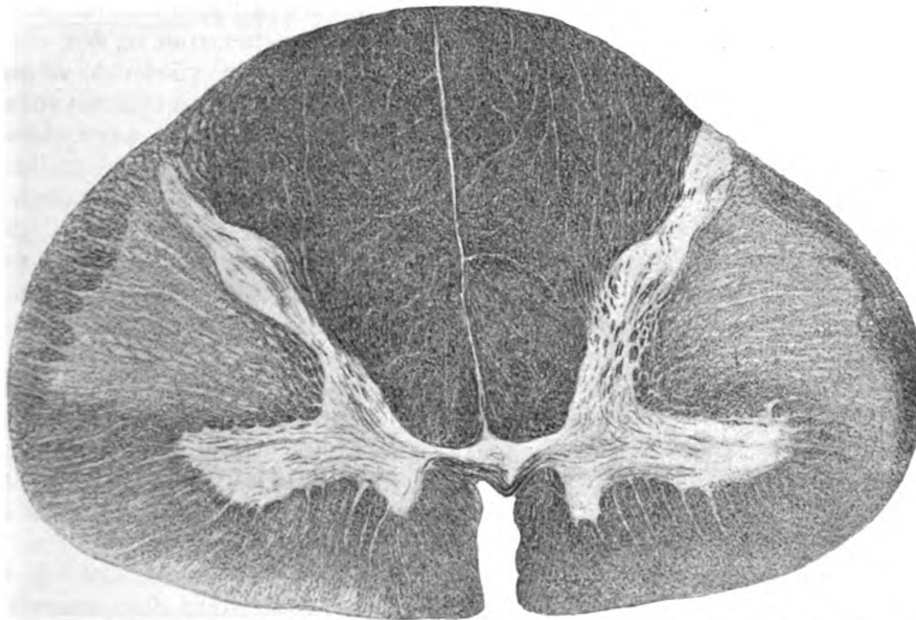


Abb. 53. Weigertpräparat eines alten (langdauernden) Falles von amyotroph. Lateralsklerose. Faserverarmung der Vorderhörner, Vorderseitenstränge und Pyramidenareale.

Anders die Angaben über Disproportion der Zelldegeneration und Affektion der Wurzeln und peripheren Nerven, wie sie von vielen Autoren, z. B. Joffroy und Achard, Philippe und Guillain, Holmes u. a. gemacht wurden, Angaben, die ich bestätigen kann. Möglicherweise handelt es sich hier um Zustände, bei welchen die Marchifärbung bereits versagt, die Weigertfärbung jedoch noch relativ gut ist und den Ausfall deckt (Holmes).

Was nun die Degeneration der Fasersysteme anlangt, so muß an erster Stelle die Pyramidenbahn genannt werden, die bei der amyotrophischen Lateralsklerose von allen Systemen primär erkrankt (Abb. 52, 53, 55). Doch geht die Degeneration, die, um mit Schlesinger zu sprechen, an der Berührungsstelle der beiden Neurone beginnt, oder, wie Strümpell meint am Ende des Neurons, dort, wo der trophische Einfluß der Mutterzelle am geringsten ist, nicht immer bis zur Hirnrinde (Puscariu-Lambrior u. a.).

Während in den früheren Fällen, wohl infolge der Nichtanwendung der Marchimethode, der Prozeß in den Pyramidenbahnen oft nicht über das Rückenmark hinaus verfolgt werden konnte, ja Pyramidenaffektionen trotz entsprechender Symptome fehlten (Senator-Wolff, Parrot), ist in den neueren Beobachtungen die Affektion der Pyramidenbahn, was ihre Ausdehnung anlangt, eine meist komplette, freilich an Intensität verschiedene. Doch gibt es Fälle, wo trotz Anwendung der Marchimethode der Prozeß nicht über die Brücke (Puscariu-Lambrior, Ballet u. a.) oder den Peduculus ging (Zusammenstellung der Fälle bei A. Pilcz). Die Degeneration bis zur Rinde (Kojewnikoff, Strümpell, Lemnalm, Lumbroso, Hoche, Probst, Spiller, Nonne, Mott and Tretgold, Czyhlarz-Marburg, Sarbó, Medea, Campbell, Rossy-Roussy, Holmes u. a.) endet meist, wie die Zelldegeneration in den oberen Teilen der vorderen Zentralwindung, ferner in deren unteren Teilen und den angrenzenden Partien der 1. und 2. Stirnwindung, sowie an der hinteren Zentralwindung, wobei wiederum die der vorderen zugekehrte Seite mehr betroffen ist. Auch hier kommen Faserveränderungen bis zur Rinde, ohne entsprechende Zellschädigungen, vor (Spiller, Mott und Tretgold, Medea, Czyhlarz-Marburg) (Abb. 54). Wenn Holmes meint, daß das nur bei rascherer Evolution des Prozesses vorkommt (12—6 Monate) so steht dem gegenüber, daß selbst bei 2—4 jähriger Dauer Pyramidenaffektionen kaum ausgesprochen zu sein brauchen (Senator-Wolff, Philippe et Guillain, Parrot). Die Differenzen der Intensität des Prozesses dürften eben nicht nur von der Acuität abhängig sein, sondern auch davon, ob eine Pyramidenläsion der Muskelatrophie folgt oder vorangeht, wie dies klinisch leicht erweislich (Kahler).



Abb. 54. Degeneration (Marchi) von Pyramidenfasern der Rinde.

In der Rinde wurden wiederholt auch andere Systeme affiziert gefunden. Bezüglich der Defekte im Gebiete der Tangentialfasern (Sarbó, Nonne, Probst) handelt es sich um schwer zu beurteilende Weigertpräparate. Spiller beschreibt mit Marchi geschwärzte Gliazellen als Degeneration von Tangentialfasern; eine solche wurde nach Marchi-Untersuchungen, sowohl bei Rossy-Roussy, als Holmes vermißt, wohingegen sie die schon von Probst beschriebenen Veränderungen der inter- und superradiären Flechtwerke anerkennen, ähnlich Campbell. Auch corticothalamische Fasern fand Holmes degeneriert, desgleichen solche des Balkens gleich Probst, Spiller, Mott und Tretgold, Rossi-Roussy (mittlere Hälfte oder mittleres Drittel Holmes, vordere Partien Spiller

Schließlich seien noch die Degenerationen im hinteren Längsbündel erwähnt (von Muratoff zuerst beschrieben, seither zumeist gefunden). Sie stehen wohl in innigem Zusammenhang mit den gleich zu erwähnenden Degenerationen des Vorderseitenstranges, gewinnen jedoch an Interesse durch die von Holmes gefundene Affektion des Deitersschen Kernes.

Während man bezüglich der genannten Systeme die motorische Natur bis zu einem gewissen Grade nicht leugnen wird, ist dies bezüglich einiger Befunde im Rückenmark nicht möglich. Es sind das die Affektionen der Kleinhirnbahnen, der Vorderseitenstränge und schließlich der Hinterstränge. Schon aus den älteren Abbildungen geht die Verschmächtigung des Vorderseitenstranges hervor, die Kahler bereits erwähnt und die Stern schon makroskopisch beobachten konnte. Sie findet sich besonders in den vorgeschrittenen und länger dauernden Fällen und tritt hier an Intensität gegenüber den Pyramidenaffektionen zurück. Man findet auch hier noch Marchidegenerationen, während die Pyramiden nur mehr Körnchenzellen aufweisen (Hoche, Pilcz, eigene Fälle) (Abb. 55). Sehr

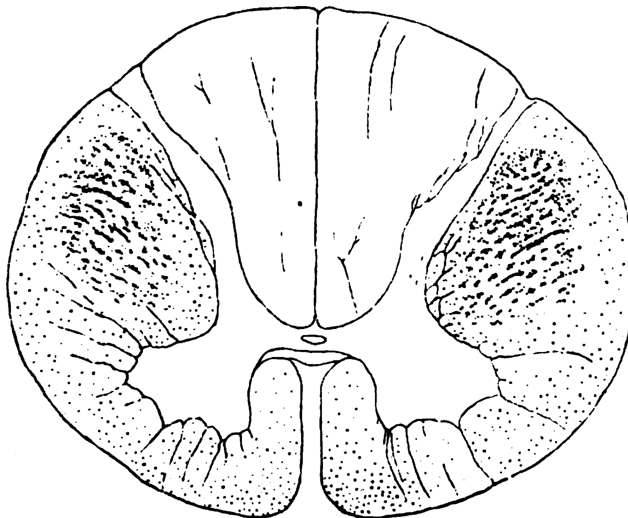


Abb. 55. Degenerationen der Pyramiden (Körnchenzellen) und Vorderseitenstränge in einem alten (langdauernden) Fall von amyotroph. Lateralsklerose.

wichtig aber ist, daß diese Degenerationen sich celebralwärts verfolgen lassen, wie schon Pal fand. Solche Veränderungen beschrieben neben den genannten: Sarbó, Joukovsky, Münzer, Haenel, Philippe et Guillain, Parrot-Raymond, Aoyama, Miura, Medea, Rossi-Roussy, Holmes u. a.

Die sekundären Degenerationen erreichen Medulla und Kleinhirn (Holmes u. a.). Damit ist der streng systematische Charakter der amyotrophischen Lateralsklerose durchbrochen und man wird für eine Beteiligung der Hinterstränge nicht mehr so nach Ursachen suchen müssen, wie früher (Czyhlarz-Marburg), zumal auch Brücke und Bindearme Degenerationen zeigen können (Czyhlarz-Marburg, Holmes). Es wird auch das Übergreifen der Degeneration über das Pyramidenareale, das die Brissaudsche Hypothese schuf, keiner besonderen Erklärung mehr bedürfen, insbesondere dann nicht, wenn man die Variabilität der Pyramidenbahnareale kennt. Der Pyramidenvorderstrang ist im allgemeinen weniger betroffen als der Seitenstrang.

Bezüglich der Hinterstrangsveränderungen konnten wir (Czyhlarz-Mar-

burg) seinerzeit 3 Ursachen anführen: I. Lues oder Kombination mit Tabe (Leyden, Hektöen, Lannois, Lépine, Ollivier und Hallipré, A. Berger). II. Degeneration von Strangzellen, die ihre Axone in die Hintersträng senden (Marie, Spiller-Dercum, Sarbó, Moeli). III. Vasculäre Sklerose wie sie im Senium oder präsenil eintritt (Charcot-Marie, Oppenheim Spiller-Derccum, Bötticher, Czyhlarz-Marburg). Betrachtet ma aber den Schusterschen Fall, wo eine, nur nach Marchi nachweisbare Hinterstrangaffektion bestand, dann wird man diese vielleicht auch gleich bewerte wie die Vorderseitenstrangdegenerationen und sie der Expansion des Prozesse zuschreiben. Auch Schleifendegeneration ist bekannt geworden, sowie Degeneration der hinteren Wurzeln (Lenmalm, Rovighi und Melotti). De Charakter aller dieser Degenerationen ist der gleiche. Langsam fortschreiten des Zerfallen der Markscheide, des Achsenzylinders, Auftreten von Körnchen zellen, Ersatz des zerfallenen Gewebes durch Glia sind die einzelnen Phase des Prozesses.

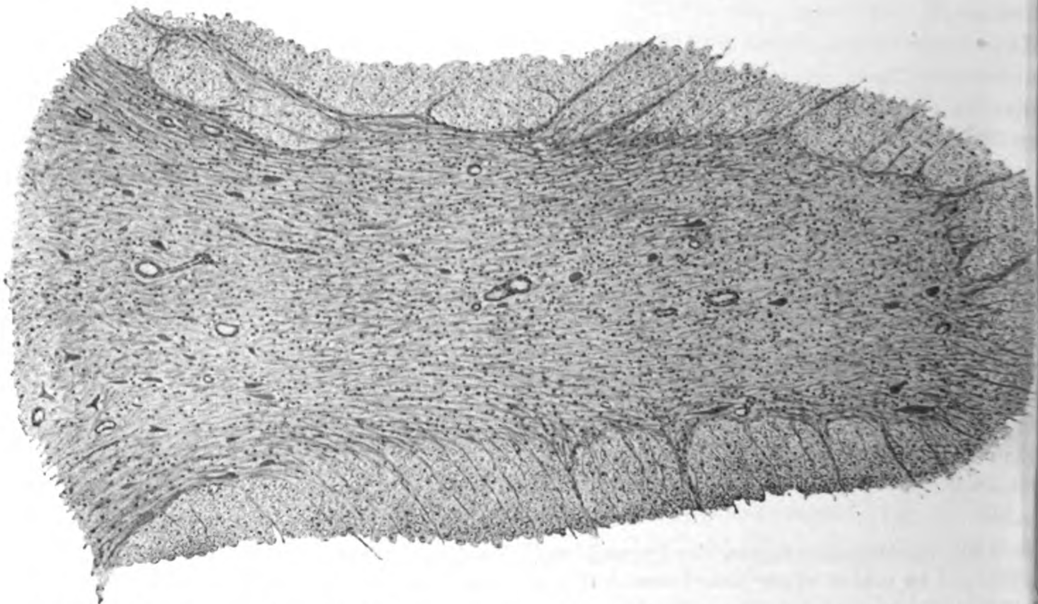


Abb. 56. Partie aus dem Vorderhorn einer langdauernden amyotr. Lateralsklerose (Hämlaun - van Gieson), Vermehrung der Gliakerne im Vorderhorn.

Was nun das Zwischengewebe anlangt (Glia und Gefäße), so i dessen Rolle eine geringfügige. Die Gliawucherung schließt sich den atr phischen Prozessen einfach an, ist eine lediglich ausfüllende, nicht wuchern und zeigt keinerlei abnorme Elemente. Das einzige ist, daß sie ein wen kernreicher erscheint als normal (Abb. 56). Spinnenzellen habe ich in mein Fällen nahezu immer vermißt, wiewohl schon Pick seinerzeit der Vorkommen beobachtet. Trotzdem gehören sie kaum zu dem Bilde des Pr zesses. Die Gefäße sind entsprechend dem Alter entwickelt. Die hyaline Wan degeneration, die Haenel, Meyer u. a. hervorheben, sind wohl auf die Niere affektion in dem einen Fall, das Alter im 2. zu beziehen. Auch die stärker Blutungen bei Senator und Wolff sind offenbar sekundär (Nierenaffektion Sonst wird wohl von Hyperämie, von kleinen Blutungen (z. B. Lösewitz) b

ichtet, ohne daß diese zum Wesen des Prozesses gehörten (Suffokationserscheinungen).

Etwas bedeutungsvoller erscheinen die vaskulären oder perivaskulären Infiltrate. Sie sind auch wiederholt hervorgehoben — so von Czyharz-Marburg, Haenel und besonders von Meyer, der von älteren Autoren, Strümpell und Lösewitz zitiert. Er findet in der Gefäßwand Lymphocyten und Plasmazellen, einen Befund, den ich in meinen Fällen nicht erheben konnte. Neben den Körnchenzellen, welche die Gefäßwände gelegentlich einscheiden, fand ich nur überaus spärliche Lymphocyten.

Die Veränderungen der Muskeln sind einfache. Es findet sich zunächst, was A. Pilcz beschreibt und ich bestätigen kann, eine am Marchipräparat hervortretende Verfettung der Muskelfasern, ähnlich wie sie Obersteiner bei Zungenatrophie beschrieb und ich bei Myasthenie beobachten konnte. Diese Verfettung, die in geringer Intensität bei vielen Krankheiten sich findet, deren Bedeutung Landau auf meinen Vorschlag zu ergründen suchte, ist nach letzterem Autor Ausdruck einer Reaktion der Muskulatur auf krankhafte Reize, die den Gesamtorganismus treffen, eine Reaktion, die einer pathologisch gesteigerten Hyperaktivität gleichkommt. Es fanden sich auch hypervoluminöse Fasern, zumeist aber besonders in den späteren Stadien, dünne, fibrilläre Elemente ohne Querstreifung. Mit der Abnahme der Muskelfasern wuchert das Bindegewebe und ersetzt das ausgefallene Parenchym.

Als Komplikationen dieser Prozesse wurden gelegentlich Tumoren gefunden (Pilcz, Wolff, Meyer).

Der Charakter des eben geschilderten Prozesses ist ein rein degenerativer oder wenn man den Begriff der parenchymatösen (degenerativen Entzündungen anerkennt, ein degenerativ entzündlicher. Hierbei tritt das Infiltrat gegenüber der Parenchymschädigung zurück, ist aber in manchen Fällen doch so, daß man Entzündung diagnostizieren kann. Es ist eine fortschreitende Entzündung, die in den motorischen Neuronen beginnt, aber die angrenzenden anderen Zellen und Fasern nicht verschont läßt. Dieser letztere Umstand nimmt der amyotrophischen Lateralsklerose den Charakter des systematischen, den die nucleären Amyotrophien nahezu rein aufweisen. Es ist, wenn man den Prozeß als Entzündung faßt, nicht nötig, nach dem Ausgangspunkt des Prozesses zu forschen, ob er in den Zellen, den Fasern oder gar der Pyramidenbahn gelegen ist. Er greift an jenen Stellen an, wo sich ein locus minoris resistentiae findet.

Diesen locus minoris resistentiae bietet vielleicht die angeborene Disposition, insofern als die Sternschen Untersuchungen einen gewissen Infantilismus des Rückenmarkes erwiesen haben. Freilich könnte der auch sekundär infolge der Atrophie und Faserdegeneration entstanden sein. Die Abiotrophie und der Aufbrauch scheinen auch eher in diesem Sinne verwertbar; sie sind Ursache der Lokalisation, sie fördern die Entstehung des Leidens, bewirken es aber nicht.

Die Marie-Brissaudsche Lehre, die von der Ansicht ausgeht, daß die Überschreitung des Areals der Pyramidenbahn (Aréale supplémentaire) einer Strangzellengedeneration zu danken ist, und die eine systematische Degeneration von Neuronen, deren Zentren die Strangzellen und deren Fortsätze die kurzen Fasern der Seitenstränge bilden (Ballet), annehmen, ist angesichts der neueren Befunde der Vorderseitenstrangdegeneration nicht haltbar.

Bleibt die Toxintheorie. Seitdem wir insbesondere durch die Untersuchungen Sanos das verschiedene Entgiftungsvermögen der grauen Substanz der

Vorderhörner und Hinterhörner kennen gelernt haben, wird die spezifis Affinität eines Giftstoffes nicht wundernehmen. Sehen wir doch auch bei d Poliomyelitis acuta ein eigenartiges, lokalisatorisches Verhalten einer exogen Schädlichkeit, zeigt uns doch die funikuläre Myelitis Hennebergs, die vo wiegend toxischer Genese ist, die Möglichkeit eines systematischen Ergriffe seins von Strängen.

Wir werden also resumieren: die nucleären Amyotrophien und d amyotrophische Lateralsklerose sind degenerative Entzündunge auf wahrscheinlich toxischer Basis. Die Verschiedenheit des Pr zesses hängt von der Lokalisation und diese wieder von einer Rei endo- und exogener Faktoren ab. Der raschere oder minder rasc Ablauf des Leidens ist oft nicht der Akuität des Prozesses, sonde dessen Lokalisation zu danken. Seine Ausbreitung und damit d Entstehung der amyotrophischen Lateralsklerose ist nach de anatomischen Bilde der Intensität des Prozesses zuzuschreibe

Therapie. Die Therapie der geschilderten Krankheiten gehört zu d traurigsten und erfolglosesten Versuchen in der Medizin. Ohne jegliche Ba vermag sie nicht einmal symphomatologisch etwas zu leisten. Die Förstersc Operation zur Behebung der Spasmen, die Wurzeldurchschneidung wird ma wegen der Progression des Leidens kaum in Anwendung ziehen, höchste daß eine Ptosisoperation bei der eminent chronischen Ophthalmoplegie d Gebrauch des Auges ermöglichen wird.

Auch sonst wird symptomatologisch nicht viel zu leisten sein, es sei den daß man durch frühzeitige Sondenernährung Schluckpneumonie bei Bu bärparalyse hintanhält, oder die oft schwere allgemeine Kachexie durch e allgemein tonisierendes Verfahren mit geringen Arsendosen (Cacodylate d soude Clin in sterilisierten Tuben a 0.05 subkutan) hebt. Ähnliches schei wohl auch das von Gowers, Taylor, Sanger-Brown und zuletzt Willia son warm empfohlene Strychninum nitricum zu bewirken (5—15 Dezimi gramm tgl. subkutan, später bei Besserung in größeren Intervallen), das au deutsche Autoren empfehlen.

Die Elektrizität leistet nichts, sie kann eher schädigend wirken, wenn s zu brüsk angewendet wird. Schwache Galvanisation mit der Anode, a besten Galvanisation der Wirbelsäule ist allein zu empfehlen. Man bedenk doch, daß es sich bei diesen Krankheiten um degenerative Vorgänge, u Aufbrauch handelt und die Zuckungen der Muskulatur durch den elektrisch Strom gleichsam Arbeit vorstellen. In der Tat sieht man nach dem Elektr sieren solche Muskelermüdungserscheinungen (Dejerine-Thomas).

Das oberste Prinzip der Behandlung muß das einer Herbeiführung mö lichster Ruhe sein. Absolute Schonung, Verhüten jeder Arbeit, Vermeidu von ausgiebigeren Bewegungen bei Affektion der unteren Extremitäten, d nach starken Spaziergängen raschere Progressionen der Atrophien zeig sind indiziert. Man leistet damit dem Patienten mehr als durch sinnlo Anwenden von Medikamenten.

Freilich zwingt das berüchtigte solatii causa oft zu therapeutischem V gehen aktiver Natur. Hier wird man mit geringen Joddosen (0.5—1.0 Sajod 0.5 Jodnatrium pro die) auch bei nicht syphilitischen Amyotrophien f einige Zeit sein Auslangen finden und wird gelegentlich vom Patienten Bes rungen berichtet bekommen. Objektiv ist das freilich meist schwer zu e scheiden.

Anhang.

Poliomyelitis chronica (subacuta).

Wenn man sich auf den Standpunkt stellt, die nuclearen Amyotrophien und die amyotrophische Lateralsklerose als degenerative (parenchymatöse) Entzündungen aufzufassen, dann muß man die chronische Poliomyelitis, wenn sie wirklich die chronische Form der akuten Poliomyelitis sein soll, als interstitielle Entzündung bezeichnen. Freilich werden die Gegensätze, je länger das Leiden dauert, desto geringfügiger sein und es wird sowohl im anatomischen als im klinischen Bilde eine Differenzierung kaum möglich werden, insbesondere so lange nicht, als die Infektionsträger der akuten Poliomyelitis nicht erkannt sind. Darum findet man Fälle, die von den Autoren der chronischen Poliomyelitis zugerechnet werden, unter denen der nuclearen Amyotrophien. Und auch in der vorliegenden Darstellung ist keine scharfe Differenzierung vorgenommen worden, teils infolge der Unmöglichkeit aus Aufzeichnungen genügend scharfe Charaktere für die eine oder andere Gruppe zu finden, teils weil Autoren, die die Poliomyelitis chronica anerkennen, selbst bezüglich mancher Fälle (z. B. jene von Oppenheim, Nonne, Pal, Schuster und die neueren von Aoyama und besonders Medea) einen zweifelhaften Standpunkt einnehmen.

Es existieren trotzdem eine Reihe von Beobachtungen, die man der chronischen Poliomyelitis zurechnen kann (Duchenne, Dreschfeld, Eisenlohr, Oppenheim, Nonne, Darkschewitsch, Charcot-Dutil, Bielschowsky, Etienne, Ewald, Grunow, Williamson, Raymond-Philippe, Rossolimo, Bruining, Lövegren, Moleen und Spiller, Bloch, Medea, Cassierer und Maas, Pastine).

Ätiologisch werden ähnliche Momente hervorgehoben wie bei den nuclearen Amyotrophien. Es läßt sich aber nicht finden, daß eines besonders hervortreten würde. Es gilt das namentlich für die Toxine, wenn man von dem Diabetes, der in Nonnes Fall bestand, absieht. Auch das Trauma zeigt nicht jene Beziehungen, wie man sie z. B. bei der amyotrophischen Lateralsklerose findet, wiewohl viele Autoren mit Erb dessen ätiologische Valenz anerkennen. Etwas mehr Bedeutung gewinnt die Syphilis (Oppenheim, Medea).

Es nimmt dagegen wunder, daß man die Entwickelung der chronischen Poliomyelitis auf dem Boden der stattgehabten akuten so wenig in Rechnung zieht, denn gerade bei diesen Fällen (vgl. S. 282) erscheinen die meisten der Bedingungen der chronischen Poliomyelitis erfüllt.

Familiär fand sich der Prozeß bei Bruining. Vielleicht ist auch die Beobachtung von A. Fuchs hierherzurechnen.

Die Symptomatologie betont vor allem das Auftreten von Paresen vor den Atrophien. Die Paresen sind schlaffe, demgemäß sind auch die Sehnenreflexe herabgesetzt oder erloschen; gelegentlich finden sich aber auch Steigerungen eventuell sogar Babinskisches Phänomen (Medea).

Die Atrophien beginnen vielfach in den Beinen zuerst, ergreifen jedoch auch die oberen Extremitäten. Ihre Bilateralität tritt keineswegs sofort hervor. Auch fehlt es an typischem Ergriffensein gewisser Muskeln; die Atrophie erfolgt en masse und hat, wie Oppenheim ausführt, „elektiven Charakter, indem immer einzelne Muskeln oder Muskelgruppen verschont oder weniger betroffen sind“. Es zeigen sich die Charaktere des degenerativen Prozesses in fibrillärem Zittern (das jedoch auch fehlen kann) und Entartungs-

reaktion. Freilich ist dieser Schilderung auch widersprochen worden, zuletz von Pastine, der in seinen Fällen die genannten Unterschiede gegenübe der spinalen Muskelatrophie nicht finden kann.

Subjektive und objektive Sensibilitätsstörungen — letztere allerdin leichtesten Grades — wurden wiederholt beschrieben. Sie fordern imme zur Vorsicht bei der Diagnose auf, da sie meist einer Komplikation ihr Ent stehen verdanken, so der Polyneuritis (Fry) Seitenstrangaffektion, Affektio der hinteren Wurzeln (Schuster, Oppenheim) Hinterstrangsveränderunge (Medea). Sehr wichtig dabei ist, daß Rossolimo in 33 Proz. der Fäll chronischer Poliomyelitis Syringomyelie findet.

Auch das Übergreifen auf die Medulla und die glatten Muskeln der Bron chien wurde beschrieben (Bloch).

Im allgemeinen sind damit die Symptome des Leidens erschöpft; ma begreift, daß dieselben doch nicht so charakteristisch sind, um eine scharf Differenzierung gegenüber den nuclearen Amyotrophien zu ermöglichen.

Gelegentlich gestattet eine solche der Verlauf, denn es finden sich Fälle bei denen das Leiden absolut stationär bleibt, wenn es einen bestimmte Grad erreicht hat, so daß man von Heilung sprechen kann. Freilich is hier die Verwechselung mit Polyneuritis nicht auszuschließen (Williamson Oder das Leiden zeigt weitgehende Remissionen, an welche sich wieder Pro gressionen anschließen, oder es ist chronisch progressiv, in seiner Dauer je doch kürzer als die spinalen Muskelatrophien (6 Monate — 4 Jahre un mehr).

Der Exitus tritt entweder durch interkurrente Krankheiten oder abe durch Lähmung der Atmungsmuskulatur ein.

Die Diagnose hat demnach folgendes zu berücksichtigen: Auftreten der Parese vor der Atrophie; unsystematische Lokalisation dieser; die Atro phie ist eine degenerative (Entartungsreaktion, fibrilläres Zittern) und führ zur schlaffen Lähmung. Fehlen ausgesprochener Sensibilitätsstörungen varianter Verlauf.

Differentialdiagnostisch ist besonders schwierig die Abgrenzung von der Polyneuritis. Doch wird die Druckempfindlichkeit der Nervenstämme die ausgedehnten Sensibilitätsstörungen, das Abwechseln von Besserungen und Verschlechterungen, die Wiederkehr elektrischer Erregbarkeit in den Mus keln, die früher nicht mehr erregbar waren (Brissaud) für die letztere sprechen

Bezüglich der nuclearen Amyotrophien und amyotrophischen Lateral sklerose ist das Nötige bereits gesagt. Bezüglich der Syringomyelie s. o.

Die Prognose der Krankheit ist günstiger als die der spinalen Muskel atrophie. Es kann zu Stillständen kommen, besonders dann, wenn nur par tielle Entartungsreaktion (nicht deren maligne Form) vorliegt (Oppenheim Auch das Fortschreiten des Leidens, seine Akuität ist bestimmend, inden die akuter verlaufenden Fälle prognostisch ungünstiger sind.

Die pathologische Histologie hat dank der neueren Arbeiten zuletz jener von Medea, Cassirer und Maas die Stellung der chronischen Poliomye litis wesentlich geklärt.

Die Zellveränderungen sind identisch mit jenen der nuclearen Amyo trophien. Es ist die fettig pigmentöse Degeneration Obersteiners vie leicht nicht in der gleichen Intensität als bei den letztgenannten, indem sic trotz weitgehender Paresen die Ganglienzellen relativ intakt finden könne Die Fasern sind rarefiziert sowohl im Vorderhorn als den vorderen Wurzel und im peripheren Nerven.

Sehr wichtig ist das Befallensein der weißen Substanz, das nahezu alle Autoren hervorheben. Es sind keine umschriebenen Degenerationen, sondern mehr fleckweise auftretende, den Vorderseitenstrang einnehmende, oft nur durch Verdichtung der Glia charakterisierte Fleckchen und Streifen, die freilich gelegentlich zu Ausfallserscheinungen (Sensibilitätsstörungen, Reflexsteigerungen) Anlaß geben können, zum Teil aber symptomenlos bleiben (Zusammenstellung bei Cassirer und Maas, Medea). Es beweist dies nur, daß der Prozeß kein so streng lokalisierter ist, was ja auch für die akute Poliomyelitis insbesondere durch Wickmann und mich festgestellt erscheint.

Noch wichtiger ist das Verhalten der Glia. Hier finden sich reichlicher Spinnenzellen als in den nuclearen Amyotrophien (Oppenheim). Ferner sind Gefäßveränderungen wiederholt angegeben. Neben bedeutungslosen Wandverdickungen finden sich vielfach perivasculäre Infiltrate (Oppenheim, Dreschfeld, Charcot-Dutil, Oppenheimer, Grunow, Medea). Das Exsudat, das sich bei Medea auch meningeal findet und das Grunow um die ventrale Spinalarterie beschreibt, ist nach Medea vorwiegend lymphocytär; auch Hyperämie und Blutungen (Asphyxie) werden beschrieben. Die Veränderungen der Muskulatur sind die gleichen wie bei den nuclearen Amyotrophien.

Man sieht also, daß der pathologische Prozeß der Poliomyelitis chronica sich doch in manchem von dem der nuclearen Amyotrophien differenziert (unvollkommenere Affektion der Vorderhornzellen, fleckweises Ergriffensein der weißen Substanz, deutlicheres Hervortreten der Glia und das meist perivasculäre Infiltrat), und als interstitielle Entzündung seine Selbständigkeit beansprucht.

Die Therapie der chronischen Poliomyelitis ist gleich jener der nuclearen Amyotrophien.

Literatur.

(Nur die im Texte namentlich angeführten Autoren sind aufgenommen.)

Abercombrie, nach Leyden, Rückenmarkskrankheiten.

Adler, E., Beiträge zur Kasuistik der chron. progr. Bulbärparalyse. Inaug.-Diss. Berlin 1889.

Abrahamson, A case of chronic progressiv ophthalmoplegia. Journ. of nerv. and ment. dis. 1907. p. 598.

Aoyama, Über einen Fall von Poliomyelitis ant. chron. mit Sektionsbefund. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 26. 1904. S. 375.

Aran, Recherches sur une maladie non encore décrite du système musculaire (Atrophie musculaire progressive). Archives générales de Med. 1850. (Sept. et Oct.)

Armaignac, Paralyse isolée et absolu du muscle droit supérieur chez une jeune fille de 17 ans à la suite d'une fièvre typhoide survenue à l'âge de 5 ans. Rev. clin. d'oculist. Bordeaux 1882. Nr. 3.

Atland, W., Kasuistischer Beitrag zur Ophthalmoplegia ext. chron. progr. Arch. f. Augenheilk. 49. 1903. S. 113.

Ayres, Ophthalmoplegia externa. Amer. Journ. of ophthalmol. März 1896.

Bärwinkel, nach Leyden, Rückenmarkskrankheiten.

Ballet, Sclerosis lateralis amyotrophica in Flatau-Jacobsohns Handbuch der pathol. Anatomie des Nervensystems. Berlin 1904. 2.

Ballet-Dutil, De quelques accidents spinaux déterminés par la présence dans la moëlle d'un ancien foyer de myelite infantile. Rev. de méd. 1884. S. 18.

Beaumont, Notes of a case of progressive nuclear ophthalmoplegie. Brain 1890. S. 386.

Bell, Ch., Physiologische und pathologische Untersuchungen des Nervensystems (übersetzt von Romberg) S. 362 (nach Leyden, Rückenmarkskrankheiten).

Benedict, Nervenpathologie und Elektrotherapie. 2. Aufl. 2. Tl. Leipzig 1876.

Berger, A., Zur Frage der Tabes mit Hirnnervenlähmungen. Wiener klin. Rundschau. 1909. Nr. 47.

Berger, 12jähr. Knabe mit den ausgesprochenen Symptomen der progressiven Bulbärparalyse. Berliner klin. Wochenschr. 1876.

Bernhardt, Über eine hereditäre Form der progressiven spinalen, mit Bulbärparalyse komplizierter Muskelatrophie. Virchows Arch. **115.** S. 197.

Bielschowsky, Zur Histologie der Paliom. ant. chron. Zeitschr. f. klin. Med. **37.** 1899.

Birdsall, W. R., Progressive paralysis of the external ocular muscles . . . Journ. of nerv. and ment. dis. **14.** 1887. p. 65.

Bloch, Ein Fall von Poliomyelit. ant. chron. adult. spin. et bulb. Med. Klin. 1906. S. 268.

Bonardi, Sclerosi laterale amiotrofica ad initio bulbare in una bambina di 10 anni. Morgagni 1897. S. 686.

Bonnefoy, De la paralyse glossolaryngée. Thèse de Paris. 1866.

Brissaud, Leçons sur les maladies nerveuses. Paris 1892.

Brissaud et Marie, Diplegie faciale totale avec paralysie glosso-laryngo-cervicale chez deux frères. Bull. med. 1893. Nr. 36.

Brown, C. H., Infantile amyotrophic lateral Sclerosis of the family Type. Journ. of nerv. and ment. dis. 1894. S. 707.

Browning, W., A family form of progressive muscular Atrophy beginning late in life Neurographs I. 1907. No. I. Neurol Zentralbl. **26.** 1907. S. 676.

Bruining, Zwei Fälle von sogenannter Poliom. ant. chron. bei Vater und Sohn. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **27.** 1904. S. 269.

Brus, L., Zur Kasuistik der infantilen progressiven spinalen Muskelatrophie von familialem resp. hereditärem Charakter. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk **19.** 1901. S. 401.

Campbell, Histological studies on the Localisation of Cerebral function. Cambridge 1905.

Cassirer, Kapitel Erkrankungen von Medulla obl. Pons, sowie chron. progr. Ophthalmoplegien im Handbuch von Flatau-Jacobsohn. **1.** Berlin 1904.

Cassirer und **Schiff,** Beiträge zur Pathologie der chron. Bulbärerkrankungen. Arbeiten aus dem Wiener neurol. Inst. **4.** S. 110.

Cassirer und **Maas,** Über einen Fall von Poliomyelitis anterior chron. Monatsschr. f. Psych. **24.** 1908. S. 306.

Cestan et **Dupuys du temps,** Le signe pupillaire d'Argyll Robertson . . . Gaz. des hôpit. 1901. S. 1433.

Chaillous et **Pagniez,** Ophthalmoplégie externe bilatérale congénitale et héréditaire. Rev. neurol. **13.** 1905. S. 441.

Charcot, Note sur un cas de paralysie glosso-laryngée suivi d'Autopsie. Ibidem 1870. S. 247.

Charcot, De la sclérose latérale amyotrophique. (Leçon recueille par Bourneville.) Progrès medical 1874. S. 325, 341. 421. 452. Vgl. noch bei Gombault.

Charcot et Joffroy, Deux cas d'atrophie musculaire progressive avec la lésion de la substance grise et des faisceaux antérolatéraux de la moelle épinière. Arch. de physiol. norm. et pathol. **2.** 1869. S. 354. 629. 744 ff.

Charcot et Marie, Deux nouveaux cas de sclérose lateral amyotrophique. Arch. de Neurol. 2. 1885. S. 1.

Charcot, J. B., De l'Atrophie musculaire progressive, type Duchenne-Aran. Thèse de Paris. 1895.

Charcot et Dutil, Note sur un cas de poliomyelite chronique suivie d'autopsie. Progrès médical. 1894. S. 185.

Cheney, An uncomplicated case of progressive ophthalmopl. ext . . . Boston med. Journ. 1889. S. 224.
Clarke Lockhard, Examination of the spinal cord in a case of „wasting palsy" with Remarks. Brit. med.-chir. Rev. 1863. S. 499.
Clarke and Jackson, Medic. chir. Transact. 1867. S. 489.
Clarke and Radcliffe, On important case of paralysis and muscular Atrophy with disease of the nervous centres. Med. chir. Rev. 1862. S. 215.
Claude et Lejonne, Quelques symptoms rares au cours de la Scl. lat. am. Rev. Neurol. 1906. S. 1090.
Cohn Tobi, Elektrodiagnostik. Karger. Berlin 1908.
Collier, Rev. of Neurol. 1903.
Collins, A contribution to the patol. and morbid anatomy of amyotr. lat. scler. Amer. Journ. of med. sc. 1896. S. 690.
Craft, Incipient amyotrophic lat. scler. with recovery. The journal of the Amer. med. Assoc. 1902. Nr. 6. S. 377.
Cramer, P., Ein Fall von amyotr. Lateralsklerose mit anatomischem Befund. Inaug.-Diss. Berlin 1892.
Cruveilhier, Sur la paralysie musculaire atrophique. Arch. génér. de méd. 1853 (Mai). S. 561. 1856 (Jänner).
Cruveilhier, Bull. de l'Acad. de méd. 1853.
Culerre, Troubles mentaux dans la scler. lat. amyotr. avec autopsie. Rev. neurol. 1905.
Czyhlarz und Marburg, Beitrag zur Histologie und Pathogenese der amyotr. Lateralsklerose. Zeitschr. f. klin. Med. 48. Heft 1 und 2.
Dana, Progressive muscular Atrophy . . . Journ. of nerv. and ment. dis. 1906, Febr. (Publications of Cornell University med. College. 2. 1907.)
Darkschewitsch, Ein Fall von chronischer Poliomyelitis ant. Neurol. Zentralbl. 1892. 11. S. 221.
Debove et Gombault, Contribution à l'étude de la sclérose latérale. Arch. de phys. 1879. S. 751.
Decroly, Dipleg. fac. congen. Journ. de Neurol. 1902. S. 23.
Dejerine, Etude anatomique et clinique sur la paralysie labio-glosso-laryngée. Arch. de physiol. norm. et pathol. 12. 1883. S. 180.
Dejerine et Thomas, Maladies de la moëlle épinière. In Gilbert-Brouardel Traité. 34. 1909.
Delille Armand et Boudet, Les lésions anatomiques de l'amiotrophie spinale diffuse des nouveaux nées. Arch. de méd. des enfants. 11. 1908. S. 32.
Dercum and Spiller, A case of amyotrophic lateral sclerosis . . . Journ. of nerv. and ment. dis. 1899.
Döring, W., Ein Fall von amyotr. Lateralsklerose. Inaug.-Diss. Berlin 1891.
Dornblüth, Anatomische Untersuchung eines Falles von amyotr. Lateralsklerose. Neurol. Zentralbl. 1889. S. 377.
Dreschfeld, One some of the rarer formes of muscular atrophy. Brain 1885.
Duchenne (de Boulogne), Recherches électrophysiologiques, pathologiques et thérapeutiques. Compt. rend. de l'Ac. d. Sc. 1849.
Duchenne (de Boulogne), De l'électrisation localisée. (1854) 1872. 3. Edition.
Duchenne (de Boulogne), Paralysie musculaire progressive de la langue, du voile du palais et des lèvres. Arch. génér. de Méd. 1860. (September-Oktober.)
Düsterwald, Über Sklerosis lat. amyotr. Inaug.-Diss. Berlin 1888.
Dufour, Les paralysies nucléaires des muscles des yeux. Inaug.-Diss. Bern 1890.
Duménil, L., Nouveaux faits relatifs à la pathogénie de l'atrophie musculaire graisseuse progressive. Gaz. hebdom. 1867. 2. Ser. 2. S. 422. 452.
Duval et Raimond, Paralysie labio-glosso-pharyngée. Arch. de Physiol. 1879. S. 735.
Edinger, Die Aufbrauchskrankheiten des Nervensystems. Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 45, 49. 52. 1905. Nr. 154.
Edinger, Eine neue Theorie über die Ursachen einiger Nervenkrankheiten. Volkmanns Samml. klin. Vortr. 1894. Nr. 106.

Egger, Un cas de sclérose latérale amyotrophique associé à une sclérose du cordc postérieur. Revue neurol. 1905. S. 455.
Eisenlohr, Klinische und anatomische Beiträge zur progressiven Bulbärparalyse. Zei schr. f. klin. Med. 1880. S. 435.
Eisenlohr, Poliomyelitis anterior subacuta cervicalis circumscripta beim Erwachsener Neurol. Zentralbl. **1.** 1882. S. 409.
Eisenlohr, Zur Lehre von der akuten spinalen Paralyse. Arch. f. Psych. **5.** 1875. S. 21
Eliasberg, J., Beitrag zur Ophthalmoplegie im frühen Kindesalter. Zentralbl. f. prak Augenheilk. 1894. S. 129 u. 163.
Elliot, nach Dejerine-Thomas.
Erb, Nervenkrankheiten in Ziemssens Handbuch. Leipzig 1878. (Krankheiten de Rückenmarks und des verlängerten Marks.)
Erb und **Schultze,** Ein Fall von progressiver Muskelatrophie mit Erkrankung de grauen Vordersäulen des Rückenmarks. Arch. f. Psych. **9.** S. 369.
Erb, Dystrophia muscul. progressiva. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **1.** 1891. S. 1
Erb, Über Poliomyelitis ant. chron. nach Trauma. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk **11.** 1897. S. 122
Etienne, Sur les atrophies musculaires progressives d'origine myelopathique. Nouv iconogr. de la Salp. **17.** 1899.
Etienne, Frequence relative des Arthropathies nerveuses dans les myelopathies. Rev neurol. 1901. S. 721.
Ewald, Ein Fall von Poliomyelitis ant. chron. Inaug.-Diss. Marburg 1899.
Facio, Eredita ritta della paralysi bulbare progressiva. Rif. med. 1882.
Filatow, Ein Fall von progressiver Bulbärparalyse im Kindesalter. Nach Zappert: Ergebnisse.
Filbry, Über Komplikation spinaler Kinderlähmung mit progressiver Muskelatrophie. Inaug.-Diss. Kiel 1898.
Florand, Contribution à l'étude de la scler. lat. amyotr. Paris 1887.
Fragnito, J disturbi psichici nella scler. lat. amiotr. Ann. di neurol. 1907. 4. u. 5. H.
v. Fragstein-Kempner, Ophthalmoplegia ext. compl. und Paralyse der Augenfacialis. Deutsche med. Wochenschr. 1898.
Freund, Fortschreitende Bulbärparalyse. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **37.** S. 405.
Friedreich, Über progressive Muskelatrophie, über wahre und falsche Muskelhypertrophie. Berlin 1873.
Fry, nach Medea. Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1902.
Fuchs, A., Neurologische Kasuistik. Muskelatrophie bei Vater und Sohn. (Poliomyelitis anter. chron. oder subacuta.) Jahrb. f. Psychiatrie. **31.** 1910. S. 195.
Fuchs, Ernst, Über isolierte doppelseitige Ptosis. Gräfes Arch. **36.** 1890. S. 234.
Galetta, Sclerosi laterale amiotrofica di origine emozionale. Riv. di patol. nervos. e mentale. 1908. **13.** H. 9.
Galezowsky, Troubles visuels dans l'intoxication saturnine. Recueil d'Ophthalm. 1878. S. 83
Gee, Hereditary infantile spastic Paraplegia. Sct. Bartholomews Hospital Reports. 25 1889. S. 81.
Gentile, E., I. disturbi psichici nella scler. lat. am. Annali della Clinica delle mal ment. della R. univ. di Palermo. Vol. **3.** Palermo 1909. S. 330.
Giese, Amyotrophische Lateralsklerose nach Trauma. Deutsche med. Wochensch 1904. Nr. 37.
Goebel, Progressive spinale Muskelatrophien. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **3.** 189
Goldberg, Amyotrophische Lateralsklerose nach Trauma. Berl. klin. Wochenschr. 189 Nr. 12. S. 263.
Goldscheider, Poliom. chron. in Flatau Jacobsohn Pathologie des Nervensystems. **2.** 19
Gombault, Etude sur la sclérose latéral amyotrophique. Publications du Progrès medical 1877.
Gordon, Amyotrophie lat. scler. in a boy of 15...... Monatsschr. f. Kinderheil 1903. S. 205.
Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. **1.** 1892.
Gowers, A lecture of Abiotrophy. Lancet 1902.

Graefe, A. v., Chron. progr. isoliert bleibende Ophthalmoplegia exterior mit Ptosis. Berliner klin. Wochenschr. 1868. S. 127.

Graefe, A. v., Arch. f. Ophthalmol. 1856. S. 299. 1866. S. 265.

Grunow, Poliom. ant chron. und acute der Erwachsenen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **20.** 1901. S. 333.

Gull, Progressive Atrophy of the muscles of the trunk... Guys hospital Reports 1858. S. 195.

Haag, Zur Unfallversicherung in der Praxis. Monatsschr. f. Unfallheilk. **6.** 1900. Nr. 4.

Haenel, Zur Pathogenese der amyotroph. Lateralsklerose. Arch. f. Psych. **37.** 1903. S. 45.

Hammond, Two cases of progressive muscular atrophy. New York medical journal 1894.

Hanke, Ein Fall von Ophthalmoplegie fere totalis oculi utriusque mit Parese des orbicul. oculi. Wiener klin. Wochenschr. 1894. S. 865.

Hauck, Ein Fall von traumatischer amyotrophischer Lateralsklerose. Ärztl. Praxis. 1899. S. 198.

Hayem, G., Note sur un cas d'Atrophie musculaire progressive avec lésions de la moëlle. Archive de physiologie normale et pathologique. 1869. S. 263 u. 391 ff.

Hektoën, Amyotr. lat. skler. with bulbar paralysis and Degenerations in Golls columns... Journ. of nerv. and ment. dis. 1895. Nr. 3.

Henneberg, Über funiculäre Myelitis. Arch. f Psychiatrie. **40.** H. 1.

Hérard, De la paralyse glosso-labio-laryngée. L'Union méd. 1868. S. 435.

Heubner, Über angeborenen Kernmangel. Char.-Ann. 1900.

Hitzig, Berliner klin. Wochenschr. 1874. S. 465.

Hoffmann, J., Über chronisch spinale Muskelatrophie im Kindesalter auf familiärer Basis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **3.** 1893. S. 427.

Hoffmann, J., Weiterer Beitrag zur Lehre von der hereditären progressiven spinalen Muskelatrophie im Kindesalter. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **10.** 1897. S. 292.

Hoche, Zur Pathologie der bulbär-spinalen spastisch atrophischen Lähmungen. Neurol. Zentralbl. 1896. S. 242.

Hoehl, Zur Kasuistik des elektrischen Traumas. Münchner med. Wochenschr. Nr. 26. S. 1276.

Holmes, G., Family spastic paralysis associated with amyotrophy. Rev. of neurol. and psych. **3.** 1905. S. 256.

Holmes, G., The pathology of amyotr. Lat. scler. Rev. of neurol. **7.** 1909. S. 693.

Homèn, E., Fall af ophthalmopleg. externa. Finska Läkar. Handlingar. **51.** 1909. S. 838. (Rev. neurol. 1898.)

Hutchinson nach Uthhoff.

Jaccoud, Observation de deux cas d'atrophie musculaire progressive. Lésions des racines antérieures. Comm. à la soc. med. des hôpit. 1866, Clinique médic. 1867.

Jansens, Untersuchung der Hirnrinde eines Falles von amyotrophischer Lateralsklerose. Journ. f. Psychiatrie u. Neurol. **15.** 1910. S. 245.

Ingelrans, Rôle étiologique du Traumatisme dans quelques maladies de la moëlle épinière... Echo médical du Nord 1909. S. 321. Rev. neurol. März 1910. S. 291.

Jocqus, Isoliert bleibende Ophthalmolpleg. ext. mit Ptosis. Récueil d'Ophthalm. 1893. S. 141.

Joffroy et **Achard,** Archive de méd. expér. **2.** 1890. S 434.

Jolly, Gesell. d. Charitéärzte. 1897.

Joukowsky, Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique de la Sclérose amyotr. lat. d'origine bulbaire. Rev. de Psychiatr., Neurol. et de Psychol. exp. 1904. S. 561

Kahler, Über die progressiven spinalen Amyotrophien. Zeitschr. f. Heilk. **5.** 1884. S. 169.

Kahler und **Pick,** Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des zentralen Nervensystems. Zeitschr. f. Nervenheilk. **5.** 1884. S. 169. (Prager Vierteljahrschr. — Neue Folge.) **2.** 1879. S. 72.

Kölichen, Über die Ophthalmopl. ext. chron. progr. Gaz. lekarski. 1904.

Kojewnikow, Ein Fall von lat. amyotr. Skler. Zentralbl. f. Nervenheilk. 8. 1885. S. 409.

Kopzynski, Ein Fall von Ophthalmopl. chron. progr. mit spinaler Muskelatrophie. Medycyna. 1908.

Kronthal, Beobachtung über die Abhängigkeit der Degeneration in peripheren Nerven von der Zerstörung ihres Kernursprunges. Neurol. Zentralbl. 1891. S. 133.

Kuhn, Über amyotroph. Lateralsklerose im Kindesalter. Inaug.-Diss. München 1909.

Kunn, Die angeborenen Beweglichkeitsdefekte der Augen. Beitr. z. Augenheilk. 1895 (14. u. 21. H.) u. 1897 (26. H.).

Kußmaul, Über fortschreitende Bulbärparalyse. Volkmanns Sammlung. 1873. Nr. 54.

Ladame, Amyotrophie myélopathique post-traumatique. I séance de la soc. suisse de Neurologie. Bern, mars 1909. Rev. neurol. Mai 1910. S. 640.

Lähr, Nervenkrankheiten nach Rückenverletzungen... Char.-Ann. **22.** 1897. S. 739

Landau, M., Zur Frage der Fettdegeneration der quergestreiften Muskulatur. Arbeiten a. d. Wiener neurol. Inst. **18.** 1910. S. 294.

Lannois et **Lémoine,** Sur un cas de sclér. des cordons lat.... Arch. de méd. exper. 1894. S. 493.

Legros et **Onimus** nach Déjérine-Thomas.

Lejonne et **l'Hermitte,** Un cas de sclér. amyotr. à forme anormale avec autopsie. Rev. neurol. 1906. S. 485.

Lenmalm, Bidrag till Kännedomen om den am. lat. scler. Ref. Neurol. Zentralbl. 1887. S. 550.

Lent, Ein Fall von amyotr. Lateralskl.... (Fall von Henoch) Inaug.-Diss. Berlin 1889.

Léri, Conbribution à l'étude de la nature des myopathiques. Les reflexes tendineux. Rev. neurol. Juli 1901.

Léri, Les atrophies musculaires progressives et la syphilis. (Congrés des aliénistes, Brüssel 1903.

Léri, A., Atrophie généralisée de la musculature de tous le viscères dans une amyotrophie progress. type Aran-Duchenne. Rev. neurol. 1902. S. 394.

Levi Ettore, Sappio clinico e critico sulle Amiotrofie progressive neuritico-spinali... Riv. critica di Clin. med. **8.** 1907.

Leyden, Über progressive Bulbärparalyse. Arch. f. Psychiatrie. **2.** 1870. S. 423. 643.

Leyden, Über progressive amyotroph. Bulbärparalyse. Arch. f. Psychiatrie. **8.** 1878. S. 641.

Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Berlin 1875.

Leyden und **Goldscheider,** Erkrankungen des Rückenmarkes usw. Nothnagels Handb.

Lichtheim, Progressive Muskelatrophie ohne Erkrankung der Vorderhörner des Rückenmarks. Arch. f. Psychiatrie. **8.** H. 3.

Littauer, Ein Fall von progressiver Bulbärparalyse. Münchner med. Wochenschr. 1904. S. 1625.

Lösewitz, Ein Beitrag zur pathol. Anatom. der amyotr. Lateralsklerose. Inaug.-Diss. Freiburg 1896.

Lövegren, Zur Kenntnis der Pol. ant. acut.-subacut.-chron. Jahrb. f. Kinderheilk. **61.** 1905.

Londe, Paralysie bulbaire progressive, infantile et familiale. Rev. de médecine. 14. 1894. Nr. 3.

Luce, Ein Beitrag zu den primären combinierten Systemerkrankungen im Kindesalter. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **12.** 1897. S. 68.

Lumbroso, Un caso di scler. lat. am. seguito da necroscopia. Lo sperimentale. 42. Jahrg 61. S. 457.

Luys, Lésions histologiques de la substance grise de la moëlle. Gaz. med. 1860.

Luzatto, Über vasomotorische Muskelatrophie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **23.** 1903 S. 482.

Maas, Über ein selten beschriebenes familiäres Nervenleiden. Berliner klin. Wochenschr 1904. S. 832.

Mally et **Myramont de Laroquette,** Mémoire sur la sclér. lat. amyotr. Arch. gén. de méd. 82. I. Teil. 1905. S. 1.

Marburg, Zur Pathologie der Myasthenia gravis. Zeitschr. f. Heilk. April 1907.

Marie, Leçons sur les maladies de la moëlle. Paris 1892.

Marie et **Léri,** Hémiplégie et Paraplégie in Brouardel-Gilbert: Traité de méd. 31

Marina, A., Über multiple Augenmuskellähmungen. Leipzig-Wien 1896.

Marinesco, Beiträge zum Studium der Amyotrophie. Arch. de med. exp. 1894.

Marinesco, Neue Beobachtungen über die Veränderungen der Pyramidenriesenzellen im Verlaufe der Paraplegien. Deutsche med. Wochenschr. 1900. S. 251.

Marinesco, Maladies des muscles. Traité de médecine **10.** Paris 1902, Baillière et fils.

Marinesco, Lésions fines des cellules nerveuses dans les poliomyélites chroniques. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1898. Januar.

Medea, Beitrag zur Kenntnis der Poliom. anter. subacuta adultorum. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **23.** 1908. S. 17, 146, 255, 341.

Mendel, K., Der Unfall in der Ätiologie der Nervenkrankheiten. Berlin 1908.

Medin nach Wickman.

Meyer, E., Amyotroph. Lateralsklerose kombiniert mit multiplen Hirncysticerken. Arch. f. Psychiatrie. **41.** 1906. S. 640.

Miura, Mitteilungen aus der med. Fakultät von Tokio. **6.** 1905. S. 61.

Moleen and **Spiller,** Chron. ant. poliomyel. with the report of a case with necroscopy. Americ. journ. of med. Science. **130.** 1905.

Monakow, Hirnpathologie in Nothnagels Handb. II. Aufl. Wien 1907.

Moeli, Ein Fall von amyotr. Lateralsklerose. Arch. f. Psychiatrie. **10.** 1880. S. 718.

Mott, A case of am. lat. skler. with Degener. of the motor path. from the cortex to the Periphery. **28.** Brain 1895. S. 21.

Mott and **Tredgold.** Some observations on primary Degeneration of the motor Tract. **25.** Brain 1902. S. 401.

Münzer, Kasuistischer Beitrag zur Lehre von den kombinierten Systemerkrankungen des Rückenmarks. Zeitschr. f. klin. Medizin. **22.** Wiener klin. Wochenschr. 1892. Nr. 1.

Muratoff, Zur Topographie der bulbären Veränderungen bei der amyotroph. Lateralklerose. Neurol. Zentralbl. 1891. S. 513.

Naef: Die spast. Spinalparalyse im Kindesalter. Inaug.-Diss. Zürich 1880.

Nazari-Chiarini, Ophthalmopleg. externa chronica familiare. Il Policlinico. März 1909.

Neurath, Beiträge zur Anatomie der Poliomyelitis ant. ac. Arbeiten a. d. Wiener neurol. Inst. **12.** 1905.

Nonne, Klinische und anatomische Untersuchungen eines Falles von Poliomyelitis anterior chronica. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **1.** 1891.

Nonne, Neurol. Zentralblatt 1894. S. 393.

Nonne, Poliomyelitis anterior bei Diabetes. Berliner klin. Wochenschr. 1896.

Nonne, Posttraumatische organische Erkrankungen im Rückenmark. Neur. Zentralbl. 1906. S. 973.

Obersteiner, Über interfibrilläre Fettdegeneration der Muskelfasern an einer hemiatrophischen Zunge bei Tabes. Arbeiten a. d. Wiener neurol. Inst. **3.** 1895. S. 182.

Obersteiner, Einführung in das Studium des Baues der nervösen Zentralorgane. 4. Aufl. Wien 1901.

Obersteiner und **Redlich,** Rückenmarkskrankheiten im Handb. Schwalbe-Ebstein.

Olivier et **Halipré,** Syndrome rappelant la sclérose lat. am. chez un syphilitique. Rev. neurol. 1895. Nr. 16.

Oppenheim, Über die Poliomyelitis anterior chronica. Arch. f. Psychiatrie. **19.** 1888. S. 381.

Oppenheim, Zur Pathologie der chronischen atrophischen Spinallähmung. Arch. f. Psychiatrie. **24.** 1892.

Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 5. Aufl. 1908.

Oppenheimer, Ein Beitrag zur Pathologie der progressiven Muskelatrophie. Inaug.-Diss. Würzburg 1899.

Ottendorf, Ein Fall von amyotroph. Lateralsklerose nach Trauma. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1902. S. 313.

Pagenstecher, Drei Fälle von posttraumatischer chronischer spinaler Amyotrophie. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1905. Nr. 1.

Pal, Über amyotroph. paret. Formen der kombinierten Erkrankungen von Nervenbahnen. Wiener med. Wochenschr. 1898. H. 7, 8, 10.

Parhon et **Minéa,** L'origine du facial supérieur chez l'homme. Presse médical. 1907. Nr. 66 u. a. O.

Parrot, Les variations de la spasmodicité dans la sclérose latérale amyotr. Thèse de Paris. 1903.

Pastine, C., Deux cas d'Amyotrophie chronique consécutive à la paralysie spinale . . Rev. neurol. 1910. S. 466.
Pfaundler, Münchner med. Wochenschr. 1907. S. 499.
Philippe et **Guillain,** Contribution à l'étude des lésions médullaires de la sclérose lat. am. Commun. au XIII. Congr. intern. de médecine de Paris. 1900.
Pick, A., Ein Fall von amyotrophischer Lateralsklerose. Arch. f. Psychiatrie. **8.** S. 29...
Pilcz, A., Über einen Fall von amyotrophischer Lateralsklerose. Jahrbücher f. Psychiatrie **17.** 1898. S. 221 ff.
Plaut, Wassermannsche Reaktion bei Nervenkrankheiten. Jena 1909.
Potts Charles S., A case of progressive spinal muscular Atrophy in which the Atrophy began in the extensors of the hand and fingers. University of Pennsylvanic Med. Bulletin. **17.** 1905. S. 112.
Probst, M., Zur Kenntnis der amyotrophischen Lateralsklerose in besonderer Berücksichtigung der klinischen und pathologisch-anatomischen cerebralen Veränderungen . . Sitzungsber. der Kaiserl. Akad. der Wissensch. Wien. **112.** 1904.
Probst, M., Zu den fortschreitenden Erkrankungen der motorischen Leitungsbahnen Arch. f. Psych. **30.** 1898. S. 766.
Puscariu et **Lambrior,** Un cas de sclérose latérale amyotr. Rev. neurol. 1906. S. 78...
Rainy and **Fowler,** Congen. facial Diplegia due to nuclear Lesion . . . Rev. of neurol 1903.
Raymond, Leçons. **1** u. **3.** Paris.
Raymond et **Philippe,** Atrophie musculaire progressive spinale due à une poliomyélite chronique. Rev. neurol. 1902. S. 1075. Arch. de neurol. **14,** 1902.
Raymond-Cestan, Dix huit cas de sclérose latérale amyotrophique avec autopsie. Revue neurol. 1905. S. 504.
Recken, Zur Kasuistik und Lehre von den Augenmuskellähmungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1891. S. 340.
Redlich, Fall von atypischer amyotrophischer Lateralsklerose mit beginnender Tabes Wiener klin. Wochenschr. 1905. Nr. 1.
Remak, Zur Pathologie der Bulbärparalyse. Arch. f. Psych. **23.** 1892. S. 919.
Remak, Zur Pathologie und Therapie der progressiven Bulbärparalyse. Berl. klin. Wochenschr. 1895. S. 29.
Renz nach Oppenheim, Lehrbuch.
Ricca, Sclerose laterale amiotrophica traumatica. Clinica medica Italiana 1908.
Risse, Zwei Fälle von Am. Later. Skl. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **44.** 1889. Nr. 556.
Ritter, Jahrb. f. Kinderheilk. **9.** (?)
Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 3. Aufl. Berlin 1857.
Rossi-Roussy, Un cas de sclérose latérale amyotrophique . . . Rev. neurol. 1906. Nr. 9.
Rossi-Roussy, Contribution Anatomo-Pathologique à l'étude des localisations motrices corticales . . . Rev. neurol. 1907. Nr. 15.
Rossi-Roussy, Etude anatomique d'un quatrième cas . . . Rev. neurol. 1909. Nr. 11.
Rossolimo, Über Poliomyel. ant. chron. u. Syringomyelie. Neurol. Zentralbl. 1903.
Rovighi et **Melotti,** Riv. sperim. di freniatria 1888.
Rumschewitsch, Zur Lehre von der Ophthalmoplegie. Jahresber. f. Opthalm. 1888. S. 240.
Sachs, Über amiotroph. Lateralsklerose. Inaug.-Diss. Berlin 1885.
Sanger Brown nach Oppenheim.
Sand René, La simulation et interprétation des accidents du travail. Brüssel, Lamertan 1907.
Sano, Ein Beitrag zur Kenntnis der Strychnin- und Coffeïnwirkung. Arch. f. d. ges. Physiol. **124.** 1908. S. 369 u. 381.
Sárbo. Beitrag zur Symptomatologie, patholog. Histologie der amyotroph. Lateralsklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1898. S. 337.
Scheel, Beitrag zur Kenntnis der amyotroph. Lateralsklerose. Med. Klin. 1908. S. 22...
Schlesinger, Zur Kenntnis atypischer Formen der amyotr. Lateralskl. mit bulbärem Beginn. Arbeiten a. d. Wiener neurol. Inst. **7.** 1900.
Schultz nach Leyden, Rückenmarkskrankheiten.

Schultze, Über den mit Hypertrophie verbundenen progressiven Muskelschwund. Wiesbaden 1886.

Schultze, Rückenmarkskrankheiten.

Schultze, Chronisch-organische Hirn- und Rückenmarksaffektionen nach Trauma. Verhandl. d. Gesellsch. deutsch. Nervenärzte (III. Jahresversammlung). Leipzig 1910. S. 72.

Schuster, Ein Fall von Kombination von progressiver Paralyse u. progressiver Muskelatrophie. Neurol. Zentralbl. 1897. **16.** S. 342.

Seiffer, Über organische Nervenkrankheiten nach Unfällen. Char.-Ann. 1903.

Seeligmüller, Amyotroph. Lateralsklerose im Kindesalter. Deutsche med. Wochenschr. 1876. S. 185.

Siemerling, Über die chronische progressive Lähmung der Augenmuskeln. Arch. f. Psych. **22.** Supplement 1891.

Spiller, W., A case of amyotrophic. lateral sclerosis in which Degeneration was traced from the cerebral cortex to the Muscles. Contributions from the William Pepper Laboratory . . . Philadelphia 1900. S. 63.

Spiller, W., Primary Degenerations of the pyramidal tracts; a study of eight cases with Neccopsy. University of Pennsylvania med. Bull. **18.** 1905. S. 390. Daselbst auch die früheren Arbeiten des Autors citiert Millsand Sp., Sp. Robertson und Wadsworth.

Stadthagen, Herdförmige Sklerose nach Diphtherie. Arch. f. Kinderheilk. **5.** 1884. S. 1.

Allen Starr, Organic and functional nervous diseases. 4. Edit. New York 1909, Lea & Febiger.

Sterling, Fall von chron. progr. Ophthalmoplegie. Gaz. lek. 1909.

Stern, Beitrag zur Kenntnis der Form und Größe des Rückenmarksquerschnittes. Arbeiten a. d. Wiener neurol. Inst. **14.** 1908. S. 329.

Sterne, Rapports de la paralyse infantile avec la paralysie spinale aigue . . . Thèse de Nancy 1891.

Strümpell, Über spinale progressive Muskelatrophie und amyotrophische Seitenstrangsklerose. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **42.** 1888. S. 230.

Strümpell, Zur Lehre von der progressiven Muskelatrophie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **3.** 1893. S. 470.

Strümpell, Über einen Fall von progressiver Ophthalmoplegie. Neurol. Zentralbl. **5.** 1886. S. 25.

Strümpell, Sitzungsber. d. Wiener Vereins f. Psychiatrie u. Neurologie. Jahrb. f. Psychiatr. **31.** 1910.

Strümpell, Lehrbuch. 17. Aufl. 1910.

Stursberg, Deutsche med. Wochenschr. 1908. Vereinsber.

van Swieten, Comment. in Boerhavi. Aphor. t. III. S. 670 (nach Leyden, Rückenmarkskrankheiten).

Taylor, Poliomyelitis of the adult. Journ. of nerv. and ment. dis. **29.** 1902. S. 449.

Testi, Sclerosi lat. amiotrofica familiare e pellagra. Riforma med. **21.** 1905. S. 371.

Tetzner, Spinale progressive Muskelatrophie nach Trauma. Ärztl. Sachverständigenztg. 1907. S. 5.

Thiem, Poliomyelitis anter. chron. und Bulbärparalyse nach Trauma. Ärztl. Sachverständigenztg. 1902. Nr. 1 u. a. a. O.

Thomson and **Bruce,** Progressive muscular Atrophy in a child with a spinal lesion. Edinburgh Hospital Reports. **1.** 1893.

Tooth and **Turner,** Brain 91.

Trömner, Neurol. Zentralbl. 1905. S. 729.

Trousseau, Clinique médical. 1868 (nach Leyden, Rückenmarkskrankheiten).

Türck, Ludwig, Über Degeneration einzelner Rückenmarksstränge, welche sich ohne primäre Krankheit des Gehirns oder Rückenmarks entwickelt. Sitzungsber. d. Kais. Akad. d. Wissensch. (auch Jahrb. f. Psychiatrie. **31.** 1910. H. 1.).

Turner and **Bulloch,** Observations upon the central relations of the vago-glosso-pharyngeal . . . Brain 1894. S. 693.

Uthhoff, Die Augensymptome bei den Erkrankungen der Medulla oblongata . . . Grä Sämisch. **11.** II. Abt. 105.—108. Lieferg.

Valentiner, Theodor, Ein Beitrag zur Lehre von der sogenannten Paralyse muscula progressive. Prager Vierteljahrsschr. **14.** 1855. S. 1.

Vitek, V., Zur Ätiologie der progressiven spinalen Muskelatrophie. Neurol. Zentral **25.** 1906. S. 753.

Vulpian, nach Dejerine-Thomas.

Wachsmuth, Über progressive Bulbärparalyse und die Diplegia facialis. Dorpat 18(

Werdnig, G., Zwei frühinfantile hereditäre Fälle von progressiver Muskelatrophie un dem Bilde der Dystrophie, aber auf neurotischer Basis. Arch. f. Psychiatrie. : S. 437.

Wickman, Beiträge zur Kenntnis der Heine-Medinschen Krankheit. Berlin 19(

Wilbrandt-Sänger, Neurologie des Auges. **1.** Wiesbaden 1900.

Williamson, On the pathological changes in a case of progressive muscular Atropł Lancet 1901. July. S. 19.

Williamson, Amyotrophic lateral sclerosis and progressive muscular atrophy. Edinbur Medical Journ. 1907. April. S. 304.

Williamson, Discase of the spinal cord. London 1908. Frawe and Horver-Stoughtc

Wimmer, Tilfaelde af kongen. muskeltidelfe nos born. Nord. Tidsk. for Terapi. 19(

Zappert, Über infantilen Kernschwund. Ergebn. d. inn. Med.- u. Kinderheilk. S. 305.

Zappert, Abschnitt Nervenkrankheiten . . . im Handb. Pfaundler-Schlossman 2. Aufl.

Ziehen, Kapitel Gehirnkrankheiten im Handb. Schwalbe-Ebsteins.

Die hereditären Krankheiten.

Von

Ernst Jendrassik-Budapest.

A. Allgemeiner Teil.

Einleitung. Nur schwer hat sich die ätiologische Denkweise auf dem Gebiete der praktischen Heilkunde eingebürgert; doch waren es die bei vielen Infektionskrankheiten klar liegenden Verhältnisse, die diese Art der Auffassung der Krankheiten als ätiologisch bestimmter Einheiten in der internen Medizin zur allgemeinen Richtschnur werden ließen; viel schwerer konnte diese Einsicht in der Neurologie Fuß fassen, während die Psychiatrie am allerschwersten sich in die neuen Ideen hineinfindet. Die Anerkennung der Spezifizität der Krankheitsursachen kämpfte lange Zeit hindurch mit den gleichen Schwierigkeiten in der inneren Klinik, wie das richtige Verständnis der Asepsis und der Antisepsis in der Chirurgie; es war nicht genug, die Prinzipien der Wundinfektion zu kennen: ein erfolgreicher Kampf gegen dieselbe ward nur möglich, als die Lehre von der Infektion zum Grundsteine der pathologischen Denk- und therapeutischen Handlungsweise wurde. So mußte im Lichte der neuen Erkenntnisse die Beurteilung der pathologischen Prozesse auch in der Neurologie ein anderes Gepräge erhalten.

Das Prinzip der Spezifizität der Krankheitsursachen besagt heute, daß eine jede Krankheitseinheit durch eine ganz spezielle Ursache hervorgerufen wird, daß weder verschiedene Krankheiten aus derselben Ursache entstehen können, noch daß verschiedene Ursachen dieselbe Krankheit hervorrufen könnten. Ein großer Teil jener ätiologischen Momente, die selbst die modernen Autoren bei vielen Kapiteln der speziellen Pathologie noch immer anführen, entstammt bloß einer kritiklosen Tradition und bedarf einer strengen Nachprüfung. Wie viele, einstens für sehr wichtig gehaltene ätiologische Faktoren haben die Pathologen als Ursache des Abdominaltyphus angeführt! — heutzutage sind sie alle gestrichen, obwohl man sie zu jenen Zeiten als fest begründete betrachtete.

Es muß freilich zugegeben werden, daß heute noch nicht ein jeder mehrweniger bekannter pathologischer Prozeß ätiologisch mit der nötigen Schärfe und Klarheit bestimmt werden kann, noch geht es schon jetzt, auch wird es in der Zukunft kaum je praktisch durchführbar werden, die ätiologische Einteilung der Krankheiten in Handbüchern strenge einzuhalten. Die Hauptsache aber, worauf es hier ankommt, ist, daß man jetzt in den pathologischen Prozessen bloß eine, wenn auch durch individuelle Einflüsse und durch äußere Umstände oft etwas modifiziert sich entwickelnde Folge des spezifischen, ursächlichen Momentes erblickt. Sym-

ptomenkomplexe können schlechtweg nicht als Krankheiten gelten. Außer Ähnlichkeit der Erscheinungen, gleiche mechanische und chemische Kon sequenzen können nicht als Beweise einer und derselben Affektion diene Wären zwei ätiologisch differente Fälle in ihren Symptomen noch so äh lich, so könnten sie doch nicht als gleiche Krankheiten aufgefaßt werden, eben sowenig als zwei, äußerlich gleich erscheinende, chemisch aber verschieden Salze nicht identifiziert werden können. Es ist auch zu erhoffen, daß einsten eine spezifische Therapie den jetzigen Forschungen die Krone aufsetzen wird einstweilen müssen wir aber dieses Prinzip der ätiologischen Auffassung de Krankheiten so scharf als möglich fassen, und die Krankheiten, soweit es an geht, auch nach diesem Prinzip einteilen und klassifizieren. Aus diesem Stand punkt zerfallen die Krankheiten zunächst in zwei große Gruppen, deren erster die exogenen Leiden umfaßt, also alle jene, die infolge mechanischer, chemi scher, thermischer, parasitärer usw. Einwirkung direkt oder auch indirek entstanden sind, während die zweite Gruppe die endogenen Leiden enthäl also solche, deren Ursache in einem Fehler der Bildungs-, Entwickelungs oder Erhaltungsfähigkeit einzelner Bestandteile des Organismus liegt. Di Ursache dieser letzteren Fehler kann nur eine ererbte sein, da wir ja die äuße ren Ursachen ausgeschlossen haben. Der hereditäre Ursprung dieser Leide ist aber nicht bloß theoretisch per exclusionem festzustellen, da die klinisch Beobachtung teils durch die Übertragung dieser Abnormitäten auf die Des zendenten, teils aber aus dem Umstand klare Beweise gewinnt, daß diese Zu stände in ganz gleicher Form an allen oder mehreren Kindern derselben Eltern vorkommen.

Diese vollkommene Verschiedenheit der Ätiologie der exogenen und de endogenen Krankheiten legt es klar, daß man auf Grund einiger äußerer Ähn lichkeiten solche Krankheitstypen nicht zusammen abhandeln kann. Um nur ein Beispiel hier anzuführen, nenne ich die hereditäre Tabes, die bishe stets als Anhang dem Kapitel der Tabes angeschlossen wurde; in der ersten Zeit der Erkenntnis der Erscheinungen der hereditären Tabes mag vielleicht eine symptomatologische Ähnlichkeit als Zeichen einer Verwandtschaft beide Prozesse gegolten haben können: die nähere Analyse der Symptome beider Krankheiten, noch mehr aber ihre ätiologische Verschiedenheit, hebt die Annahme einer Zusammengehörigkeit definitiv auf. Ähnlich wie mit der hereditären Tabes verfuhr man mit der Huntingtonschen Chorea, mit den Dystrophien, die als Anhänge der Chorea minor, der Muskelatrophie, be schrieben wurden, ja die hereditäre Paralysis spinalis spastica wurde an eine gar nicht existierende (nicht hereditäre) Paralysis spinalis spastica angereiht.

Wenn wir aber auch von diesen prinzipiellen Ursachen der Abtrennung der hereditären Leiden absehen wollten, so fände sich eine andere, nicht minder zwingende Ursache für die zusammenfassende Behandlung dieser Affektionen in der Unmöglichkeit streng gesonderte Krankheitstypen für die heredität verursachten Leiden zu schaffen. Diese hereditären Krankheiten bieten näm lich in ihren höchst mannigfaltigen klinischen Erscheinungen solche Übergäng zwischen den einzelnen Formen dar, daß man kaum oder gar nicht von be ständigen Symptomengruppen sprechen kann. Dieses Verhalten ist heut leicht zu verstehen, die Tatsache aber blieb lange unbemerkt, bis ich zuers im Jahre 1896 diese Eigentümlichkeit der hierher gehörigen Erkrankunge erkannte und veröffentlichte. Eigentlich ist ja diese Eigentümlichkeit nicht Spezifisches, etwa bloß den hereditären Leiden Zukommendes: eine jede de spezifischen exogenen Krankheitsursachen kann mehr-weniger Erscheinunger

zumeist im Anschluß an diverse Lokalisation hervorrufen. Die Tuberkulose erzeugt die mannigfaltigsten Kombinationen von Erscheinungen in der Lunge, im Kehlkopf, im gastrointestinalen Tractus, in den Nieren, im Auge, in der Haut, im Nervensystem usw., die zwar als Kapitel abgesondert behandelt werden, in den einzelnen Fällen aber nur selten rein abgesondert vorkommen. Bei der Tuberkulose handelt es sich jedoch um so verschiedene Organe, so verschiedene therapeutische Indikationen, und selbst so verschieden tiefgreifende Veränderungen des Stoffwechsels, daß eine gesonderte Diskussion der verschiedenen Formen doch praktisch nötig ist; bei den hereditären Nervenleiden, die wir hier besprechen werden, sind hingegen die Unterschiede in der Symptomatologie von ganz nebensächlicher Bedeutung, wohingegen Verlauf, Prognose und Therapie für alle Fälle zusammen behandelt werden können. Während man aber in der internen Pathologie die ätiologisch identischen Leiden als einheitliche Prozesse auffaßt, hat man in der Neurologie den einzelnen Symptomen viel zu große Wichtigkeit beigelegt; hierdurch sind neue, oft imponierend benannte Krankheiten künstlich geschaffen worden. Nur aus praktischen Gründen fallen die zwei großen Neurosen: die Hysterie und die Neurasthenie, die ätiologisch zwar auch hierher gehören, sowie einige Entwickelungsanomalien aus dem Rahmen dieser Gruppe noch heraus.

Es ist schwer eine allgemeine Definition der hereditären Leiden zu geben, da die Kriterien derselben nicht in einem jeden einzelnen Fall auffindbar sind. Die eingehende Beschäftigung mit diesen Leiden läßt aber häufig in Einzelfällen selbst wenige Symptome schon als in diese Gruppe gehörig erkennen. Wir wollen vor allem versuchen, den Begriff der Heredität festzustellen. In der gewöhnlichen Sprache bedeutet Heredität die Übertragung erworbener Güter, wenn auch diese Erwerbung der Güter oft vor mehreren Generationen stattfand. Der naturwissenschaftliche Begriff der Heredität ist dem gegenüber ein ganz verschiedener; bloß die sogenannte hereditäre Lues wäre mit diesem allgemeinen Begriff der Heredität vereinbar.

Im naturwissenschaftlichen Sinne der Bezeichnung Vererbung soll man jene endogene Erscheinungen verstehen, die wir an der Deszendenz beobachten, und deren Ursache wir in der Aszendenz annehmen müssen. Natürlich fallen also sämtliche Erscheinungen exogener Herkunft ganz vom Begriffe der Heredität aus. Ich komme noch auf die Frage von der Heredität erworbener Eigenschaften zurück, nur in betreff der sogenannten hereditären Lues muß ich schon bemerken, wie ich dies bereits im Jahre 1898 auseinandergesetzt habe, daß die Bezeichnung „hereditär" hier eigentlich gar nicht am Platze ist. Das was man als hereditäre Lues bezeichnet, ist in der Tat nichts anderes, als intrauterin erworbene Lues; ebensowenig sollte sie als hereditäre Krankheit benannt werden, wie andere vom mütterlichen Organismus übertragene Krankheiten nicht als hereditäre Leiden aufgefaßt sind. Um die endogene Art der Heredität bestimmter zu bezeichnen, hat man den Namen „familiär-hereditär" vorgeschlagen, doch schließt ja selbst dieser die Lues nicht aus.

Der Begriff der Heredität war bisher nicht genügend klar formuliert. Man glaubte zwei Formen annehmen zu können: und zwar die sogenannte direkte (similaire der französischen Autoren) und die indirekte, transformierende Heredität. Man gab an, daß bei der direkten Heredität gleiche Erscheinungen von einer Generation auf die nächste übertragen werden; von einer transformierenden Heredität sprach man hingegen, wenn gewisse, andersgestaltete Degenerationszeichen oder Konstitutionsanomalien, ja selbst exogene Krank-

heiten in der Aszendenz nachweisbar waren. In der Neurologie war es be-sonders Féré, der dieser Art der Heredität größere Aufmerksamkeit widmete viele Beispiele in Lombrosos sonst so hoch verdienten Ausführungen übe hereditäre Anlage bei gewissen psychischen Zuständen gehören auch hierher Möbius, der so viel richtigen Sinn für die ätiologische Auffassung der Nerven krankheiten bekundete, glaubte die Heredität nur dann annehmen zu können wenn bei den Aszendenten eines nervöse Symptome aufweisenden Kranken Psychosen, Selbstmord, Leidenschaftlichkeit, Genialität, Verbrechen, Trunk sucht, Blutverwandtschaft der Eltern und — tuberkulöse Kachexie zugegen waren. Diese Kriterien der nervösen Belastung stammen noch von den For schungen namhafter Psychiater des vorigen Jahrhunderts her, so von Moreau (de Tours), Morel, Legrand du Saulle, und passen auf viele Fälle here ditärer Psychosen, wenn auch so manches dabei übertrieben wurde. Das Auf fällige ist aber, daß man nicht bemerkte, wie sehr diese Fälle die direkte Here dität beweisen, da die Ähnlichkeit der Erkrankungsform zwischen Aszendenten und Deszendenten eben in diesen Fällen oft eine überraschend große ist, doch legte man eine allzu große Wichtigkeit den Nebenerscheinungen bei, auch mangelte es an richtiger Beurteilung der Bedeutung der einzelnen Merkmale der mehrfachen Belastung und des Einflusses des Zufalls.

Die nähere Untersuchung der Vorgänge bei der Vererbung im Pflanzen und Tierreich legt es klar, das man bei der Erforschung der Vorgänge der heredi tären Verhältnisse bloß einzeln die Merkmale — Eigenschaften— betrachten darf, daß es keinen Sinn hat, verschiedene Eigenschaften voneinander abge leitet zu denken, daß ferner die einzelnen Charaktere der Eltern bei Bastarden in verschiedener Anzahl sich überliefern und daß man nie von einer speziellen Eigenschaft auf das Verhalten der übrigen Schlüsse ziehen darf. Auch beim Menschen ist es so; es kann einer in mehrfacher Hinsicht degeneriert erscheinen in anderen hingegen gute Eigenschaften besitzen, freilich gibt es auch solche die in sehr vieler Hinsicht degeneriert sind. Es hat keinen Sinn, daß man irgend eine Zusammengehörigkeit vermutet, wenn gewisse exogene, oder prinzi piell andersartige endogene Abnormitäten und Veränderungen an der Aszen denz vorkommen. So zum Beispiel kann keine hereditäre Zusammengehörig keit angenommen werden zwischen der Tabes oder Paralyse des Vaters und der Paranoia des Sohnes, auch nicht zwischen Degenerationszeichen an den Ohren, Zähnen, an der Behaarung und der Beschaffenheit des Gehirns usw. Hingegen könnte man ganz richtig einen Zusammenhang erblicken in der Neurasthenie der Mutter und der Paranoia, eventuell Genialität, oder Ver brechertum des Sohnes; da alle diese prinzipiell analogen, wenn auch qualitativ sehr verschiedenwertigen Entwicklungsabnormitäten des Gehirns zusammen gehören.

Handelt es sich bei solchen Fällen von angeblicher transformierender Here dität um verschiedene endogene Symptome, so kann von einer mehrfachen hereditären Degeneration gesprochen werden; auch ist vielleicht die Annahme einer stärkeren Degeneration gerechtfertigt, wo mehrfache Abnormitäten zu gleich erscheinen, nur darf man nicht glauben, daß die einzelnen Komponenten dieser Degenerationen etwas miteinander zu tun haben.

Eine große Schwierigkeit für das Studium der hereditären Erscheinungen erwächst aus dem Umstande, daß wir oft in der Aszendenz nichts von den Sym ptomen entdecken, die wir in der Deszendenz für ererbte halten müssen. So lehr die häufigste Erfahrung, daß mehrere Kinder, scheinbar ganz normaler Eltern ohne erkennbare äußere Ursache in gleichem Alter und in gleicher Weise degene

-ieren. Für diese Fälle paßt also die Bezeichnung: direkte (similaire) Heredität nicht, und selbst in den Fällen, wo sie tatsächlich vorkommt, wo dieselbe endogene Störung, die bei einem der Eltern oder bei beiden sich vorfindet, auch am Kinde erscheint, verliert sie ihre Richtigkeit für diejenige Generation, in der der erste Fall vorkam. Für die ersteren Fälle müssen wir eine latente Form des hereditären Einflusses annehmen, dessen Berechtigung in den noch unten zu erwähnenden experimentellen Beobachtungen eine bestimmte Stütze findet.

Wir müßten noch die Frage beantworten, was überhaupt hereditär übermittelt werden kann? Oft wundert man sich darüber, daß im mikroskopischen Ovulum und Spermatozoon alle Organe, selbst die verborgensten Eigenschaften, ja oft das ganze Schicksal des Individuums enthalten ist. Eigentlich wäre es aber viel wunderbarer, wenn das befruchtete Ovulum nicht das Abbild der erzeugenden Eltern in sich trüge, ist es doch das einfachste, wenn es den Erzeugern treu bleibt. Alle die Eigenschaften, die die Erzeuger latent oder evident in sich tragen, werden durch den Vererbungsprozeß übertragen, doch werden sie durch gegenseitige Beeinflussung einigermaßen verändert. Bisher war man gewohnt, nur die ganz auffälligen Abnormitäten zu betrachten, in der Zukunft wird man aber für manche individuelle Reaktion in der Heredität die Erklärung finden.

Ätiologie. Ein ganz besonderes Interesse beansprucht die Ätiologie dieser Leiden. Bei der Besprechung dieses Kapitels ist man aber gezwungen wesentlich weiter zu greifen, als das Gebiet der eigentlichen Nervenkrankheiten reicht, da die gleiche Ätiologie vielerlei pathologische Störungen zusammenfaßt und da gar manche interessante hereditäre Leiden der Muskeln, der Knochen, der Bänder, der Haut, des Wachstums, usw. zuerst von Neurologen erkannt wurden und so dem Gebiete der Neurologie zugefallen sind.

Die Erforschung der Grundlagen der hereditären pathologischen Prozesse wird durch das Studium der Phylogenese ermöglicht. Die große Frage, ob die Organismen durch allmähliche, langsame Weiterbildung aus einander hervorgegangen sind, oder ob sprungweise, scheinbar durch Zufall ausgeartete Individuen die Ahnen neuer Generationen wurden, ist noch nicht endgültig beantwortet. Da aber die letztere Erklärungweise die Verschiedenheit der Organismen besser erklärt, da sie experimentell selbst zu unseren Zeiten beobachtet wird und auch ohne unser Zutun als Spiel der Natur vor unseren Augen entsteht, während für die erstere Möglichkeit keine Beweise, nicht einmal paläontologische vorliegen: so müssen wir die sprungweise Fortbildung neuer Arten aus den alten als die der Wirklichkeit entsprechende betrachten. Solchen unerwarteten individuellen Ausartungen verdanken die Pflanzen- und Tierzüchter einen großen Teil ihrer Neuerungen. Eigentlich ist jede Individualität eine Ausartung; je mehr uns zugängliche Merkmale die Individuen einer Gruppe (Spezies, Gattung, Familie) haben, um so weniger ist es uns möglich, sie in Unterabteilungen zu ordnen; am gleichförmigsten und am bestimmtesten charakterisierbar sind die zweihäusig blühenden Pflanzen (also echte Hermaphroditen), bei denen oft die kleinsten individuellen Abweichungen schon als Ausartung aufgefaßt und die so veränderten Individuen als Sorten bezeichnet werden. Bei dieser Absonderung in Arten spielt jener Umstand die entscheidende Rolle, daß sich diese neue Spezies rein weiterzüchtet. Dies wird ungemein gefördert dadurch, daß beide Gametes aus demselben Individuum hervorgehen.

Die aus unbekannter Ursache entstandenen Ausartungen werden in der Naturwissenschaft als Sport (auch bei Darwin) oder Variation bezeichnet (auch Mutation — de Vries — dieser Name scheint jedoch weniger entsprechend zu sein, da in der Geologie eben die allmählichen Änderungen Mutation genannt werden). Sportbildungen

kommen bei Pflanzen und Tieren ziemlich häufig vor. Bei Pflanzen, z. B. bei der Ro- kommt es vor, daß an einem Ast die Farbe, Gestalt der Blume verändert erblüht, ohn daß man die Ursache dieser Änderung erkennen könnte. Die Augen dieses Astes werd dann weiter gepfropft und unter dem Titel einer besonderen neuen Art verbreitet; a diese Weise sind viele Rosensorten und auch andere Pflanzengattungen entstanden. Hi handelt es sich aber nicht um eine besondere neue Art oder Gattung, sondern nur u ein ausgeartetes einzelnes Individuum, das zwar Sorte genannt wird, das aber dur Samen zumeist nicht fortgepflanzt werden kann, da es aus Samen nicht rein hervorgeh die Vermehrung geschieht durch Pfropfen, somit wird dieses eine Individuum vervi- facht. Desgleichen sind unsere Obstsorten Individuen, die aus Samen nicht gut ve- mehrt werden können, ja selbst solche nicht, die als künstliche Bastardierung in ihre neuen Art meist aus Samen erzogen wurden, da die einzelnen Samen ihrer Frucht nich gleiche Individuen abgeben. Ähnlich sind die Verhältnisse bei den Pflanzen, die dur Knollen, Zwiebeln vermehrt werden. Auch hier handelt es sich um Individuen, nicl um eine Gattung.

Andere Verhältnisse ergeben sich bei der Vermehrung der Pflanzen durch Same und bei den Tieren. Als es gelang, durch Selektion (Auswahl der besten Individue den Zuckerertrag der Zuckerrübenfelder bedeutend zu erhöhen, glaubte man eine Ve besserung der Sorte erreicht zu haben. Dies war aber ein Irrtum, aus dem Samen d ausgewählten Prachtpflanzen konnte man ein gleich gutes Resultat weder erreiche noch weniger weiterzüchten, wie dies Johannssens Versuche bewiesen; somit i die Sorte nicht besser geworden, den günstigen Erfolg konnte man bloß der Auswal besonderer Individuen verdanken, ihre Deszendenz erbte nicht ihre Superiorität. Wi bei den Menschen!

Die Sämlinge stellen nahe verwandte Individuen dar, die aber doch gewisse Indi vidualität zeigen. Diese Individualität wird oft erst bei der Weiterzüchtung an den ab weichenden Eigenschaften der Deszendenten nachweisbar. Eine lange Reihe von solche Experimenten wurde an Pflanzen und an Tieren ausgeführt, die Resultate dieser Arbeite werfen zum Teil Licht auch auf die Fragen der Pathologie. Solche künstliche Bastar dierungsversuche waren schon vor langer Zeit gemacht, aber erst im Jahre 1865 gelan es G. J. Mendel ein sehr lehrreiches, gesetzmäßiges Verhalten bei der Vermischun der Arten zu konstatieren; dieses Gesetz gewann die gründlichste Bestätigung, nachden es viele Jahre unbekannt geblieben war, durch vielfältige Untersuchungen von de Vries, Correns, v. Tschermak u. a., durch die dann eine bedeutende Literatur des Gegen standes entstanden ist. Mendel lenkte sein Augenmerk auf einzelne Eigenschaften de Stammeltern und führte künstliche Bastardierungen zwischen Arten mit verschiedenen charakteristischen Eigenschaften aus. Hierbei stellte es sich heraus, daß diese Eigen schaften in stärkere, dominierende — nach Mendel — und schwächere, rezessive geteil werden können. Diese beiden treten bei Bastardierungsversuchen gewissermaßen in Kon kurrenz, da die Deszendenten in keiner Weise etwa einem arithmetischen Mittel der ver schiedenen Eigenschaften der Eltern entsprechen, sondern sie bekommen einige Eigen schaften vom Vater, andere von der Mutter, wobei beide sich ziemlich gleichmäßig an den Eigenschaften beteiligen. Diese gleiche Beteiligung ist zwar in der ersten Generation bei diesen Versuchen nicht erkennbar, da gewisse stärkere Eigenschaften zunächst do- minieren, doch beginnt die scheinbare Präponderanz der sogenannten dominierenden Eigenschaften in den nächsten Generationen sich auszugleichen, was am besten durch ein Beispiel erläutert wird. Wird z. B. weißsamiger Senf mit braunsamigem gekreuzt, so entsteht in der ersten Generation bloß braunsamiger, dieses Merkmal ist also über wertig-dominierend, während das Merkmal „weiß" unterwertig ist und rezessiv genannt wird. Wird aber der so erhaltene braune Samenertrag weiter kultiviert, so erntet man in der nächsten Generation ein genaues Zahlenverhältnis von drei braunen Samen au einen weißen. Dies ist ein lehrreiches Beispiel, um zu beweisen, daß die Samen, di scheinbar zur reinen braunen Art gehören, doch eine verborgene, andersartige Qualitä ganz gesetzmäßig in sich tragen. Die Analogie dieses Versuchsergebnisses zu den schein bar gesunden Eltern mit hereditär-kranken Kindern ist höchst auffallend. Verfolge wir aber noch weiter das Schicksal der Samenkulturen. In der nächsten, also dritte Generation zeigt es sich, daß die weißsamigen völlig konstant bleiben, also bloß weiß samige Deszendenz liefern, die Individuen aus braunem Samen ergeben hingegen zu einem Dritteil solche, die konstant rein braune Samen tragen, die anderen zwei Drittel hingeg produzieren zweierlei Samen, im Verhältnis wieder von drei braunen und einem weißer und so weiter. Es ergibt sich also, daß neben dissoziierten reinen rezessiven Deszen denten, die Brut in der scheinbar dominanten Gruppe immer einen, wenn auch in relati abnehmender Anzahl sich erhaltenden Prozentsatz von Rezessiven führt. Diese Rege hat Gültigkeit, wenn die einmal hybridisierte Pflanze weiterhin sich selbst befruchte

Sehr lehrreiche Beispiele gibt es in dieser Hinsicht bei Versuchen an verschiedenen Tieren, deren Haar-, Federfarben und Qualitäten bei Bastardierung genau dem Mendelschen Gesetz entsprechende Zahlenverhältnisse ergaben, ja das Gesetz scheint sogar für gewisse pathologische Zustände auch volle Gültigkeit zu haben. Wird z. B. eine Tanzmaus (eine Art mit teratologischem Bildungsfehler der Bogengänge) mit einer gewöhnlichen Maus gepaart, so entstehen in der ersten Generation lauter normale, deren einige aber die rezessive Qualität in der weiteren Generation auf die Deszendenten vererben. Weiterhin, wenn eine graue und weiße Maus gepaart werden, so entstehen in der ersten Generation bloß graue, von der zweiten Generation ab in entsprechender Anzahl auch weiße Mäuse. Das Verhältnis der beiden Farben nähert sich in weiteren Generationen rasch zu einander, so daß nach der Formel $2^n - 1 : 2^n - 1 + 2$ (in der n die Zahl der Generation bedeutet) in der fünften Generation das Verhältnis der weißen Mäuse zu den grauen ist wie 31:33. Die zwei Mäuse, um die die grauen Mäuse überzählig sind, stellen die undifferenzierten Dominanten dar. Die sehr genauen Zahlenreihen, die in vielen derartigen Kulturen erhalten wurden, bürgen für die Richtigkeit dieser Mendelschen Formel.

Geschieht aber in der zweiten Generation die Befruchtung durch den rezessiven Gamet, so entstehen schon in der dritten Generation nahezu in gleicher Anzahl Dominanten und Rezessiven. Diese letztere Regel ist besonders am Mais festgestellt worden; ich erwähne sie, da die Analogie zu den Erfahrungen in der menschlichen Pathologie oft sehr auffällig ist. Wir müssen nämlich häufig eben das krankhafte Merkmal für dominierend auffassen, die Gesundheit hingegen als rezessives. Nicht selten sind aus solchen Verbindungen, wo bei einseitiger Belastung recht viele Kinder erzeugt wurden, die kranken und gesunden in gleicher Anzahl hervorgegangen.

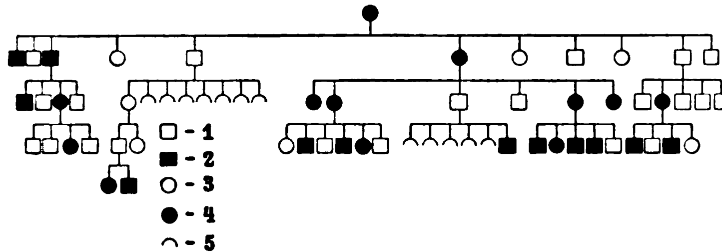


Abb. 57. Stammbaum einer Familie von Heredoataxie, mitgeteilt von S. Brown.
1 = normale, 2 = kranke Männer; 3 = normale, 4 = kranke Weiber; 5 = Geschlecht nicht angegeben.

Wie man aus dem Mendelschen Gesetz sieht, sind die Bastarde nicht beständige Arten; bei Tieren, auch bei Pflanzen sind sie oft steril; wenn sie aber fortpflanzungsfähig sind, so haben sie die Tendenz, in ihren weiteren Generationen zu ihren Urformen zurückzukehren. Tierzüchter waren oft genötigt, um die nützlichen Eigenschaften solcher Bastarde festzuhalten, von Zeit zu Zeit durch wiederholte Bastardierungen ihre Zucht zu schützen.

Das Mendelsche Gesetz beleuchtet die Latenz gewisser Eigenschaften, die Generationen hindurch scheinbar fehlen können, und doch sich mit mathematischer Präzision bahnbrechen. Solche Beispiele, wo eine hereditäre Erkrankung eine oder mehrere Generationen überspringt, um dann wieder zu erscheinen, kommt in hierhergehörigen Krankenbeobachtungen nicht selten vor, so kann ich beispielsweise hier den Stammbaum (s. Abb. 57) einer amerikanischen Familie, mitgeteilt von Sänger-Brown, anführen; man ersieht aus ihm, daß die Heredoataxie bei zwei Kindern in der vierten Generation wieder erscheint, nachdem sie in drei Generationen bereits erloschen erschien. Freilich wird man nie die richtigen numerischen Verhältnisse antreffen, da bei der langen Zeitdauer, in der die Generationen auf einander folgen, es selten möglich wird, mehrere derselben genau zu erforschen, besonders aber, weil ja doch nur eine geringe Anzahl der Ovula zur Entwickelung gelangt, und ein Teil der Kinder das Alter, wo die Entartung evident würde, nicht erreicht; auch fehlt es oft an weiteren Deszendenten. Ja selbst, wenn das Mendelsche Gesetz absolute Gültigkeit für die menschliche Heredität hätte, so könnte seine Richtigkeit bloß dann erkannt werden, wenn wir die Eigentümlichkeit sämtlicher Ovula aufdecken könnten, in der Wirklichkeit aber erfahren wir kaum das Schicksal des hundertsten Teiles der ca. 300 Ovula einer Frau. Bei solchen Verhältnissen ist es oft wirklich unmöglich, numerische Statistik zu betreiben. Indessen sind bereits zahlreiche Versuche gemacht worden, das Mendelsche Gesetz mit den pathologischen Erfahrungen in Einklang zu

bringen; besonders sind in dieser Hinsicht die Untersuchungen über Farbenblindheit, Hemeralopie, Albinismus, Bradydaktilismus usw. von hohem Wert. Dem Mendelschen Gesetz zufolge sollte in der zweiten Generation die relative Anzahl der Gesunden (hier der Rezessiven) zunehmen. Es gibt manche genealogische Tafeln von hereditär belasteten Familien, die dem Mendelschen Gesetz ziemlich entsprechende Zahlen aufweisen. Noch mehr scheint dies Gesetz auf gewisse physiologische Eigenschaften, wie Haar-, Irisfarbe zu passen, obzwar, wie Pearson richtig bemerkt, die Bestimmung der Haar- und Irisfarbe sehr individuell ist.

Es ist aber auch aus anderen Ursachen schwer, weitere Konsequenzen aus dieser Forschungen in bezug auf den Menschen zu ziehen. Schon die kleine Anzahl der Individuen auf den Genealogietafeln vergrößert den Wahrscheinlichkeitsfehler und so ist das Ergebnis dieser Zusammenstellungen weder für, noch gegen die Richtigkeit der Regel beweisend. Eigentlich ist ja das Mendelsche Gesetz nur ein Ausdruck dafür, daß im Zygote beide Gametes, d. h. im befruchteten Ei beide Geschlechter gleichen Einfluß haben, wenn auch dieser Einfluß nicht sofort in der ersten Generation klar bemerkbar ist, und zweitens daß gewisse Eigenschaften latent bleiben, aber in späteren Generationen aus ihrer Latenz gesetzmäßig hervortreten. Bedenkt man aber, daß dieses Gesetz nur an solchen Abkömmlingen nachgewiesen wurde, die seit vielen Generationen einer reinen Rasse angehörten so ist es klar, daß diese Verhältnisse auf den Menschen nur schwer übertragbar sind. Man könnte vielleicht eine Erklärung auf dieser Basis geben dafür, daß die einzelnen Kinder derselben Eltern nicht ganz gleich sind, ja oft recht große Unterschiede untereinander aufweisen, da doch nach dem Mendelschen Zahlenverhältnisse wenigstens die vier nächsten, wahrscheinlich aber noch zahlreichere Generationen bestimmend eintreten. wobei man bedenken muß, daß bis zur vierten Generation bereits 30 Ahnen mit ihren verschiedenen Eigenschaften wirksam sind; auf diese Weise ist den Kombinationen eine Unmenge von Möglichkeiten geboten; diese Möglichkeiten müssen aber im Gleichgewicht bleiben, es ist also eine gleiche Wiederholung bei der beschränkten Zahl der Kinder, und der unbeschränkten Zahl der Merkmale, nicht denkbar. Aus Körperhöhenbestimmungen bei Menschen und Hunden glaubt F. Galton ein theoretisch erdachtes Gesetz nachweisen zu können. Dieses Gesetz besagt, daß die Eltern zusammen zur Hälfte, die Großeltern zu einem Viertel, die Urgroßeltern zu einem Achtel usw. an Eigenschaften beitragen; die Summe der Eigenschaften gleich 1 gesetzt. Karl Pearson gab diesem Verhältnis in der mathematischen Formel: $(^1/_2)^{2n}$ Ausdruck, die Eltern würden also mit $(^1/_2)^2$, die Großeltern mit $(^1/_2)^4$ usw. bestimmend einwirken.

Je tiefer man in diese Verhältnisse blickt, um so bestimmter drängt sich der Gedanke auf, daß mit der Beobachtung der Mendelschen Charaktere noch nicht alle Konstituenten des Organismus in bezug auf Heredität erforscht sind. Man hat bemerkt, daß nicht alle Eigenschaften bei der Weiterzüchtung die Mendelschen Regeln befolgen. und da gab man an, daß nur jene Merkmale als Mendelsche Charaktere anzuerkennen sind, die keine intermediäre Vermischung eingehen. So wäre zwar die Höhe bei den Erbsen ein Mendelsches Merkmal. nicht aber bei den Hunden, wo doch die Höhe sehr variiert.

Nach dem Mendelschen Prinzip sollten in der ersten Generation bloß Dominanten erscheinen, in der zweiten hingegen stabile rezessive und zweierlei Dominanten: fixe und sich weiterteilende. Wir sahen, daß dieses Prinzip auf viele stabile Eigenschaften richtig paßt, es paßt aber auf manche Variationen nicht, und die meisten Heredodegenerationen sind eben solche Variationen. Es wurde beobachtet, daß alle Kinder einer Mutter mit angeborenem Herzfehler zur Welt kommen. In diesem Falle wäre der Herzfehler ein dominantes Merkmal, das richtig mit dem Prinzip stimmen würde, freilich fehlt in diesem Falle die Kenntnis des Schicksals der weiteren Generation. Es gibt aber eine wohlcharakterisierte Variation, die man Achondroplasie nennt und deren Hereditätsverhältnisse gut bekannt sind. Diese stimmen mit der Mendelschen Regel nicht überein, wie wir dies sofort beleuchten wollen. Beim Rind und Schaf hat man Züchtungsversuche ausgeführt, die als Resultat ergaben, daß, wenn die Belastung nur von einer Seite herstammte, die Hälfte der Kälber achondroplasisch war, wenn beide Erzeuger diese Abnormität hatten, wurden hingegen alle Deszendenten derartig verbildet. Die ersten Fälle kamen sporadisch (als Sport) vor, man beobachtete z. B. einen normalen Stier, der neben normalen, 17 achondroplasische Kälber zeugte. Gegenwärtig werden diese Arten schon als Kälber verwertet, da sie gegen normale Tiere keine Vorteile bieten. Bei Menschen kommt diese Variation auch vor (s. u.); einer reinen Weiterzucht steht das meist sehr verengte Becken der achondroplasischen Frauen entgegen: sie können kaum lebende Kinder zur Welt bringen. Beim Hunde existiert eine Abart (auch beim Menschen), in der die Entartung nur die Extremitäten betrifft. Diese wird bei dem Luxus-

iere weiter gezüchtet und gibt den bekannten Dachshund, dessen normale Kopfbildung eine eigentliche Rasse (zumeist Hühnerhund, dann Bulldogg, Mops usw.) verrät. Die Variation bleibt bei der reinen Weiterzüchtung stabil, die Jungen werden alle achondroplasisch. Es handelt sich aber hier um die Vererbung einer zufälligen Eigentümlichkeit (Variation), das Mendelsche Gesetz beleuchtet hingegen die Vererbung stabiler Charaktere.

Noch mehr in Widerspruch zu dem Mendelschen Gesetz stehen gewisse Bastardierungen an Tieren, bei denen ein Mittelding zwischen den zwei Eltern entsteht. So entspricht das Maultier weder dem dominanten noch dem rezessiven Merkmal, auch der Mulatte und andere Kreuzungen der verschiedenen Menschenrassen widersprechen zum Teil dem Mendelschen „Pisum"-Gesetz. Freilich sind diese Fälle noch nicht genügend untersucht. Eine ähnliche Ausnahme zeigt z. B. die Kreuzung der weißen und roten Sorten der Mirabilis jalappa. Die erste so entstehende Generation ist rosafarbig, also ein Mittelwert zwischen beiden Farben, doch kann diese Farbe nicht konstant weitergezüchtet werden, die nächste Generation zerfällt bereits in rote und weiße. Auch Mendel hat schon konstatiert, daß bei gewissen Bastarden nur einzelne Merkmale durchwegs konstant geblieben sind, somit nur ein Teil der Merkmale mendelte. So interessant auch das Mendelsche Gesetz ist, so ist es doch wahrscheinlich, daß fernere Beobachtungen noch manche Erweiterungen desselben ergeben werden. Es hat Gültigkeit für vollkommen rassenreine Individuen, die viele Generationen hindurch gleich geblieben sind, die also von den Vorfahren nicht anders beeinflußt werden. Es ist klar, daß diese Individuen ihre Merkmale viel zäher festhalten, wie weniger reine Rassen, die sehr zu intermediären Eigenschaftsbildungen neigen. Unter diese gehört der Mensch, dessen Nachkommen seit Jahrtausenden nie rein gezüchtet waren, bei denen demnach die individuelle Verschiedenheit eine sehr weitgehende ist. In dieser Hinsicht geben die Versuche von Kölreuter (aus den Jahren 1760—1805) insofern bemerkenswerte Winke, als dieser Forscher nachwies, daß, wenn Hybridpflanzen mit den Stammpflanzen weiter hybridisiert werden, so mehr-weniger intermediäre Abkömmlinge entstehen können, die aber untereinander nicht gleich sind, sondern einige neigen mehr zu den Stammeltern, andere hingegen variieren in verschiedener Hinsicht. Auch in betreff der Fertilität zeigten sich bedeutende Unterschiede. Ja, es war auch bei manchen eine Tendenz zur Entartung der Blumen und anderer Teile der Pflanzen nachweisbar. Das weitere Schicksal der Hybriden ist aber noch nicht genügend bekannt; es wäre auch von größtem Interesse, die Abkömmlinge der Mulatten- und Mestizenehen in mehreren Generationen zu kennen.

Für den Menschen lehrt die tägliche Beobachtung, daß die Deszendenten stets gewisse, von ihren Eltern abweichende Merkmale haben, daß ferner die Tendenz besteht, stärkere Abweichungen wieder zurückzubilden. Da die Spezies Homo sapiens eine gewisse Durchschnittsgröße in ihrer philogenetischen Entwickelung erhalten hat, so müssen die kleinen Menschen eine Tendenz zur Erzeugung größerer, die großen hingegen kleinerer Nachkommen haben. Ein großer Mann hatte doch kleinere Vorgänger, er muß also auf seine Nachkommen die Höhenverhältnisse auch von seinen Vorgängern übertragen; seine Kinder müssen also kleiner werden, sobald die Durchschnittstendenz des Größerwerdens erlahmt. Ein genialer Mann hatte weniger veranlagte Vorfahren, je weiter er sich von diesen, infolge sehr günstiger Verhältnisse (entsprechend veranlagte Mutter) entfernt hat, umsomehr müssen seine Kinder (ja noch mehr, wenn die Mutter auch talentiert war) der Durchschnittsintelligenz sich nähern, also weniger intelligent werden. Natürlich erfolgt diese Änderung keineswegs unbedingt in der allernächsten Generation, es kann eine gewisse Tendenz mehrere Generationen hindurch zunehmen, dann muß aber ein Umschwung unausbleiblich sich einstellen, sonst würden ja die Bäume in den Himmel wachsen. Selbst die Degenerationen verlaufen nicht so, wie sie manche Schriftsteller und Psychiater angegeben hatten, wonach die Entartung einer Familie gesetzmäßig fortschreiten sollte. Das traurige Gesetz Morels lautete folgendermaßen: 1. Generation: nervöses Temperament, sittliche Schwäche, Ausschweifungen, 2. Generation: Schlaganfälle, Neurosen, Trunksucht, 3. Generation: Psychische Störungen, Selbstmord, Geistesschwäche, 4. Generation: Idiotie, Mißbildungen, Zeugungsunfähigkeit. Stromayer hat bereits die These aufgestellt, daß weder

einseitige schwere erbliche Belastung, noch Inzucht, noch konvergierende Be- lastung schlechthin zur Degeneration führen müssen, sondern daß nur das Zusammentreffen zweier familiär-gleichsinniger ungünstiger Erbschaftscadre verhängnisvoll wird; aber selbst diese Belastung ist nicht absolut, im Gegen- teil erscheint gar nicht selten unter solchen, sehr ungünstigen Verhältnisse eine Besserungstendenz. Freilich tritt gegen diese natürliche Nivellierung de ererbten Eigenschaften oft ein ominöser Hang entgegen: die freie Zuchtwa des Menschen führt nur zu oft aus Interesse oder aus Sympathie nach dem Prinzip: similis simili gaudet — Gleichbelastete zusammen. Diese konvergieren den Belastungen können die Brut für mehrere Generationen verdammen, j oft zum Glück ihre Weiterzüchtung verhindern.

Dieses stete Fluktuieren im Zunehmen und Abnehmen der Qualität de Eigenschaften: ist das wirkliche Hereditätsgesetz, das über den Mensche waltet.

Sehr interessant und wichtig sind jene Entartungen, die bloß an den Kinder gleichen Geschlechts erscheinen, sehr häufig wird bei diesen Formen die Be- lastung durch das nicht empfängliche Geschlecht vererbt. Es sei hier ein Bei- spiel erwähnt. Bateson betont die Wichtigkeit des hereditären Verhalten bei der Farbenblindheit, da die Träger dieser Belastung in ihrem Leben und i

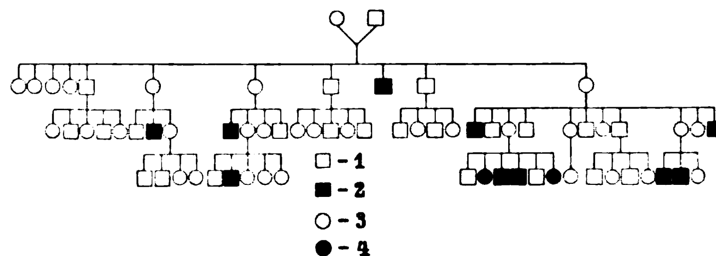


Abb. 58. Stammbaum einer Familie von Merzbacher als Aplasia axialis extracorticalis congenita diagnostiziert. Übertragung des Leidens durch gesund bleibende Mitglieder. 1 = normale, 2 = kranke Männer; 3 = normale, 4 = kranke Weiber.

ihrer Fortpflanzungsfähigkeit nicht gestört sind. Er gibt folgendes Verhalten an ein farbenblindes Weib hat bestimmt einen ebensolchen Vater, und alle sein (des Weibes) Söhne werden farbenblind. Der farbenblinde Mann hingegen über- trägt diesen Fehler nicht direkt auf seine Söhne. Nettleship sammelte di Daten über das Schicksal farbenblinder Weiber, Bateson gibt an, daß von sieben farbenblinden Frauen 17 Söhne abstammten, alle waren farbenblind aber in diesen Familien waren drei Väter auch Farbenblinde, die übrigen ware nicht untersucht. Hingegen waren 23 Söhne farbenblinder Väter alle norm sehend. Freilich müßte man die Geschichte dieser Familien weiter verfolgen es ist wahrscheinlich, daß ebenso, wie einstens diese Eigentümlichkeit, als Spor in die Familie gelangte, sie auch einmal wieder wegbleibt. Solche Genealogie tafeln, die nur 2—3 Generationen enthalten, gestatten noch keine klare Einsic in die Kräfte der Natur. Siehe auch den in Abb. 58 beigefügten Stamm baum einer hereditären Degeneretionsform.

Von größter Wichtigkeit für die Ätiologie der hereditären Leiden ist d Einfluß der Konsanguinität der Eltern. Es ist zwar schwer festzustelle ob schlechte Erfahrungen über die Nachkommen, oder vielmehr ethische U sachen das Verbot der Geschwisterehen schon im Altertum statuieren lie immerhin ist diese Frage naturwissenschaftlich-medizinisch noch nicht vo

kommen geklärt. Die Urform der Befruchtung, die Selbstbefruchtung der Pflanzen und niederen Organismen spricht nicht gegen die Natürlichkeit der Befruchtung zwischen Individuen, die von denselben Eltern herstammen, und bei Tieren besteht keine instinktmäßige Abneigung zwischen den Individuen aus demselben Wurf, ja sogar keine zwischen Eltern und Abkömmlingen. Diese letzteren Verbindungen werden sogar von Tierzüchtern oft bevorzugt, da sie häufig wertvolle Tiere liefern. Georg Darwin, Le Gendre, Laurent, Huth, Kraus, Perrin, Peipers, Sambuc, Schiller-Tietz, E. Feer u. v. a. haben lehrreiche Studien über die Nachkommen von Verbindungen zwischen Geschwisterkindern und anderen nahen Verwandten veröffentlicht. Die meisten Erfahrungen ergeben, daß diese nahe Verwandtschaft der Eltern eigentlich bei weitem nicht so unheilvoll ist, als es allgemein angenommen wird, ja dieselbe kann auf Grund langer Reihen von Beobachtungen selbst für den Menschen unter gewissen Verhältnissen als unschädlich bezeichnet werden. Diese Erfahrungen betreffen aber Abkömmlinge gesunder Menschengeschlechter; anders sieht sich die Sache an, wenn man die Rückseite der Medaille anblickt. Betrachten wir nämlich die Aszendenz der hereditär Degenerierten, und besonders einiger Formen derselben, so ist ein ominöser Einfluß der Verwandtschaftsehen — bei diesen Disponierten — ganz evident. So habe ich sechs Familien mit hereditärer spastischer Paralyse beobachtet, in allen waren die Eltern nahe Verwandte, oft bestand mehrfache Konsanguinität der Eltern; einer meiner Patienten hatte anstatt acht bloß vier Urgroßeltern. In den Fällen von Erb, Freud, Naef, Rueprecht, Higier, Jacoli, E. Bloch u. a. ist die Blutsverwandtschaft der Eltern bei dieser hereditären Krankheitsform angegeben, nur bei Finizio und Lorrains Fällen fehlt dieses Moment. Weiter sind außer der spast. Spinalparalyse die Retinitis pigmentosa und die angeborene Taubstummheit solche hereditäre Leiden, in denen die Konsanguinität der Eltern sehr häufig vorliegt. Feer folgert ganz richtig, wie ich dies in meinen früheren Mitteilungen schon betonte, daß in diesen Fällen nicht die Konsanguinität als solche schädlich wirkt, sondern die Verdoppelung der Tendenz zur Degeneration. Eine ähnliche zufällige Verdoppelung könnte aber am natürlichsten die scheinbar spontan (wo also keine Konsanguinität nachweisbar ist) entstehenden hereditären Degenerationen oder physiologischen Abweichungen erklären, wenn man annimmt, daß an und für sich ungenügende, aber gleichgerichtete Tendenzen an den beiden Eltern zusammentreffen. Nur scheint insoferne doch ein Unterschied zwischen den verschiedenen Heredodegenerationsformen zu bestehen, als die Konsanguinität der Eltern in anderen, als in den drei oben erwähnten Degenerationsformen, bei weitem nicht so häufig angetroffen wird.

Eine weitere Frage ist es, ob äußere Lebensverhältnisse der Eltern das Schicksal der Deszendenten beeinflussen? In dieser Hinsicht sind zwei Angaben gemacht worden, man hat nämlich den schädlichen Einfluß des Alkoholismus und des vorgerückteren Alters der Erzeugenden öfters stark betont. Kollarits hat diesen letzteren Faktor in seinen Fällen näher berücksichtigt. Er fand in 21 Fällen das Alter der Väter folgendermaßen: einmal war der Vater 25, einmal 27, die übrigen Male zwischen 37—53, das Alter der Mutter war 8 mal zwischen 21—25, 6 mal zwischen 26—30, 2 mal zwischen 31—35, 3 mal zwischen 36—40, 2 mal zwischen 41—45. Beweiskräftiger erscheint der Umstand, daß in vielen Familien die Erstgeborenen verschont blieben. Immerhin stimmt dies nicht ausnahmslos, oft mag auch der Zufall seinen Einfluß üben, ja nach Higier sind eben die Erstgeborenen am meisten disponiert. Es unterliegt kaum einem Zweifel, daß in diesen Familien so manche Kinder die Degeneration latent in sich tragen.

Noch weniger ist der Einfluß des Alkoholismus nachweisbar. Man behauptet zwar (Bing), daß die Trunksucht bei den Eltern der Heredoataktischen sehr häufig ist, doch paßt dies gewiß nicht auf eine jede Familie, wo solche Kinder zur Welt kamen. Der Alkoholismus ist eine so andersartige Degeneration als diejenigen, über die wir hier verhandeln, daß ein Zusammenhang zwischen beiden kaum denkbar ist.

Nun müssen wir noch die viel diskutierte Frage der Vererbbarkeit erworbener Eigenschaften aufwerfen. Der alte Spuk der Vererbung erworbener Merkmale treibt ja noch immer in der Literatur herum, wenn auch schon so bedeutende Männer, wie Weismann, Hill, R. H. Lock, u. a. sich gegen diese Möglichkeit ausgesprochen haben. Eigentlich war vielleicht Lamarck der erste, der die Evolution durch Vererbung erworbener nützlicher Eigenschaften zu erklären versuchte, ihm gegenüber entwickelte Darwin seine Theorie der Erhaltung der Rassen, indem er nachzuweisen trachtete, daß jene Tiere, die für ihr Leben nützlichere Eigenschaften hatten, besser erhalten blieben. Diese Ansicht, die höchst realistisch und bereits von Aristoteles ausgedrückt war, dominiert heute in der Zoologie; sie verträgt sich nicht mit der Annahme einer Übertragung erworbener Eigenschaften, und doch werden von manchen gewisse Versuche von scheinbarer hereditärer Übertragung erworbener Eigenschaften als beweisend angeführt. Brown-Séquard hatte angegeben, daß Meerschweinchen, denen der N. ischiadicus durchgeschnitten wurde, nicht nur selbst epileptisch werden, sondern ihre Anfälle auch an ihre Nachkommen vererben. Dupuy glaubt beobachtet zu haben, daß experimentell erzeugte Halssympathicuslähmung an den Abkömmlingen wieder erscheint!! sogar bis in die siebente Generation! Ja selbst gewisse Verstümmelungen der Beine sollen vererbt worden sein. Obersteiner, dann Max Sommer haben diese Versuche wiederholt. Obersteiner hat die von Brown-Séquard bestimmt angegebene hereditäre Übertragung der Beinverstümmelung nicht gesehen, hat aber unter den 3.. Deszendenten epileptisch gemachter Meerschweinchen zwei epileptische gefunden, Sommer unter 23 Jungen von 11 epileptischen Meerschweinchenpaaren hingegen keine beobachtet.

Diese Befunde stimmen nicht mit dem Angaben Brown-Séquards, und man kann kaum darüber zweifeln, daß die Epilepsie, an den Abkömmlingen der verstümmelten Tiere eine Folge anderer Ursachen war. Kontrollversuche sind sonst nicht angegeben, die Versuche von Ziegler und Hill beweisen, daß von einer Übertragung eines pathologischen Gehirnzustandes keine Rede sein kann, die „allgemeine Schwächung" des Körpers, die diese Autoren angeben, mag in äußeren Umständen ihre Ursache gehabt haben. Diese Tierchen neigen bekanntlich sehr zu solchen Anfällen; vermutlich haben die hygienisch nicht sehr günstigen äußeren Verhältnisse — da die Tiere während der langen Beobachtungszeit isoliert gehalten werden mußten — zu ihrer Erkrankung beigetragen. Rohde ist zwar auch der Ansicht, daß erworbene Charaktere (einschließlich solcher, die durch Gebrauch oder Nichtgebrauch gewisser Organe entstehen) nie auf die Nachkommenschaft übertragen werden, doch glaubt er, daß diese Charaktere oft „spezialisierte" Abänderungen in der Struktur des Keimplasmas verursachen, die dann für die Entstehung pathologischer Keimesvariationen von allergrößter Wichtigkeit wären. Es ist schwer, diese Konzeption, die in einem Teil behauptet, was sie in der Prämisse negiert, zu verstehen.

Engelmann und Gaidukow haben zwar eine hereditäre Übertragung gewisser erworbener Farbeneigentümlichkeiten bei den Oscillarienfäden beobachtet, doch handelt es sich in diesem Fall bloß um ein Adaptations-

hänomen, das auch für die Deszendenz gültig ist, nicht um eine wirkliche :igenschaft. Man fand nämlich, daß unter dem Einfluß farbigen Lichtes as Chromophyll der Fäden die komplementäre Farbe annimmt und die so ewonnene Farbe lange beibehält, ja auch vererbt, d. h. die aus den Sporen ervorwachsenden jungen Oscillarien beginnen ihre Adaptationstätigkeit mit .er Farbeneinstellung, die die Fäden ihrer Mutterzellen hatten. Später .echseln sie ja die Farbe im Sinne des Engelmannschen Gesetzes der :omplementären chromatischen Adaptation. Es handelt sich also nicht um ine hereditär erworbene Eigenschaft, sondern bloß um eine endogene Fähig- :eit. Bakterien, Amöben haben auch eine große Anpassungsfähigkeit an .ußere Verhältnisse, die sie dann Generationen hindurch behalten können; loch muß man auch in Betracht ziehen, daß ihre Fortpflanzungsart eigent- ich bloß eine Verjüngung des Individuums ist, bei Behaltung sämtlicher Eigenschaften.

Gegen die hereditäre Übertragbarkeit erworbener Verstümmelungen ist, nit vollem Recht, die seit vielen Jahrhunderten geübte Ablatio praeputii bei len Juden und Mohammedanern, deren Söhne immer und immer mit Vorhaut zur Welt kommen, angeführt worden. Der seit vielen Generationen verunstaltete Fuß der Chinesinnen war auch von keinem Einfluß auf die Fußentwickelung ler Neugeborenen. Diese Frage der Vererbung erworbener Eigenschaften ist neuerdings durch die gründliche Bearbeitung von v. Hansemann von allen Seiten beleuchtet und im negativen Sinne beantwortet worden. Nur der allgemeine Einfluß einer mangelhaften Ernährung, eventuell die lokalen Erkrankungen der Keimdrüsen könnten schädigend auf die Abkömmlinge wirken, insofern, daß sie noch im embryonalen Zustande absterben, oder krank, und zwar exogen (wenn auch intrauterin) erkrankt, zur Welt kommen und sich demzufolge fehlerhaft entwickeln. Man hat, als Beweis für den Einfluß erworbener Eigenschaften auf die Deszendenten, die relative Immunität der weißen Rassen gegen die Masern angeführt: im krassen Gegensatz zu der Benignität des Verlaufs dieser Krankheit beim Europäer zeigte sich die enorme Malignität dieser Infektion den Einwohnern der Fidsi-Inseln gegenüber, als sie zum ersten Male unter ihnen auftrat. Es ist jedoch noch nicht erwiesen, daß die Europäer eine erworbene Immunität gegen diese Krankheit haben; wenn es aber doch so wäre, so wäre es am wahrscheinlichsten, daß diese relative Immunität durch den Einfluß des mütterlichen Blutes auf den Embryo übertragen wird, somit handelte es sich hier um eine intrauterin erworbene — nicht hereditäre Eigentümlichkeit.

Die klinische Beobachtung lehrt, daß der ätiologische Faktor vieler hereditärer Fälle nicht leicht erkennbar ist, sei es, daß der betreffende Fall das einzige Kind scheinbar gesunder Eltern ist, sei es, daß es das einzig erkrankte unter vielen Geschwistern bleibt. Das Mendelsche Gesetz gibt genügende Erklärung für diesen letzteren Fall bei Leiden, deren Fortpflanzung bloß durch einen der Eltern geschieht. Manchmal erkennt man den Weg der Vererbung darin, daß Kinder von den Schwestern oder Brüdern des Vaters oder der Mutter auch erkranken, auf diese Weise wird es auch oft möglich zu bestimmen, welcher Teil der Eltern das krankhafte Merkmal in sich trug. Es gibt aber Krankheitsformen, wie den Albinismus, die bloß dann übertragen werden wenn beide Eltern belastet sind. Zumeist waren in diesen Fällen die Erscheinungen an beiden Eltern erkennbar, doch kamen auch Fälle vor, wo bei scheinbarer Dominanz der Gesundheit das rezessive, krankhafte Merkmal latent war, aber aus der Geschichte früherer Generationen doch nachgewiesen werden konnte.

Viel weniger als die Mendelschen Experimente trugen zur Klärung der Frag über die Entstehung der hereditären Leiden die theoretischen Erwägungen der Autor bei. Weismanns viel zitierte Theorie der Kontinuität des Keimplasmas gibt ebens wenig Aufschluß über den Hergang und die Gesetze der Heredität, wie die ältere Pa und Perigenesis-, und die neueren Chromosomtheorien. Es ist ja sehr interessant, d einer jeden Tier- und Pflanzenspezies eine bestimmte Anzahl von Chromosomen en spricht, warum aber der Mensch ebensoviel davon bekommt wie die Forelle, der Sal mander, die Lilie, die Maus (nur diese haben 24), wird noch lange ein Rätsel bleib und dürfte kaum je viel zur Lösung unserer Probleme beitragen. Eine rege Phanta hat aber schon über Chromosome gesprochen, die die primären Konstituenten de künftigen Phthise oder des Carcinoms wären.

Die Theorie der Kontinuität des Keimplasmas hat etwas Transzendentales an sic da sie die Existenz eines Stoffes annimmt, der bis ins Unendliche dividiert werden kan und doch immer die gleiche Wirkung ausübt. Es mag ja sein, daß diese interessant Theorien neue, fruchtbare Ideen erwecken werden; für die Heredodegenerationen sin sie einstweilen nicht verwendbar.

Es ist begreiflich, daß man früher, bevor die ätiologische Denkweise allg mein anerkannt war, auch individuelle Ursachen zuließ. So hat man sog Traumen beschuldigt als Ursachen der Dystrophie (Lion-Gasne, Joffroy Kramer; P. Marie: — Cyphose hérédotraumatique), sie beweisen höchsten daß selbst Dystrophiekandidaten nicht vor Traumen sicher sind! Ebensoweni kann man überstandene Infektionskrankheiten als Ursache solcher Degenera tionen annehmen, wenngleich so mancher Fall im Anschluß an eine derartig Erkrankung die ersten Zeichen der Degeneration aufwies.

Allgemeine Pathologie. Die hereditär übertragenen Eigenschaften sind zum Teil physiologische, zum Teil pathologische. Es ist schwer zwische beiden eine Grenze zu ziehen. Da der physiologische Prozeß der Heredität die Vererbung gleicher Eigenschaften ist, so müßte man eigentlich nur di auffallenden Abweichungen vom normalen Verlauf pathologisch nennen; in der Tat beginnt die Mehrzahl dieser Leiden durch die, in gewisser Richtun sich entwickelnde, unerwartete Ausartung einer Generation oder bloß eine Individuums. Es kommen aber auch in nützlicher Form solche Ausartunger vor, indem schädliche wegbleiben, oder ganz eminent gute neu auftreten (ins besondere auf psychischem — diese werden Talente genannt —, oft abe auch auf somatischem Gebiet). Alle diese können dann einige Generatione hindurch sich weiter vererben. So nützlich sie auch für die Erben sind, s pflegt man sie doch oft als Abnormität zu betrachten, ja, sie folgen ebens wie die schädlichen, den absoluten Gesetzen der Heredität.

Die Beobachtung lehrt, daß fast alle Gewebe des Körpers der hereditäre Entartung unterliegen können, dabei handelt es sich zumeist nicht um sämt liche Elemente eines Organs, sondern oft bloß um einzelne, z. B. im Nerven system um die Degeneration einzelner Systeme, im Muskelsystem um Entartun einzelner Gruppen usw. Sodann finden sich diese Degenerationen in den mannig faltigsten Kombinationen, in den breitesten Abstufungen, so daß eigentlich di Anzahl der Degenerationstypen ins Unendliche vermehrt werden könnte. Al noch in der früheren Medizin die Natur dieser Degenerationen unbekannt ode nicht ganz verstanden war, versuchte man die Fälle in bestimmte Symptome komplexe einzureihen; auf diese Weise entstanden gewisse, Krankheiten genannt Symptomengruppen, von denen wir uns selbst heute noch nicht ganz trennen kön nen. Ich habe aber schon im Jahre 1896 hingewiesen, wie die einzelnen, bis dahi als selbständige hereditäre Krankheiten aufgefaßten Typen durch Übergang formen ihre bestimmten Grenzen einbüßen und in eine einheitliche, wenn au

ı ihren Erscheinungen polymorphe Gruppe verschmelzen; so fanden sich Fälle Familien), in denen zu dem typischen Bilde der hereditären spastischen Paralyse, ehstörungen, Atrophie der Sehnerven, Augenmuskellähmungen, Nystagmus, ıann Sprechstörungen, Athetose sich angliederten, ja in denen Unsicherheit, ittern, Ataxie an den oberen Extremitäten, ferner Verblödung, Schlingbechwerden sich einstellten, weiterhin sind Übergangsfälle zur Marieschen Iérédoataxie cérébelleuse bekannt, auch solche, die diesen Typus in der veiteren Entwickelung zur Friedreichschen Ataxie überführten, also Ercheinungen von mehreren Typen vereinigten. Schon viel früher hat Erb lie Zusammengehörigkeit der bis dahin abgesonderten Arten der Dysrophie nachgewiesen. Es ist leicht zu zeigen, daß selbst die Dystrophie eine sicher abgegrenzte Krankheitsform ist, daß sie vielmehr in manchen Fällen mit Symptomen vergesellschaftet ist, die häufiger bei anderen Typen ıngetroffen werden.

Alle diese Krankheitsformen, deren gemeinsame Basis eine eigentümliche Art der Degeneration und der identische Verlauf innerhalb derselben Familie sind, nehmen verschiedene Gestalt an, je nachdem die Verkümmerung der Gewebselemente verschiedene Gebiete des Organismus betrifft; so entstehen pathologische Zustände im Gebiete des Nervensystems, der Muskeln, der Sehnen und Bänder, der Knochen, der Gefäße, der Sinnesorgane, ja selbst des Stoffwechsels.

Trotz dieser großen Ausdehnung und der Mannigfaltigkeit der hereditären pathologischen Erscheinungen können die hierher gehörigen Krankheitsfälle in einzelne Gruppen, Typen eingereiht werden, da die Entwickelungsstörungen und die aus denselben stammenden Konstitutionsschwächen oft gewisse einheitliche Elemente des Organismus betreffen. Aber, abgesehen von dieser später zu erwähnenden praktisch nützlichen Einteilung, gibt es eine Gruppierung auf Grund gewisser ätiologischer Eigentümlichkeiten, die schon deshalb von Interesse sind, da sie die Aufmerksamkeit auf gewisse Punkte lenken, die bei der Anamnese sehr berücksichtigt werden müßten. Aus diesem ätiologischen Standpunkt könnte man folgende vier Gruppen aufstellen:

1. Formen mit latenter Hereditát, in denen also die Eltern anscheinend ganz normal sind; oft überträgt sich der Prozeß weiterhin auf mehrere Generationen. In dieser Gruppe handelt es sich zumeist um einseitige hereditäre Belastung. Diese Fälle entsprechen der Sportbildung der Botaniker. Es kamen schon solche Vererbungen in der Folge bis zur sechsten Generation vor (Sehnervenatrophie). In diese Kategorie gehören auch jene Fälle, in lenen die Vererbung eine oder einige Generationen überspringt.

2. Formen bei Konsanguinität der Eltern, diese Form ist besonders evident in der spastischen Paralyse, Retinitis pigmentosa, Taubstummheit, usw.

3. Formen mit beiderseitiger gleicher Belastung, wenngleich lie Belastung auch rezessiv-latent sein kann. Beispiele: der Albinismus (betimmt an Pflanzen, Tieren und Menschen). Wahrscheinlich decken sich iese zwei letzteren, nämlich Konsanguinität und beiderseitige Belastung im Prinzip.

4. Formen mit geschlechtlicher Differentiation, d. h. die weibchen Mitglieder der so betroffenen Familien bleiben gesund, die männlichen rkranken; die Abkömmlinge der kranken Männer bleiben gesund, die männchen Abkömmlinge der gesunden Weiber werden krank (Beispiele: Hämohilie, Daltonismus, Hemeralopie, Heredoatrophie des Opticus, vielleicht

auch Dystrophie?, überzählige Finger, **Merzbachers** Aplasia axialis extra corticalis congenita). Fälle, wo dieses Verhalten in umgekehrter Weise vor kommt, sind bisher unbekannt (**Gowers** nimmt diese Möglichkeit doch an In dieser Form sind also die weiblichen Familienmitglieder verdeck Trägerinnen gewisser Merkmale, ähnlich einem Teil der Dominanten in **Mendels** Versuchen. Bei der familiären periodischen Lähmung scheint diese „matriarchale" (**Higier**) Vererbungstypus so bestanden zu haben, daß d Deszendenten beiderlei Geschlechtes bloß mütterlicherseits belastet waren also nur die Kinder der weiblichen Mitglieder dieser Familien diesen Zustand ererbten, aber ohne geschlechtliche Auswahl.

Dieses Einteilungsprinzip entspricht jedoch nicht den praktischen Bedürfnissen, da es für die einzelnen Typen nur eine allgemeine Gültigkeit hat und da einzelne schwer erklärbare Ausnahmsfälle nicht selten vorkommen Es wäre aber von Wichtigkeit, in den Krankheitsgeschichten stets nachzuforschen, in welche der vier Kategorien der betreffende Fall eingereiht werden kann; genaue, mit großer Umsicht gesammelte diesbezügliche Daten würden sehr wertvolle Aufschlüsse ergeben.

Auf praktischem Gebiet ist nur die **symptomatologische Einteilung** d. h. die Zusammenfassung der symptomatisch-ähnlichen Fälle möglich. In dieser Hinsicht finden wir aber vorerst zwei große Gruppen, die ich am einfachsten als chemische und physikalische bezeichnen möchte. Prinzipiell ist ja kein großer Unterschied zwischen beiden, besonders da diejenige, die ich als chemische Belastung bezeichne, zumeist physikalische Veränderungen nach sich zieht; wesentliche Unterschiede sind aber überhaupt nicht zu suchen in dieser Krankheitsfamilie.

Als chemische hereditäre Belastung möchte ich alle die hereditär übertragenen, endogenen Ernährungsstörungen, Obesitas, Magerkeit, Gicht, Diabetes Steindiathesen, eventuell Hämophilie, Cystinurie, Alkaptonurie (**Garrod**), Albinismus usw. und die Immunitäten gegen, oder Dispositionen für exogene Leiden Tumoren, Infektionskrankheiten, Nachkrankheiten (Tabes) bezeichnen. Alle diese Typen sind spezifisch, manche sind oft auch physikalisch ausgedrückt in dem Verhalten, das man Habitus nennt. Es ist interessant, daß ähnlich dem, was wir in der menschlichen Pathologie beobachten, solche Dispositionen zu Krankheiten bei gewissen Pflanzensorten auch vorkommen. Nach **Le Cronier Lancaster** kennen die Botaniker eine Art Weizen, die stark von Rost leidet; hat man diese mit einer gegen die Infektion unempfänglichen bastardiert, so konnte man konstatieren, daß die Empfänglichkeit für diese Krankheit in den nächsten Generationen den **Mendelschen** Zahlenverhältnissen genau entsprach. Es ist nicht zu bezweifeln, daß die Dispositionen für gewisse Krankheiten dem **Mendelschen** Gesetze treu übertragen werden, was insbesondere für die Tuberkulose und die Neurasthenie vielleicht nachgewiesen werden könnte, wenngleich man ganz genaue Zahlen nicht erwarten darf und wenigstens drei bis vier Generationen in Betracht ziehen müßte. Nu soll man sich hüten, bei diesen statistischen Forschungen nicht allzu groß Bedeutung kleinen, oder ohne Umsicht gesammelten größeren Zahlen beizumessen, denn der Zufall, dem wir Kliniker so oft begegnen, kann einen leicht auf Irrwege führen. Es kommen selbst seltene exogene Krankheiten in einer Familie vor! Dem Einfluß des Zufalls kann man eben nur bei großen Zahlen und richtigen Prinzipien ausweichen. Es wäre auch fehlgegangen, wenn man exogene Krankheiten, die sich auf dem Boden der Diathese, Anlage entwickeln, als hereditäre ansehen wollte. Früher dachte man doch an die Her

tät der Tuberkulose, wo man jetzt nur eine hereditäre Disposition annimmt,
nd **Hippokrates** lehrte sogar, daß alle Krankheiten, wenigstens bis zu
nem gewissen Grade, angeerbt sind. Ganz unrichtig ist es, wenn man, wie
ortal und vor ihm und nach ihm so viele andere taten, die meisten Krank-
iten als Folgen erworbener Leiden der Eltern auffaßt. Es ist auffallend, daß
r kurzem (1909) M. **Henry** als Thema zu seiner These die direkte Heredität
der Chorea minor (**Sydenhami**) wählte. Natürlich findet man Fälle
n Chorea minor, in denen man erfährt, daß die Mutter oder auch die
eschwistern an diesem Leiden litten, ebenso wie andere Krankheiten auch
äufig bei Eltern und Geschwistern vorkommen. Eine hereditäre Disposition
ißt sich in diesem Fall — für Polyarthritis — annehmen, also eine che-
ische Heredität, es ist aber ganz verfehlt von einer hereditär direkt über-
ragenen Chorea minor zu sprechen.

In die physikalische, richtiger ausgedrückt: teratologische Abteilung
ehören alle jene Zustände, über die wir hier verhandeln. Diese Abteilung
ird im Laufe der Zeit immer reicher an speziellen Formen, bis die Grenzen
er jetzt noch aufstellbaren Gruppen ganz verschwimmen werden und man
öchstens von häufigeren und selteneren Degenerationsformen und von ein-
elnen Degenerationssymptomen wird sprechen können. Auch diese Ab-
eilung ließe sich in zwei Hauptgruppen trennen: in diejenige der angeborenen,
xen, nicht weiterschreitenden Teratologien, die sich also noch während der
mbryonalen Entwickelung ausbildeten, z. B. Polydaktylie, Pes varus, Hasen-
charte usw., und in eine Abteilung mit Veränderungen, die sich erst im
xtrauterinalen Leben heranbilden.

Über den Mechanismus der Entstehung der hereditär veranlagten De-
generationen existieren mehrere Hypothesen. In einem Teil der Fälle
ind die wesentlichen Erscheinungen nur sekundäre Folgen an und für sich
leiner Abnormitäten. So hat eine Reihe von familiärer Sehnervenatrophie
hre Erklärung darin gefunden, daß der Sehnervenkanal zu eng gebaut war.
ie Heredität lag hier in diesem letzteren Umstande. Die familiäre Luxa-
ion der Linse, die zumeist bei beginnender Presbyopie sich einstellt, ist die
olge einer mangelhaften Entwickelung des Ciliarkörpers, der infolge seiner
ormalen Altersatrophie die Linse nicht weiter fixieren kann. Ich habe schon
ngegeben, daß das von **Neumann** beobachtete familiäre Auftreten der peri-
heren Facialislähmung (a frigore) durch die Annahme einer hereditären Enge
es Facialiskanals, wodurch bei kleinster Schwellung des Periostes schon Kom-
ression des Nerven erfolgt, erklärt werden kann. Ähnlich könnte man die
on **Péju** mitgeteilte familiäre Gelbsucht erklären, in dieser Familie bekamen
ünf Mitglieder die Gelbsucht bei jeder kleinsten febrilen Erkrankung. Es
st sehr wahrscheinlich, daß sie alle einen zu engen Choledochus hatten. Eine
ruppe der familiär auftretenden, gleichartigen Störungen mag auch ihre
rklärung in der vererbten Hypoplasie gewisser Drüsen finden.

Nicht so einfach liegen die Verhältnisse für die primären Degenerationen.
ing glaubt, daß ich und später **Gowers** eine Art von prämaturer Seneszenz
ngenommen hätten und so als Vorgänger zur **Edinger**schen Verbrauchs-
eorie aufgetreten wären. Ich muß dieser Auffassung widersprechen. „Prä-
ature Seneszenz" kann überhaupt nicht als Ausdruck für einen patholo-
ischen Prozeß dienen, die normale Seneszenz bringt auch nie solche Erschei-
ungen hervor, über die wir hier verhandeln. Die Pyramidenbahnen degenerieren
icht, weil man alt wird, auch nicht weil man sie benützt, Verbrauchstheorie
nd Seneszenztheorie sind schon in ihren Wortbildungen falsch. Wir sprachen

über mangelnde Vitalität; ich meinte, daß ein System noch den Anford-rungen eines Kindes genügen könne, dann aber anstatt sich der Zunahme d Körpervolumens anzupassen, anstatt mit der übrigen Entwickelung schri zuhalten, seine Lebensfähigkeit verliert. Solche Prozesse kommen ja am norm len Individuum auch vor, sterben ja fortwährend die Epidermiszellen ab, au hört z. B. wie dieses Beispiel **Raymond** betont, die Funktion der Geschlecht drüsen im Alter auf. Hier ist ja auch kein „Verbrauch" im Spiele, da d Tätigkeit dieser Drüsen vielleicht bei Untätigkeit derselben noch früher e lischt. Für die Alopecia hereditaria wäre die Verbrauchstheorie wirklich - bei den Haaren herbeigezogen! Nicht besser scheint mir **Edingers** Theor auf die hereditären Leiden, als auf die eben erwähnten physiologischen Prozesse anwendbar. **Edinger** meint nämlich, daß je nach der verschieden lokalisierte angeborenen Schwäche die Funktion verschiedene Krankheitsbilder schaffe. I gar vielen Fällen fehlt die Inanspruchnahme der Muskeln ganz und gar, d die Degeneration schon im frühesten Alter entwickelt ist, auch steht sie i Widerspruch mit unseren Erfahrungen über den häufig günstigen, nie schäd lichen Einfluß der Gymnastik bei solchen Kranken. Ich glaube kaum, da diese Verbrauchstheorie selbst in ihrer neueren Begründung von **Bing**, halt bar wäre, da seine Beweisführung: „weil der Begriff einer Abnützung durc die Funktion mir einfacher und physiologisch und pathologisch besser fundier erscheint, als derjenige einer Hinfälligkeit gegen hypothetische Autotoxine im Sinne **Raymonds**", positiver Argumente entbehrt. Wozu solche schwer fällige Theorien (Verbrauch, Autotoxine), da der Sachverhalt doch durch An nahme einer nicht harmonischen Entwickelung mit teilweiser Insuffizienz ge wisser Gewebselemente (das man gut mit **Gowers** abiotrophy bezeichne kann) vollkommen genügt, bis wir in die Mysterien der Entwickelungs mechanik tiefer eingeweiht werden. Sieht man doch schon an der äußeren Körperform bedeutende Unterschiede in der Entwickelung einzelner Körper teile. Diese Fassung stimmt ja mit derselben von **Edinger** überein, de sehr richtig annimmt, daß (wie ich es aber schon im Jahre 1896 klar aus drückte) diese Heredokrankheiten darauf beruhen, daß jeder einzelne Te des Nervensystems abnorm angelegt werden kann (ich meine nicht nur di Nervenelemente, sondern alle Gewebe des Körpers), nur ist seine weitere Hy pothese, daß zum Erliegen dieser abnorm entwickelten Teile eine relativ über mäßige Funktion nötig wäre — meiner Ansicht nach überflüssig. Unser Patienten degenerieren bei strengster Ruhe nach der unabänderlichen Be stimmung ihres schrecklichen Erbteils.

Höchst interessant sind die Gewebsveränderungen, die in dieser Krank heitsgruppe angetroffen werden. Die anatomischen, besonders histologische Veränderungen sind auf den ersten Blick nicht einheitlich, wie wir dies vo vorneherein annehmen würden. **Raymond** hat recht, als er diese Degene rationen als teratologische bezeichnet, sie sind mikroskopisch wie makro skopisch ganz verschieden von den exogen verursachten Veränderungen, daß man, wenn ihre Erkenntnis einmal fester begründet sein wird, die Hered degenerationen auch pathologisch-anatomisch absondern und einheitl charakterisieren wird können. Heute noch erscheinen diese Degeneratio formen für einen jeden Typus fast spezifisch, und doch dürfen wir in die Differenzen nur den Ausdruck für die differente Lokalisation des Proze erblicken.

In vielen Fällen der Dystrophie scheint die Muskeldegeneration prim d. h. bei histologisch normal erscheinendem Nervensystem eintreten zu könn

enn auch in vielen Fällen die Hypoplasie des Rückenmarkes resp. seiner otorischen Kerne nachgewiesen ist. Der Entartungsprozeß im Muskel ist n demjenigen der klassischen Degeneration nach Nervenverletzung grund-rschieden, doch begleitet auch hier ein Reaktionsprozeß des passiven Ge-ebes den Zerfall der aktiven Substanz. Bindegewebshypertrophie, Kern-ermehrung müssen als Nebenprozesse, als sekundäre Folgen aufgefaßt erden.

Eigentümlich und derzeit noch nicht gut erklärbar sind die Degenerationen er langen Bahnen in der weißen Substanz des Zentralnervensystems. Es nd die großen langen Bahnen, die durch diese Entartung betroffen werden, nd zwar oft auf- und absteigende nebeneinander. Die Fälle der echten soge-annten kombinierten Systemerkrankungen (beschrieben als funiculäre Myelitis ı diesem Handbuch von Henneberg) gehören wahrscheinlich alle in die Kate-orie der Heredodegenerationen. Der Ausgangspunkt dieser Degenerationen st noch nicht genügend untersucht, es ist warscheinlich, daß, falls man die etreffenden Kerne genau untersuchen würde, entsprechende Veränderungen ich nachweisen ließen, es läßt sich aber auch denken, daß bei mangelnder Energie die Zelle noch normal erscheint, den Achsenzylinderfortsatz aber icht mehr erhalten kann. Bing nimmt an, daß die Hypoplasie des Gehirns iese sekundären Degenerationen verursacht.

Interessant sind die hochgradigen Veränderungen der Nervenzellen bei ler Tay-Sachsschen Idiotie; das Eigentümliche dieser Entartung kann viel-eicht dadurch erklärt werden, daß in diesen Fällen der Prozeß im allerfrühesten Alter der Patienten auftritt und ziemlich rasch verläuft: es wäre möglich, laß bei anderen Formen die Nervenzellen auf kleinere Territorien begrenzt ınd in langsamerem Verlauf auch denselben Verfallsprozeß durchmachen, aber n diesem Stadium nicht zur Beobachtung kommen, sondern allmählich ganz ingehen. Es wäre aber erwünscht, daß in geeigneten Fällen diese Verhält-nisse nachgeprüft werden; wir sind überzeugt, daß diese Veränderungen nicht oloß der Tay-Sachsschen Form eigen sind.

Als wichtigstes Ergebnis der histologischen Untersuchung kann die mangel-ıafte Entwickelung der Nervenzellen angenommen werden, die Nervenzellen ler hereditär Degenerierten sind oft im Vergleich zu den Zellen von gleichalte-igen, gleiche Körperlänge aufweisenden Individuen, erheblich kleiner. Hier ıandelt es sich um einen klaren Beweis der mangelhaften Entwickelung. Häu-ig ist dieses Verhalten durch die Dünnheit des Rückenmarkes auch makro-skopisch gekennzeichnet. In einem Falle von Friedreichscher Ataxie, mitgeteilt lurch Bing, war das Dorsalmark bloß die Hälfte des Normalen. Diese Klein-ıeit des Organs ist häufig auf gewisse Fasersysteme beschränkt. Kollarits fand n einem Fall hypoplastische, degenerierte Pyramidenbahnen. Diese Art der Ver-ınderung ist aber nicht in allen Fällen vorhanden: so hat Nonne zwei cerebellar-taktische Brüder untersucht, bei dem im 10. Jahre erkrankten waren Gehirn nd Rückenmark sehr hypoplastisch, beim anderen aber, dessen Symptome rst mit 14 Jahren begonnen haben, war die Dimension des Rückenmarkes ormal. In manchen Fällen handelte es sich vielleicht um Hypoplasie der ner-ösen, neben Hypertrophie der Gliaelemente.

Alle diese Veränderungen sind für unsere pathologische Auffassung sehr ehrreich; sie beweisen, daß sehr hochgradige Entartungen ohne äußere Ur-achen eintreten können; sie sind nicht nur in ihrem Wesen, sondern auch durch hre Form von den exogen verursachten Veränderungen verschieden, obgleich ie von gleichen sekundären Erscheinungen gefolgt sind. Diese Heredodegene-

rationsprozesse haben nichts mit den Altersveränderungen gemein, wenn au die Seneszenz selbst eine Heredodegeneration ist, ja sogar, da sie dem Indiv duum schädlich ist, kann sie als pathologisch betrachtet werden, doch ha delt es sich in diesem Fall um einen allgemeinen Prozeß, nicht um eine Au artung aus dem normalen Durchschnittsentwickelungsgange.

Klassifizierung der Heredodegenerationen. Die mit progressiven phys kalischen Degenerationszeichen verlaufende Klasse der hereditären Leiden is an vielgestaltigen Symptomen, wie bereits erwähnt, überaus reich. W rechnen einen Teil dieser Entartungen zu den Nervenleiden, da sie äußerli oft manche Ähnlichkeit in den Symptomen und im Verlaufe mit den chronische Nervenkrankheiten darbieten, wenn sie auch häufig das eigentliche Nerve system freilassen. Auf diese Weise hängt es eigentlich vom Autor ab, w viel er in den Rahmen der Neurologie aufnehmen will.

Auch ist das Einteilungsprinzip der verschiedenen Autoren recht willkürlic am wenigsten scheint mir der Versuch von Londe eine Berechtigung z haben, seine Einteilung ist nämlich auf die angenommene Lokalisation d Prozesse im Zentralnervensystem gegründet. So unterscheidet er Heredodegen rationen des Kleinhirns (hérédoataxie cérébélleuse), des Hirnstammes (familiä Bulbärparalyse, fam. Ptosis), des Rückenmarks (Friedreich, spast. Paraplegie des Großhirns plus Rückenmarkes (cerebrale familiäre Diplegie), des Kleinhir plus Rückenmarkes, plus peripherer Nerven, plus Muskeln. Die Erfahrung lehr daß eine solche anatomische Einteilung nicht durchgeführt werden kann. Bin empfahl eine Einteilung, die bloß vier Gruppen zählt: Formen mit vorwiegen motorischen, mit vorwiegend sensiblen, mit vorwiegend psychischen Ausfall erscheinungen und dyskinetische Formen. Es ist nicht einzusehen, inwiefer diese sehr allgemeine Fassung, deren Basis ja auch nur die vorwiegende Symptome sind, didaktische Vorzüge hätte, und bei diesen Systemen komm es ja bloß auf diese an. Auch Higier huldigt der Rubrizierung nach anatomisch lokalisierendem Prinzip, das aber strenge gewiß nicht eingehalten werde kann.

Ich empfahl im Jahre 1896 eine Einteilung auf Grund der auffallendste Symptome in Gruppen; so bezeichnete ich die dystrophische, spastisch-paraple gische, Friedreichsche Typen, usw. Jüngstens haben Ed. Long, Massa longo, Gowers, Martius, Bing, Higier dieses System angenommen. E kommt aber mehr darauf an, diese Leiden in eine große Gruppe zu vereinige als auf die Statuierung künstlicher Unterabteilungen. Unsere gegenwärtig Einteilung ist aus dem speziellen Teil zu ersehen, eine erschöpfende Darstellun sämtlicher Typen ist heute ebenso unmöglich, wie sie auch späterhin nicht ga möglich sein wird.

Verlauf. Im allgemeinen verlaufen diese hereditären Leiden chronisch, s gefährden zumeist nicht direkt das Leben, und bei der Mehrzahl der hierh gehörigen Krankheitsformen hört das Fortschreiten des Prozesses, nachdem den der betreffenden Belastung entsprechenden Grad erreicht hat, auf. Ist einm alles degeneriert, was ungenügende Lebenskraft besaß, so bleibt der Zustand d Patienten unverändert. Bei manchen Formen können die so Betroffenen m ihren mehr-weniger entwickelten Symptomen weiterleben und selbst eine Tät keit ausüben. Bei anderen freilich bleibt so wenig vom normalen Gewebe d affizierten Organe erhalten, daß die Funktionsfähigkeit des Individuums a

ie minimalste reduziert wird. In diesem, oft äußerst erbärmlichen Zustande er höchstgradigen allgemeinen Muskellähmung, der körperlichen Verkrüppeıng, häufig auch der intensivsten Verblödung verbleiben die Kranken Jahre, ahrzehnte hindurch. So manche dieser Patienten, besonders jene, deren Sprache uch erschwert ist, liegen bei sonst klarem Bewußtsein, ja fast ungeschwächter ntelligenz zusammengeschrumpft in derselben Haltung, fast regungslos viele ahre hindurch. Sie schlafen viel und auch wenn sie wach sind, halten sie die ugen geschlossen, um in ihrer Ruhe nicht gestört zu werden. Die klassischen)ystrophiker hingegen bewahren ihre geistige Regsamkeit und machen Pläne ür ihre Zukunft. Ein armer, in seiner Dystrophie bereits sehr vorgeschrittener üngling sagte mir, daß er Bildhauer werden will und dann nur Herkules-Statuen erfertigen wird, da er besonderen Sinn für männliche Muskelkraft in ich fühlt.

Der Tod tritt als direkte Folge des Prozesses (z. B. Verblutung bei der Hänophilie, Schlucklähmung, Ertrinken beim allgemeinen Muskelschwund) oder lurch interkurrente Krankheiten ein. Häufig überstehen aber diese verkrüppelen Kinder besser die gefährlichen Infektionskrankheiten, wie ihre gesunden eschwister. Bei einzelnen Formen hört die Lebensfähigkeit nach kurzem Betande des Leidens auf, besonders bei denen, die im frühesten Alter beginnen, o bei der Tay-Sachsschen Idiotie.

Sehr viele Formen haben die Eigentümlichkeit in einem gewissen Alter zu beginnen. So tritt die eben erwähnte Tay-Sachssche Idiotie stets im ersten Lebensjahr ein; Fälle, die später beginnen, weisen auch sonst Differenzen auf, derart, daß sie nicht diesem Typus zugerechnet werden. Die pseudohypertrophische Form der Dystrophie beginnt zumeist im ersten Dezennium, die juvenile Form im zweiten. In der Pubertätszeit entwickelt sich die Mehrzahl der hereditären Sehnervenatrophien, doch ist bei dieser Krankheitsform der Einfluß des Alters nicht so bestimmt; man hat beginnende Fälle vom 6. bis zum 67. Lebensjahr beobachtet. Während aber bei den meisten familiären Degenerationen die krankhaften Symptome bei allen Mitgliedern derselben Familie nahezu in demselben Alter beginnen, hat man in anderen ein Vorschreiten der Entstehungszeit konstatiert und zwar teils in der Weise, daß jedes jüngere Familienmitglied früher erkrankt, als der nächst Vorhergehende, teils aber sieht man das Beginnalter in den folgenden Generationen vorrücken. Dieses Verhalten hat man bei der hereditären Sehnervenatrophie, bei der Heredoataxie, bei der hereditären Chorea, beim hereditären Tremor (Brown, Eichhorst, Heilbronner, Curschmann u. A.) festgestellt. Es hat den Anschein, als ob das frühere Eintreten der Krankheitszeichen auch eine Erschwerung der Degeneration bedeuten würde. Dies zeigt sich entweder in der stärkeren Entwickelung des degenerativen Prozesses, oder auch in der von Generation zu Generation wachsenden relativen Anzahl der Erkrankten. Natürlich kommt das Gegenteil auch zur Beobachtung, leider wurde die weitere Geschichte solcher Familien nicht verfolgt. Man darf eben nicht vergessen, daß sobald gesunde Generationen aus solchen Familien hervorgehen, wir die Kontinuität der Beobachtung verlieren. Wir erfahren also die Verschlimmerung der Brut, aber ihre Verbesserung bleibt uns verborgen. Es fehlt aber nicht an Beobachtungen, die diese Verbesserung beweisen. Ja schon die Tatsache, daß die intelligente Klasse der Menschen aus fortwährend neu auftauchenden Elementen besteht, während die oben angelangten Familien wieder in die unteren Klassen zurücksinken, beweist diese Wellenbewegung der Qualitäten der vererbten Eigenschaften.

Die Frage, ob überhaupt Heilung des bereits erkrankten Individuums

möglich sei, wurde in letzter Zeit aufgeworfen. Theoretisch ist vielleicht d Möglichkeit anzunehmen, daß eine ins Stocken geratene Entwickelung währe einer späteren Entwickelungsperiode des Körpers doch wieder zum Leb kommt, dies scheint, nach den neueren Erfahrungen, bei der Dystrophie manc mal auch vorzukommen. Marina, dann Erb und ich haben unlängst drei Fä von Dystrophie und einen Fall von hereditärer Pseudokontraktur mitgetei die, trotzdem daß sie bereits sehr vorgeschritten waren, geheilt resp. sehr wesen lich gebessert wurden, und in denen dieser günstige Zustand selbst nach Jahr sich dauernd erhielt.

Dieser günstige Verlauf ist zwar äußerst selten, aber die mitgeteilten Fäl scheinen auch ein Licht auf die Art und Weise zu werfen, wie solche Heilung entstehen können: in allen bisher bekannt gegebenen Fällen ist nämlich d Rückbildung des bereits stark vorgeschrittenen Prozesses im Alter der stärkst Entwickelung, in der Pubertätsperiode, geschehen. In allen diesen Fällen tr die Besserung ein, als bei ihnen eine ganz außergewöhnliche intensive und rasch allgemeine Entwickelung, sogar etwas frühzeitig sich einstellte.

Diagnostik. Es ist derzeit noch schwer, eine allgemeine Symptomato logie dieser Zustände zu geben. Fehlen äußerer Ursachen, Nachweis äh licher Fälle bei den Eltern oder nahen Verwandten, insbesondere bei Ge schwistern, Konsanguinität der Eltern, chronischer Verlauf, besonders ab Kombinationen solcher Symptome, die bei exogenen Krankheiten gleich zeitig nicht vorzukommen pflegen, also Unmöglichkeit der Einreihung de Falles in ein Krankheitsbild exogenen Ursprungs: sind die Kriterien zu Annahme einer Heredodegeneration. Für eine Reihe der häufigsten Degene rationsformen sind klassische Rahmen geschaffen worden; diese Fälle ve ursachen, selbst wenn sie in der betreffenden Familie allein bleiben, kei diagnostische Schwierigkeit.

Ich brauche wohl nicht zu betonen, daß in vielen Fällen hingegen die nic absolut pathognomonischen Anzeichen nur mit großer Vorsicht zu verwerte sind. Einige Bemerkungen zu dieser Sache kann ich nicht umgehen.

Das Fehlen erkennbarer äußerer Ursachen ist recht häufig schon bei exoge nen Leiden; nicht selten haben wir aber beobachtet, daß bestimmt hereditä Degenerationen im Anschluß an eine Infektionskrankheit sich entwickelten oder der erste Beginn des Leidens erst nach einer zufälligen Infektionskrankhei von den Angehörigen des Patienten bemerkt wurde. Die eigentliche Natu des Leidens hat man in diesen Fällen erst erkannt, als die Geschwister der Pa tienten genau in derselben Weise, in demselben Alter, aber ohne vorhergehend Erkrankung zu verkrüppeln begannen. Es scheint, daß interkurrente Leide den Beginn des Degenerationsprozesses beschleunigen können.

Am leichtesten ist der Nachweis der Konsanguinität der Eltern (sofe Pater certus est . .); die Inzucht mag manchmal verheimlicht bleiben. Freili bedeutet Konsanguinität als solche noch keine Degeneration, sie ist nur f einige Degenerationsformen (s. oben) bezeichnend.

In betreff der Ähnlichkeit des Krankheitsbildes der Geschwister od Deszendenten muß man sich wohl hüten, mehrfach vorkommende exoge Krankheiten als hereditäre zu betrachten. Es kommt zuweilen vor, daß m bei mehreren Brüdern Tabes und Paralyse konstatiert, da mag man eine fam äre Disposition annehmen, von einer wirklichen Heredität kann in diesem F keine Rede sein. Bei den wirklich hereditären Krankheitsprozessen weis

manchmal nicht alle Betroffenen genau dasselbe Krankheitsbild auf. Die Differenzen betreffen manchmal nur die Intensität des Prozesses, der bei einigen früher stillsteht, bei anderen weiter vorschreitet, manchmal kommen aber scheinbar recht heterogene Symptome in dieselbe Familie, wie z. B. in diejenige, deren Geschichte von Gardner mitgeteilt ist: die Mutter litt an Nystagmus und Intentionstremor, die älteste Tochter hatte neben diesen Symptomen noch eine spastische Paraplegie mit erhöhten Sehnenreflexen, während drei jüngere Schwestern keine Sehnenreflexe hatten, die Jüngste war aber außerdem noch skoliotisch. Auch Higier teilt eine ähnliche vermischte Symptomengruppe mit: zwei Kinder derselben Eltern erkrankten an hereditärer Opticusatrophie, ein weiteres an cerebellarer Heredoataxie, das vierte hingegen am Tay-Sachsschen Typus der amaurotischen Idiotie. Nichts kann beweisender sein für die Einheit dieser Leiden, als solche Beobachtungen. Diese Fälle dürfen deshalb noch nicht als Beweise einer heteromorphen Heredität (hérédité dissimilaire) betrachtet werden, im Gegenteil handelt es sich in diesen Fällen um schwere hereditäre Degenerationen, bei denen aber nicht alle Symptome bei allen Geschwistern sich entwickeln. Die einzelnen Fälle dieser Familien stellen also gewissermaßen formes frustes dar. Das verschiedene Verhalten der Sehnenreflexe kann eine zeitliche Eigentümlichkeit sein; zu Beginn der Entartung mag Erhöhung, später Verlust erfolgen.

Ein sehr wichtiges Moment für die hereditäre Natur eines Symptomenkomplexes ist die allmähliche Entwickelung und dann das stabile Stehenbleiben des Prozesses. Auf Grund dieses Verlaufes kann die Differentialdiagnose bei gewissen Formen gesichert werden. So z. B. ist die Frage, ob ein Fall als Littlesche Krankheit oder als hereditäre spastische Paralyse aufgefaßt werden soll, leicht zu beantworten.

Von den einzelnen Symptomen sind manche pathognostisch, so die Hemeralopie, der Daltonismus, der Augenbefund bei der Sachs-Tayschen Form, der klassische Nystagmus bei Primärlage der Augen, der Albinismus, die Hämophilie, verschiedene Bildungsanomalien. Hierzu sind ferner zu rechnen von den eigentlichen Degenerations- und Nervensymptomen, deren genauere Beschreibung unten folgt: Pes varus (auch der angeborene!), gewisse Osteodystrophien, Achondroplasie, Friedreichscher Fuß, Muskelatrophien ohne Ea R., Pseudohypertrophie, Pseudokontrakturen, Zittern, wenn es als alleiniges Symptom vorhanden ist.

Als weitere, nicht spezifische Symptome, also solche, die eigentlich bloß sekundäre Folgen des heredodegenerativen Prozesses sind, können wir anführen: Ptosis, Ophthalmoplegia externa, Opticusatrophie, Muskelatrophie mit Ea R., Ataxie, Schwindel, Zittern, Veränderungen in der Auslösbarkeit der Reflexe, Sprechstörungen, Intelligenzstörungen und verschiedene vasomotorische Erscheinungen.

Prognose. Die Erfahrung lehrt, in Übereinstimmung mit dem Mendelschen Gesetz, daß zumeist nicht alle Kinder derselben Eltern erkranken. In den meisten Fällen ist die Hälfte der Kinder der Entartung unterworfen. Die Prognose der Gesundgebliebenen ist aber, besonders für das weibliche Geschlecht, insofern nicht ganz günstig, als ihre Abkömmlinge der Belastung stark ausgesetzt sind. Immerhin darf man nicht vergessen, daß, freilich bloß erst nach einigen Generationen, die Belastung aufzuhören pflegt; oft wird auch die Weiterverbreitung des hereditären Krankheitsprozesses durch Sterilität unmöglich.

Was die Prognose des Einzelfalles anbelangt, so wäre die Art d Prozesses und seine Familieneigenheit in Betracht zu ziehen; diese Dat gestatten eine allgemeine Beurteilung des Falles, doch gibt es manchm innerhalb derselben Familie leichtere und schwerere Fälle.

Therapie. Die Prophylaxe würde ein Verbot der Kindererzeugu (nicht der der Ehe, da doch ein Drittel der Kinder unehelich geboren wi für hereditär Belastete erfordern, doch ist die Gefahr der Vermehrung die Kranken durch direkte Abstammung von bereits Erkrankten eine v kleinere, als dadurch, daß der Zufall in gleichem Sinne latent belastete Elte zusammenführt. Wenn auch die Konsanguinität in der Ätiologie einig Formen stark hervortritt, so muß man doch bedenken, daß es sich um selte Zustände handelt, die im Prozentsatz der Konsanguinität der Eltern nic besonders schwer wiegen. Zurzeit wäre der Antrag von F. Regnault, d Heiraten bloß auf Grund genauer ärztlicher Untersuchung zu gestatten. praxi ganz nutzlos.

In betreff der therapeutischen Ratschläge für den Einzelfall sind d Autoren nicht ganz einstimmig. Freilich werden hydriatische Prozedure Elektrizität, Massage, Roborantien usw. in Ermangelung eines Besseren imm und immer wieder anempfohlen, wenngleich ihre völlige Nutzlosigkeit a erkannt werden muß.

Körperübungen, Heilgymnastik werden von einigen verworfen, vielleic weil sie eine sonst unvermeidliche Verschlimmerung diesen Prozeduren z geschrieben haben. Ich glaube, daß im Alter der Pubertätsentwickelung, - besonders wenn diese mit der allgemeinen intensiven Entwickelung des Körpe zusammenfällt, — eine zielgemäße Gymnastik bei der Form der Dystrophie wo am Platze ist. Wiener hat methodische Gymnastik für gewisse Fälle in Vo schlag gebracht, Kollarits hat in meiner Klinik bei dystrophischen Kranke durch entsprechende Übung und Widerstandsbewegungen manche bestimmt Erfolge erreicht.

Symptomatisch wird man in vielen Fällen Stützapparate, Sehnendurch schneidung, Gipsverbände usw. anwenden müssen. Ist der Prozeß im Weiter schreiten, so sind diese Prozeduren bloß von vorübergehendem Erfolge, doc können sie wesentlich die Lage der Patienten verbessern, wenn der Proze einmal stillsteht. In geeigneten Fällen könnte die Förstersche Operation (Durchschneidung sensibler Wurzeln) ausgeführt werden, ich habe in einen Fall, operiert von Prof. Dollinger, eine wesentliche Besserung im Gange de Patienten gesehen.

Von Arzneimitteln könnten, freilich nur in der Pubertätszeit, eventue die Hypophysenpräparate versucht werden. Lépine hat vor 4 Jahren eine Dystrophiker wöchentlich 60—120 g frische Thyreoideadrüse gegeben, d Patient kam rasch auf die Beine und verließ in 14 Tagen das Spital. Lépin glaubt, daß durch diese Medikation bloß die Funktionsfähigkeit der no nicht stark entarteten Muskeln gehoben wurde. Allan, Tordaeus injiziert frischen Muskelsaft . . . . mit Erfolg! Schade, daß wie Mises (Fechne in seinen satyrischen Schriften angibt, die neuen Medikamente ihre Heilkr nach den ersten Erfolgen einbüßen.

B. Spezieller Teil.

I. Gruppe der Dystrophien.

Diese umfaßt eine große Reihe von pathologischen Entartungen, an denen gewisse Organe, zumeist die Muskeln, aber häufig auch die Bänder, Knochen teilnehmen.

1. Dystrophia musculorum.

Historische Einleitung. Die ersten Beobachtungen über diese Krankheitsformen wurden unter der Bezeichnung der progressiven Muskelatrophie mit anderen ähnlichen Krankheitsfällen zusammen beschrieben. Duchenne de Boulogne gebührt das Verdienst, zuerst den chronischen Muskelschwund näher analysiert zu haben, er legte der wissenschaftlichen Akademie im Jahre 1849 eine Abhandlung über die atrophie musculaire graisseuse vor. Im Jahre 1850 erschien die Arbeit von Aran über die atrophie musculaire progressive. In dieser Zeit fiel noch der Unterschied zwischen dem sekundären und primären Muskelschwund nicht auf, in den Krankheitsbeobachtungen vermischen sich beide Arten. Duchenne hat dann im Jahre 1861 den Namen paraplégie hypertrophique gebraucht und dachte dabei an eine cerebral-lokalisierte Affektion. Erst später (1868) fand er, daß hier keine Erkrankung des zentralen Nervensystems vorliegt und nannte dann diese Fälle: paralysie pseudohypertrophique oder myosclérosique.

Leyden scheint zuerst die hereditären Formen der Krankheit abgesondert zu haben. Er machte darauf aufmerksam, daß schon Aran und Meryon die Geschichte einer Familie publizierten, in der mehrere gleiche Fälle vorkamen. Auch bespricht er die bis dahin vorgelegenen spärlichen anatomischen Befunde. Diese waren zumeist negativ, nur Friedreich traf in einem Falle die Hinterstränge und die vorderen Wurzeln erkrankt und nahm an, daß diese Veränderungen mit einer hereditären Anlage im Zusammenhang sind.

Charcot war zu dieser Zeit der Ansicht, daß die hereditären Formen zur amyotrophie spinale protopathique gehören, also medullären Ursprungs wären, ja Jaccoud und Duménil verlegten den Sitz der Krankheit in den Sympathicus. Diese Fragen erfuhren eine bedeutende Klärung, als Erb im Jahre 1883 zuerst mit voller Bestimmtheit nachwies, daß die progressive Muskelatrophie nach Ausscheidung der ähnliche Symptome darbietenden Prozesse (Neuritis, Syringomyelie usw.) in zwei Formen geteilt werden kann: in eine spinale Form, die er Amyotrophia spinalis progressiva nannte und eine andere Form, in welcher ausschließlich die Muskeln erkrankt waren und das Rückenmark normal blieb. Fast zur selben Zeit befaßten sich auch Landouzy und Dejerine (1884) mit dieser Frage. Sie unterschieden eine myelopathische Form der Erwachsenen, d. h. den Typus Aran-Duchenne, und eine Form des kindlichen Alters, die sie die myopathische Form nannten.

Schon in der erwähnten Arbeit hat Erb auf die Verwandtschaft der Leydenschen hereditären Muskelatrophie, der juvenilen Muskelatrophie und der Pseudohypertrophie hingewiesen und diese Formen als symptomatologisch etwas verschiedene aber prinzipiell einheitliche Erkrankungen unter der Bezeichnung Dystrophia muscularis progressiva zusammengefaßt.

Charcot, dann Marie und Guinon schlossen sich dieser Ansicht an, und trennten die atrophischen und dystrophischen Formen scharf von einander, während zur selben Zeit Landouzy und Dejerine die von ihnen be-

schriebene Form: „type facio-scapulo-humeral" als eine besondere Krankhe betrachten wollten, obwohl diese mit der Erbschen juvenilen Form nahez identisch ist.

Die weitaus überwiegende Zahl der Autoren schloß sich dann der Au fassung Erbs an. Bald wurden aber Übergangsfälle zwischen den ei zelnen Typen in stets zunehmender Zahl publiziert und heute besteht ke Meinungsunterschied mehr darüber, daß alle diese zu Beginn als selbständ aufgefaßten Krankheiten eigentlich bloß einer einzigen, gemeinsamen Grupp angehören, und höchstens nur als Formen, Typen der einheitlichen Muske atrophie betrachtet werden können.

Erb hat zur Begründung seiner Zusammenfassung klinische und patholog sche Beweise aufgeführt. Die klinische Einheit ruht nach Erb auf folge den Stützen:

1. In den verschiedenen Formen zeigt sich eine mehr-weniger vollständig Übereinstimmung einer Reihe von wesentlichen klinischen Merkmalen; z. I in der Lokalisation der Atrophie und Hypertrophie in einzelnen Muskel und Muskelgruppen, in dem Verhalten der Muskeln bei der objektiven Unter suchung gegenüber mechanischen und elektrischen Reizen, in dem Verlau des Leidens, in dem Fehlen anderweitiger Symptome,

2. Zwischen den einzelnen Krankheitsgruppen kommen Übergangs or men vor,

3. Die verschiedenen Formen kommen in einer und derselben Familie vor

Die späteren Erfahrungen erweiterten aber noch die Grenzen dieses Ge bietes, doch war der Weg zur richtigen Auffassung dieser nosographischer Gruppe durch diese verdienstvollen Arbeiten sicher gebahnt.

Gemeinsame Symptome der Dystrophie. Diese bestehen darin, daß die Muskeln allmählich schwach und in einer ganz speziellen Weise atrophisch werden

Außer dieser Atrophie ist oft in einzelnen Muskelbündeln auch eine wahre Hypertrophie zu finden, so daß neben einigen auffallend stark entwickelten Muskeln viele atrophische sich vorfinden. Neben dieser echten Hypertrophie entsteht aber, durch eine lipomatöse Entartung des Zwischengewebes, auch eine falsche, in der das äußere Volumen des so entarteten Muskels, trotz der Abnahme der gesunden Muskelfasern in demselben, beträchtlich zunimmt. Der Muskelschwund kann die ganze Muskulatur des Körpers befallen, oder nur auf bestimmte Muskeln oder Muskelteile beschränkt bleiben. Nach der verschiedenen Lokalisation des Muskelschwundes entstehen gewisse Krankheitsformen, die wir heute Typen nennen und die früher als selbständige Krankheiten aufgefaßt wurden.

Entartungsreaktion und fibrilläre Zuckungen sind meist nicht vorhanden. Die mechanische und elektrische Erregbarkeit ist im Anfange normal, später einfach herabgesetzt. Im vorgerückten Stadium kann der Muskel seine Erregbarkeit gänzlich verlieren.

Ausnahmsweise kommt auch eine Entartungsreaktion bei dieser Erkrankung vor. So war Erb der erste, der in einem Falle von sogenannte juveniler Form die EaR. in mehreren Muskeln konstatiert hat. Auch übe träge Zuckung wird öfters berichtet (Oppenheimer, Eisenlohr, van Roor Prager, Schenk, Zimmerlein). Hoffmann fand im Falle von Schultz am Tage vor dem Tode des Patienten am linken Unterarm im Gebiete de Flex. digit. comm. langgezogene Zuckung bei direkter galvanischer Reizung Der Befund von Donath steht der EaR. nahe.

Kollarits hat in drei Fällen galvanische Kurven aufgenommen. I

wei Fällen war die Latenzperiode sowie die Zeitdauer der Zusammenziehung nnähernd normal, die Dauer der Erschlaffung aber verlängert. In einem lieser Fälle war die Kurve niedriger als sie bei gleich starker Reizung im ıormalen Zustand zu sein pflegt. Im dritten Falle konnte eine Zusammeniehung nur dann erzielt werden, wenn beide Elektroden auf dem Muskel agen. In diesem Fall war die Latenzperiode normal, aber die Kontraktion erlief in beiden Hälften der Kurve zögernd. Da die Fälle drei verschiedenen Stadien angehörten, scheint es, daß bei diesem Prozesse zuerst die Zeit der Erschlaffung länger wird, dann die Höhe der Kurve abnimmt und am Ende lie Zeit der Kontraktion sich verlängert.

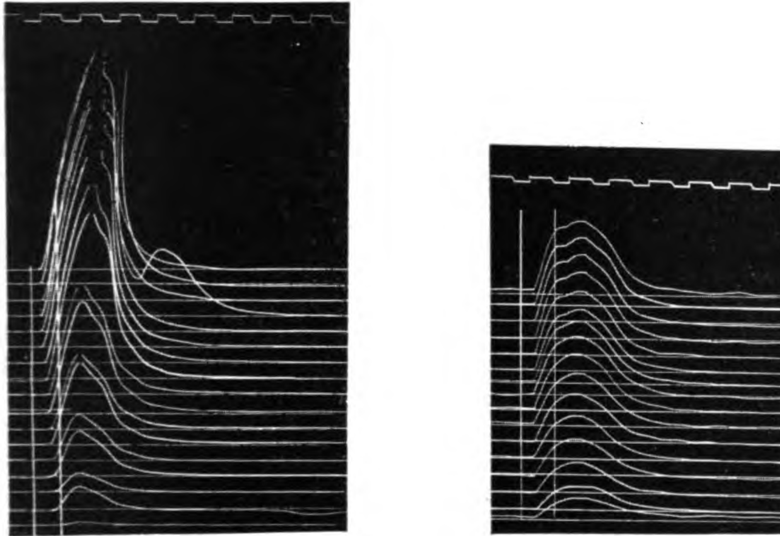


Abb. 59 und 60. Galvanische Muskelzuckungen. Beide wurden unter gleichen Verhältnissen von J. Kollarits aufgenommen, Abb. 59 von einem normalen, Abb. 60 von einem dystrophischen Muskel.

Mit dem Fortschreiten des Leidens gehen die Sehnenreflexe verloren. Kollarits hat gefunden, daß der Achillessehnenreflex, der bei anderen Nervenkrankheiten (Tabes, Alkoholneuritis) viel früher und beständiger schwindet als die übrigen Sehnenreflexe, bei der Dystrophie ein entgegengesetztes Verhalten zeigt, indem er unversehrt bleibt, wenn die anderen Sehnenreflexe schon verschwunden sind. In einigen seiner Fälle war der Achillessehnenreflex gesteigert, indem bei der Beklopfung dieser Sehne mehrere aufeinander folgende Zuckungen entstanden, wie es sonst bei Vorhandensein des Fußklonus vorzukommen pflegt. In einem Falle fand er Fußklonus, in einem anderen Babinskis Zeichen. Er nimmt an, daß die Steigerung des Achillessehnenreflexes vielleicht in der passiven Anspannung der M. gastrocnemii infolge der Bindegewebshypertrophie ihren Grund findet. Eventuell könnte dieses Verhalten auch eine Folge einer Pyramidenseitenstrangdegeneration sein. Störungen in der Sensibilität kommen nicht vor. Störung der Blasen- und Darmtätigkeit ist ausnahmsweise konstatiert worden, auch ich habe sie beobachtet. In einem unserer Fälle war das Schlingen kompakter Bissen erschwert (Fall 8. Kollarits).

Eine weitere, interessante Veränderung bildet die Muskel-, Sehnen- (even. Bänder-) -verkürzung bei diesen und auch anderen hereditären Prozessen; hierdurch entsteht ein charakteristisches Verhalten der betroffenen Glieder, die nur bis zu einer gewissen Grenze passiv und aktiv bewegt werden können. Das Bewegungsfeld des Gliedes wird auf diese Weise eingeengt; ganz pathognomonisch für die Heredodegeneration ist aber der Umstand, daß innerhalb des remanenten Feldes die Bewegung ohne jeden Widerstand gelingt. In manchen Fällen scheint selbst die Leistungsfähigkeit des Gliedes in diesen Grenzen nicht verringert zu sein. Dieser letztere Umstand weist darauf hin, daß oft die Ursache dieses Phänomens nicht allein in der Muskelveränderung liegt. Diese Einengung des Bewegungsfeldes wollen wir mit den französischen Autoren Pseudokontraktur oder Contraction tendineuse bezeichnen. Sie ist ganz verschieden von der echten Kontraktur der Hypertonie, bei der die Sehnenreflexe gesteigert sind und die Muskeln in jeder Stellung des Gliedes nur schwer dehnbar sind. Diese Retraktion kann so hochgradig werden, daß das Gelenk in einer Haltung fixiert bleibt. Wie Adrieu feststellte, hört diese Pseudokontraktur selbst in der Chloroformnarkose nicht auf. In einem meiner Fälle, der von Kollarits beschrieben wurde, konnte die untere gebeugte Extremität auch nach dem Tode nicht ausgestreckt werden.

Friedreich hat schon bei der Beschreibung des dystrophischen Fußes betont, daß diese Erscheinung nicht als Folge der Antagonistenkontraktion der gelähmten Muskeln zu betrachten ist, da in seinem sezierten Fall alle Muskeln des Fußes degeneriert und bis zu einem letzten Rest geschwunden waren, und doch war die Beweglichkeit anstatt vergrößert, bedeutend eingeschränkt. Hahn dachte, daß die verstärkte Kontraktion der Mm. gastrocnemii diese starre Fußstellung bedinge, Gast hat beobachtet, daß bei der Dystrophie oft die Mm. peronei zuerst schwach werden, welcher Umstand für Antagonistenkontraktur spricht. In der 8. und 9. Beobachtung von Kollarits ist der Unterarm in Flexionskontraktur, trotzdem, daß in beiden Fällen die Unterarmstrecker bei der Untersuchung mehr Kraft entwickeln konnten als die Beuger. Eine Reihe meiner Fälle zeigte diese Pseudokontraktur, bei sonst ziemlich normal funktionierenden Muskeln, sie scheint also als ein selbständiges Phänomen aufzutreten, diese Annahme ist umso wahrscheinlicher, als in den meisten Fällen von Muskeldys- und -atrophie die Beweglichkeit der Gelenke eine bedeutend vergrößerte ist, bis zum Grade des Schlottergelenkes. Oft zeigt sich schon diese abnorme Beweglichkeit an den Fingern, die hyperextendiert werden können.

Ein sehr konstantes Symptom der Muskeldystrophie ist die Erkrankung der Knochen, die vielleicht von Schultze zuerst richtig aufgefaßt und als Knochendystrophie bezeichnet wurde. Die Erscheinungen an den Knochen wurden zuerst als Folge der Muskelerkrankung gedeutet, doch hat schon Friedreich bei der Besprechung eines Falles, in dem zur vorschreitenden Muskeldystrophie eine Knochenveränderung sich anschloß, sein Wort gegen die Ableitung der Verkrümmung aus der Muskeldegeneration erhoben und berief sich dabei auf Fälle, in denen eine ausgebreitete Muskelatrophie keine Erkrankung der Knochen zur Folge hatte. Die häufigste Form dieser Knochendystrophie ist eine abnorme Dünnheit der Röhrenknochen, aber auch an den Wirbeln, Rippen, ja selbst an den Schädelknochen ist sie häufig zu konstatieren. Schultze macht auf die Häufigkeit der Schädeldeformität an Dystrophischen aufmerksam. Von 11 Fällen seiner Beobachtung hatten 5 deformierte Schädel. Diese Deformität besteht darin, daß die Nähte tiefer liegen

e einzelnen Schädelknochen sich hervorwölben. Gewölbte Stirne, breite, ich außen konvexe Parietalknochen und stark hervortretendes Occiput, dabei bstehende Ohren, breite flache Nase, schlechte Zähne, manchmal Prognasmus sind in manchen Fällen notiert. Weiterhin hatten wir in einigen 'ällen Trommelschlägerfinger; oft scheint die Hand dadurch deformiert, aß durch Schwund der Interossei und des Fettgewebes die Metacarpalknochen tark hervortreten. Auffallende Kürze der Füße und der Hände habe ich ›fters notiert. Genu recurvatum, Pes planus, Trichterbrust finden sich auch or. Wir erinnern uns einiger Fälle, in denen abnorme Streckung der Finger, ler Kniegelenke bei den Geschwistern der Kranken konstatiert werden konnte. mmerhin fehlen diese Deformationen in den meisten Fällen von Dystrophie, der sie treten erst im vorgerückten Stadium auf. Diese letzteren betreffen zumeist die unteren Extremitäten: die Kniegelenke werden gebeugt gehalten, ler Fuß kommt in starke Pes equinus- oder Varo-equinuslage, die Zehen krümmen sich ähnlich der Krallenhanddeformität, d. h. die erste Phalanx wird gestreckt, die übrigen werden gebeugt. Es gibt Fälle, in denen diese Verunstaltung des Skelettes derart in den Vordergrund tritt, daß man die Schwäche der Muskulatur nur bei genauer Untersuchung entdeckt, ja wie wir unten noch betonen werden, kommt dieser Zustand bei normal erscheinendem Muskelsystem auch vor.

Pathologische Anatomie der Dystrophieformen. Als Erb die verschiedenen Typen der Dystrophie zu einer Einheit zusammengefaßt hat, berief er sich als Stütze seines Standpunktes auch auf den Umstand, daß allen Formen eine einheitliche anatomische Veränderung zu Grunde liegt. Es sind bereits viele solche Untersuchungen veröffentlicht. Zu Beginn dieser Untersuchungen, als bloß spärliches Material vorlag, hat man öfters kleine Muskelstückchen noch zu Lebzeiten des Patienten zur Untersuchung excidiert, oder mittelst eigenartiger Harpunen durch Einstich hervorgeholt. Diese letztere Methode wurde bereits von Duchenne geübt. Der Befund an der Leiche und an den aus dem Lebenden excidierten Muskelstücken weicht in keinem wichtigen Punkte ab.

Erb fand, daß die Verschiedenheiten zwischen den einzelnen Fällen mehr quantitativ als qualitativ waren und auch in verschiedenen Muskeln desselben Kranken gefunden wurden. Die folgenden Daten sind der Arbeit Erbs entnommen. Die Muskelfasern zeigten oft große Volumsveränderungen, und zwar fand sich ebenso Zunahme wie Abnahme vor. Eine Hypertrophie ist in keinem der 16 untersuchten Muskeln ganz vermißt worden, sie betrug im Querschnitt bis zu 230 μ. Die Verbreitung, Zahl und Größe dieser hypertrophischen Fasern ist wechselnd. Bald sind zwischen den atrophischen Fasern nur spärliche hypertrophische zu finden, bald ist der ganze Querschnitt mit hypervoluminösen erfüllt. Dasselbe Verhalten sieht man auch in betreff der atrophischen Fasern. Diese Hypertrophie der einzelnen Muskelfasern wird von manchen Autoren als das der Atrophie vorangehende Stadium der Degeneration angesehen. Cestan und Lejonne sind aber der Ansicht, daß beide Prozesse selbständig sind, da sie in noch funktionsfähigen Muskeln atrophische und in sehr degenerierten wieder viele hypertrophische Fasern fanden, ohne aber dieses Verhältnis als Regel aufstellen zu können. Sie neigten zur Ansicht, daß diese Hypertrophie die Bedeutung der Kompensation hätte; diese Ansicht ist nicht gerade wahrscheinlich, da trotz vieler hypertrophischer Fasern die Funktion der betreffenden Muskeln stark herabgesetzt ist. Die Fasern sind abgerundet, die Muskelkerne sind vermehrt und bilden oft ganze Kernzeilen. Außerdem sind sehr konstant Spalt-

bildungen und Faserteilungen vorhanden, besonders in Muskelfasern, die a einem Ende frei wurden (Myolyse), diese Dichotomien und Trichotomien sin manchmal spärlich, manchmal sehr zahlreich. Die Vacuolenbildung ist vo untergeordneter Wichtigkeit. Gröbere Degenerationszeichen waren in de Muskelfasern nicht vorhanden. Das interstitielle Bindegewebe ist auch in alle Formen verändert. Diese Veränderung besteht in einer Wucherung, in der di Kerne ebenfalls vermehrt sind. Die Gefäße sind auch vermehrt und verdickt Außerdem finden sich viele Fettzellen in Reihen und Haufen. Nach Roth entsteht am Sehnenende des Muskels eine Atrophie der Muskelsubstanz währen das fibröse Gewebe der Sehne zwischen die Muskelfasern wuchert. Ob die Mus-

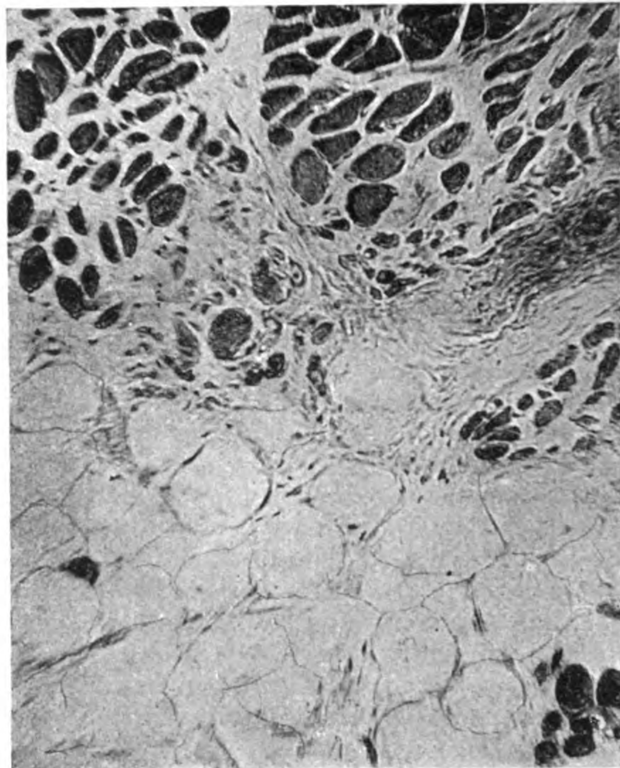


Abb. 61. Schnitt aus dystrophischem Muskel. (J. Kollarits.)

kelfasern auch fettig entarten, ist nicht einstimmig beurteilt, wahrscheinlich gibt es in dieser Hinsicht verschiedene Fälle oder Stadien, da man doch zumeist nur in sehr vorgeschrittenen Fällen die Untersuchung ausführen kann.

An manchen Teilen ist das Muskelgewebe gänzlich zu Grunde gegangen. An ihrer Stelle findet sich eine Masse von Bindegewebs- und Fettzellen.

Erb, Damsch und Bing betonen die Tatsache, daß die Muskeln, die an frühzeitigsten und regelmäßigsten von der juvenilen Dystrophie befallen werde (Pectoralis maj., Rhomboid., Serratus maj.), dieselben sind, von denen weitau die meisten Fälle kongenitaler Aplasie oder Hypoplasie bekannt sind. Si glauben, daß diese Kongruenz auf eine ungleichmäßige Verteilung der abnorme Keimanlage (Bing) hinweist.

Interessant ist das makroskopische Aussehen der Muskeln, die je nach dem Grade ihrer Entartung die normale rote Färbung verlieren, es kommen alle Nuancen zwischen Schneeweiß und Dunkelrot vor. An Stelle der ganz degenerierten Muskeln findet sich bloß weißes, fibröses Bindegewebe.

Der Befund im peripheren Nervensystem ist oft negativ gewesen, obgleich Marinesco und Babes die motorischen Endplatten in drei Fällen teils verändert gefunden haben, teils waren sie ganz verschwunden. Das Zentralnervensystem wurde normal befunden in den Fällen von: Meryon, Savory, Cohnheim, Friedreich, Charcot, Brieger, Schultze, Lichtheim, Blocq, Marinesco, Landouzy und Dejerine u. a. Dagegen sind aber positive Befunde auch erwähnt. Erb konstatiert zwar, daß die negativen Befunde bei dem Stande unserer Untersuchungsmethoden die Regel bilden und die positiven nur Ausnahmen seien, doch

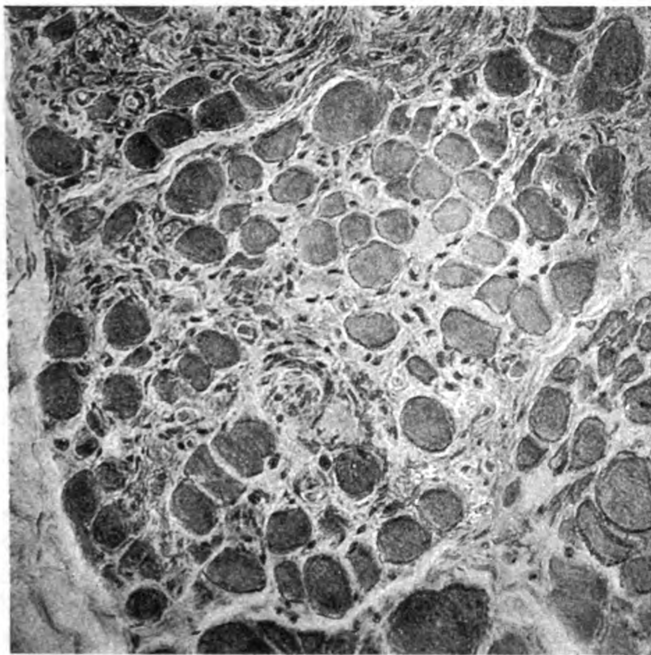


Abb. 62. Schnitt aus dystrophischem Muskel. (J. Kollarits.)

räumt er eben diesen Ausnahmen für die allgemein-pathologische Beurteilung eine größere Bedeutung bei. Ja er betont, daß die Theorie der primären myopathischen Natur des Leidens eventuell verfrüht sei, da die pathologisch-anatomischen Methoden nicht so weit verläßlich sind, um endgültig über den Zustand des Zentralnervensystems zu entscheiden. Er beruft sich darauf, daß in den grauen Vordersäulen des Rückenmarkes jene trophischen Zentren der Muskeln sich befinden, deren völlige Zerströrung eine degenerative Atrophie der Muskeln hervorruft und nimmt an, daß eine sogenannte funktionelle, d. h. mikroskopisch derzeit noch unsichtbare Störung dieser trophischen Zentren imstande sei Veränderungen und Störungen in den Muskeln hervorzurufen, also vielleicht auch diejenigen der Dystrophie. Somit wäre die Dystrophie eine Trophoneurose der Muskeln. Es war besonders das klinische Bild, das Erb zu dieser Ansicht

leitete. Ähnliche Ansichten haben früher auch Knoll, Auerbach, Moebius, Liebermeister, Winkler, van Roon ausgesprochen.

Manche der Veränderungen, die man beschrieben hat, sind mit der Dystrophie nicht in Zusammenhang zu bringen. So z. B. die angebliche Verstopfung des Zentralkanals im Falle von Pick, Götz, Blutleere der grauen Substanz im Rückenmarke (Westphal), Geschwulstbildung im Rückenmarke (Drummond, Bramwell). Vielleicht haben die feinen Veränderungen, die Clarke und Gowers, Gombault als granuläre Desintegration der Zellen beschreiben, mehr Wichtigkeit.

Eine ausgedehnte Ganglienzellenatrophie haben Roß, Heubner, Fromaier, Pekelharing beschrieben, doch sind die Befunde des letzteren kaum annehmbar. Preiß fand in den Nerven und in den Vorderwurzeln das Bild einer interstitiellen Neuritis, neben mehreren kleineren und größeren Blutungsherden im Dorsalmarke, atrophische und kernlose Zellen im Cervicalmark und im Lumbalmark. Außerdem fanden sich hier kleine, in Pigmentschollen umgewandelte Zellen.

Singer fand im Lumbalteile eines Pseudohypertrophiefalles atrophische Ganglienzellen, an einer anderen Stelle schien die Zahl der intakten Ganglienzellen vermindert, Gibney beschreibt die Abnahme der Anzahl der Ganglienzellen in den Vorderhörnern, sonst fand er normale Verhältnisse. Die Beurteilung dieser Angaben ist schwierig. Erb selbst hat in einem Fall, den er übrigens für negativ hält, im Lumbalmark die Ganglienzellen klein und an Zahl vermindert gefunden. Unter ihnen waren viele entartete, und im Tractus intermediolateralis waren lichtere, faserarme Stellen. Im Falle von Schulze trübte ein frischer Erweichungsherd und eine traumatische Verletzung des Rückenmarkes das Bild. Dieser Patient litt auch an Tuberkulose, es ist daher ungewiß, wieviel aus den mikroskopischen Befunde auf Rechnung dieser Nebenläsionen zu schreiben sei. Mit der Dystrophie in Zusammenhang wäre es zu bringen, daß die Ganglienzellen an manchen Stellen der Schnitte in kleinerer Anzahl vorhanden waren, dabei bald gequollen bald geschrumpft aussahen. Erb und Schultze haben eine mäßige Veränderung in den Ganglienzellen des Rückenmarkes beobachtet, außerdem Wucherung des Gliagewebes mit Verminderung der Nervenfasern.

Im Falle von Frohmaier waren einzelne Cervicalwurzeln dünn, die Vorderhörner geschrumpft. Unter dem Mikroskope sah man Atrophie der Ganglienzellen und einige degenerierte Stellen an den Vorderwurzeln. Im Falle von Heubner waren die Ganglienzellen der Vorderhörner vermindert und klein, an manchen Stellen konnten sogar überhaupt keine Zellen angetroffen werden. Die vorderen Wurzeln waren atrophisch, faserarm, bindegewebereich ohne entartet zu sein.

Ein weiterer positiver Befund stammt von Sabrazès und Brengues, in ihrem Falle waren die Ganglienzellen der Vorderhörner verkleinert, was besonders im Cervicalmark auffallend war. Die geringe Chromatolyse hat in diesem Fall weniger Wert, so wie auch die scheinbare Abnahme der Dendriten. An den peripheren Nerven waren im Verhältnis von 1 : 10 bis 1 : 20 degenerierte Fasern mit dem Bilde einer Neuritis parenchymatosa vorhanden.

Einen Fall von typischer Pseudohypertrophie meiner Klinik hat Kollarits untersucht. Im Nervensystem waren folgende Veränderungen notiert. Der Zentralkanal schien erweitert, die Fasern der Lissauerschen Zone, sowie diejenigen, die um den Zentralkanal in der Substantia grisea centralis und in den vorderen und hinteren grauen Commissuren, sowie in den Clarkeschen Säulen sich vorfinden, waren an Zahl bedeutend verringert: dieser Ausfall b

ann im Halsteile und endigte im Lumbalteile des Rückenmarkes. In den orderen Hörnern war diese Faserlichtung weniger ausgeprägt. Die Ganlienzellen schienen bei Färbung nach Nissl intakt, in ihrer Größe blieben ie aber hier, wie auch im oberen Lumbalteile im Vergleich zu den normaen Befunden stark zurück. Die meisten dieser Abnormitäten können nicht ut mit dem Muskelbefund in Zusammenhang gebracht werden, eher wäre es öglich, sie wenigstens zum Teil als weitere Degenerationen aufzufassen. löglicherweise könnte man von allen diesen Befunden vielleicht einer Vernderung, nämlich der Kleinheit der motorischen Zellen des Rückenmarkes, einen Vert für die pathologische Beurteilung dieser Krankheit beilegen. Diese Kleineit der Zellen ist eine Eigentümlichkeit, die mit unseren Methoden ganz estimmt nachgewiesen werden kann, sie ist bereits öfters gefunden worden Singer, Erb, Schultze, Schultz, Preiß, Frohmaier, Heubner, Kollaits, Sabrazès et Brengues), man müßte sie eben als Folge eines fehleraften Entwickelungsprozesses auffassen. Es hat viel für sich, daß wir eben n dieser mangelhaften Entwickelung der sogenannten trophischen Zentren die Erklärung des Muskelprozesses suchen. Es ist sehr plausibel, daß mit dem Erachsen größerer Aufgaben im Laufe der Entwickelung der trophische Einfluß ler Nervenzellen auf die Muskeln ungenügend wird und deshalb ihr Gewebe legeneriert. Natürlich könnte diese Theorie nur dann eine sichere Begründung rlangen, wenn die Kleinheit der motorischen Zellen als ein konstanter Befund ich herausstellen würde. Viele Untersucher haben aber eben auf diesen Umstand nicht genügend geachtet.

Auch unter den neueren Befunden gibt es negative. So die Befunde von Blocq und Marinesco, Flandre, Pennato, Schultze, Spiller-Dejerine, Sachs. Die älteren positiven und negativen Fälle sind bei Erb (1891) und bei Schultze (1886) zusammengefaßt.

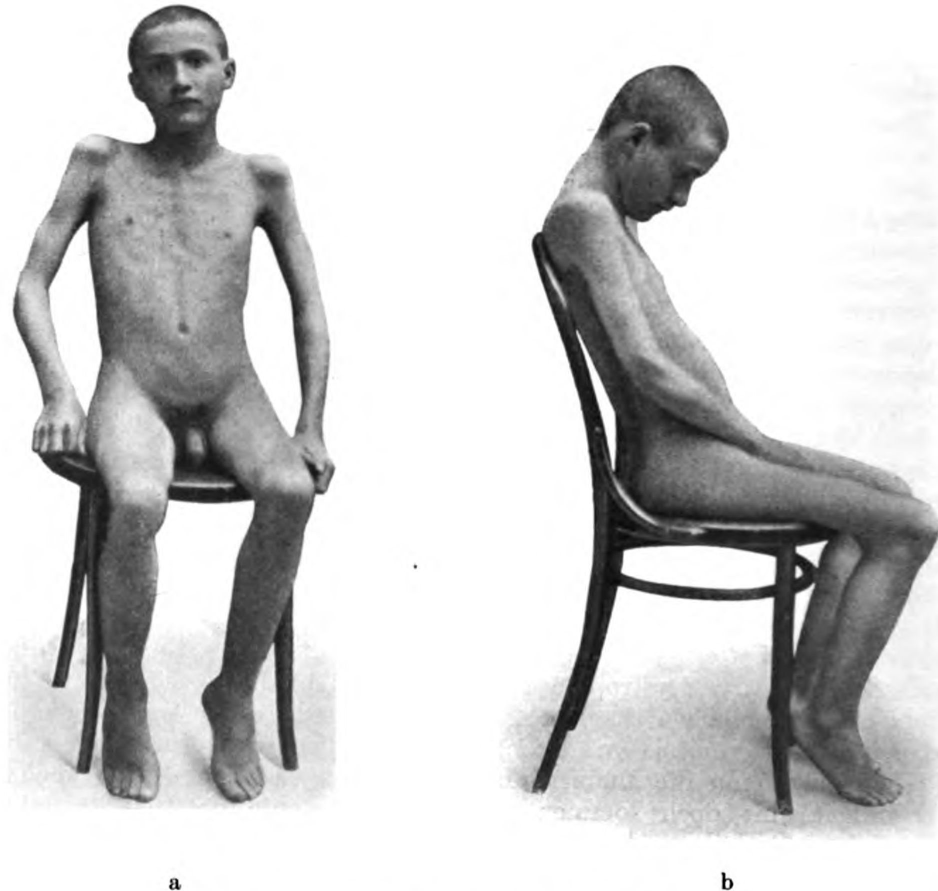
Spezielle Symptomatologie der einzelnen Dystrophieformen.

a) Die pseudohypertrophische Form.

Diese Form der Dystrophie ist die weitaus häufigste, sie kommt besonders beim männlichen Geschlecht vor, weit seltener beim weiblichen, ich glaube, daß das Verhältnis von 3 : 1 noch übertroffen wird. In manchen Familien erkranken nur die Männer. Die Erscheinungen setzen gewöhnlich in der Kindheit ein; doch kommen auch Fälle vor, die im 16.—20. Jahre, selbst noch später, ihren Anfang nehmen. Der hereditäre Charakter dieser Form steht außer Zweifel, trotzdem daß selbst unter mehreren Geschwistern die Fälle einzeln bleiben. Nach Gowers bestünde für diese Krankheit auch die Regel, daß sie sich durch die gesundbleibenden Schwestern der männlichen Patienten auf ihre Söhne vererbt.

Die Erscheinungen treten zumeist ganz allmählich ein. Die Eltern, oft auch die Ärzte denken eine Zeitlang bloß an eine Ungeschicktheit im Gange und hoffen mit dem Alter auf Besserung. Wenn der Kranke zum Arzt geführt wird, sind die Symptome gewöhnlich schon gut ausgeprägt. Das erste, was an solchen Kranken gleich auffällt, ist die Körperhaltung. Der Kopf ist nach vorne gerückt, seltener gebeugt, die Vertebra prominens tritt stark hervor, es besteht hier eine eigentümliche Kyphose (s. Abb. 63b). Der Hals ist breit, flach (Marie), der Hinterkopf häufig flach. Am Lumbalteile der Wirbelsäule sieht man eine starke Lordose. Diese ist durch die fehlerhafte Stellung des Beckens bedingt, deren Hauptursache eine Pseudokontraktur des Hüftgelenkes ist, weshalb der

Oberschenkel nicht genügend nach hinten geführt werden kann. Dies verhinde[rt] sogar beim Liegen mit ausgestreckten Beinen die Korrektion der Beckenhaltun[g]. Als weitere Faktoren, die diese Lordose verursachen, sind zu nennen d[ie] Schwäche der Bauchmuskeln, die Verkürzung der MM. biceps, semitendinosus u[nd] semimembranosus. Bei dieser Haltung steht die Symphyse tief, das Kreuzbe[in] nach vorne geneigt, die Schultern sind hingegen wieder rückwärts gezogen. Die[se] fehlerhafte Stellung des Beckens wird in vorgerückten Fällen dermaßen fixier[t], daß sie auch im Liegen nicht ausgeglichen werden kann. Ein dystrophisch[es]



a b

Abb. 63a. Dystrophie besonders des Schultergürtels.
Abb. 63b. Kyphose der unteren Halswirbel bei Dystrophie.

Mädchen unserer Klinik litt an Urinbeschwerden und mußte katheterisie[rt] werden; es war unmöglich, bei ihr den Katheter in der Rückenlage einzuführe[n], das Orificium urethrae lag so weit nach hinten. Die Lordose der Wirbelsäu[le] verschwindet aber meist sofort beim Aufsitzen, weil dann der Oberschenk[el] gebeugt ist und das Becken redressiert werden kann. In den Fällen, wo kei[ne] Pseudokontrakturen vorhanden sind, ist die Beweglichkeit der Wirbelsäu[le] erhöht, auch andere Gelenke weisen oft eine größere Beweglichkeit auf. D[ie] Körperhaltung der Patienten hängt besonders mit dem Zustand der Rücken- u[nd] Bauchmuskeln zusammen. Schwäche der Bauchmuskeln bedingt am Oberkörp[er]

e Beugung nach vorne, diejenige der Rückenmuskeln eine Beugung nach hinten. es zeigt sich häufig schon beim Sitzen: die Patienten beugen sich etwas nach rne, solange sie noch einigermaßen funktionsfähige Rückenstrecker besitzen; d diese auch schon dystrophisch, können die Kranken bloß mit arker Lordose beim Sitzen ihr leichgewicht behalten. Alle diese thologischen Körperstellungen haen einen kompensatorischen Zweck; er Kranke sucht seine Bewegungen it Hilfe der Schwerkraft und der och arbeitsfähigen Muskeln auszuühren; kommt er mit seinem Gleichewicht aus dem Bereich dieser etzteren, so ist er der Schwerkraft reisgegeben.

Die weiteren, hier folgenden Deormitäten sind gleichen Ursprungs, ie sind nachweisbar oder fehlen je ach dem Zustande der betreffenden Muskeln (Atrophie, Retraktion).



Abb. 64. Lordose des Beckens bei Dystrophie.

Die Schulterblätter stehen häufig vom Thorax ab und sind äußerst beweglich. Sie kommen beim Versuch, die Arme zu heben, in fehlerhafte Stellung. Die Hauptursache dieser „losen Schultern" ist die Schwäche des Latissimus dorsi; dies läßt sich am einfachsten nachweisen, wenn man das Kind bei den an den Thorax angehaltenen Oberarmen aufzuheben versucht: sofort rücken die Achseln bis zu den Ohren hinauf, während bei gesunden Kindern eine solche Verschiebung der Achseln die Kontraktion der Mm. latissimi d. verhindert. Die Schultern stehen schon in der Ruhelage höher als normal. Der Rücken ist abgemagert, die Oberarme desgleichen. Im auffallenden Kontraste zu dieser allgemeinen Abmagerung, die oft auch die Oberschenkel betrifft, steht der vergrößerte Umfang der Unterschenkel, die das Normale um vieles übertreffen. Eine ähnliche, wenn auch zumeist mindergradige Pseudohypertrophie ist gelegentlich an den Deltoidei, seltener an anderen Muskeln des Schultergürtels, der Unterarme, ausnahmsweise der Oberschenkel sichtbar. Im Falle von Roß waren die Kaumuskeln hypertrophisch.

Der Gang des Patienten ist schwankend und ist dem Gange einer schwangeren Frau ähnlich. Der Kranke ist genötigt, seinen Oberkörper auf die Seite der unterstützten Extremität hinüberzubeugen, teils um die Verkürzung der sich bewegenden Extremität zu erleichtern, teils um die fehlende Wirkung des Gluteus med. zu ersetzen. Oft entsteht eine dem Steppergang ähnliche Gehstörung infolge der Schwäche des M., quadriceps. Auch andere Formen der Gehstörung kommen zur Beobachtung je nach den ergriffenen Muskeln; auch verändern die Patienten ihren Gang beim Fortschreiten ihrer Dystrophie. Das Treppensteigen ist in beiden Richtungen, besonders hinaufzu, sehr erschwert, oft unmöglich. Charakteristisch ist das Bild, das die Kranken darbieten, wenn

sie auf der Erde liegend aufzustehen versuchen. Von der Rückenlage müsse sie sich zuerst in die Seitenlage begeben; dann drehen sie sich weiter und ge langen so allmählich auf alle vier Extremitäten gestützt, in eine Lage, in der s zunächst ihre Fußsohle auf den Boden aufsetzen, dabei erheben sie ihr Becke nun strecken sie ihr Knie und beginnen ihren Oberkörper dadurch emporzu richten, daß sie sich mit den Händen an den Beinen festhaltend immer höhe



a b

Abb. 65 a. u. b. Pseudohypertrophie.

und höher hinaufschieben. Der Rumpf wird zuletzt mittels Beugung der Kni gelenke emporgerichtet (dies hat den Zweck, die Schwerlinie in ein günstiger Verhältnis mit der Muskelarbeit zu bringen).

Die pseudohypertrophische Wadenmuskulatur verkürzt sich beim For schreiten des Leidens, hierdurch entsteht eine Pes equinus-Stellung. Jetzt der Gang und das Aufrechtstehen des Patienten noch mehr erschwert, er sich auf die Fußspitzen stellen muß. Eine Zeitlang stützt sich der Patie

bwechselnd nur auf eine Fußsohle; durch die Belastung dieses Beines gleicht ch die Equinushaltung aus, mit der Fußspitze des anderen berührt er bloß den ußboden, um das Gleichgewicht zu fixieren.

Auf diese und ähnliche Weise hilft sich er Patient instinktiv um den Rest seiner ähigkeit der Kraftleistung auszunützen, is er zuletzt dauernd bettlägerig wird. ewöhnlich folgen ziemlich rasch die chwäche und der Muskelschwund am berkörper, doch bleiben die Finger lange rauchbar, während die Arme ihre aktive Beweglichkeit allmählich verlieren. Mit der Muskelschwäche parallel geht die Erschlaffung des Muskeltonus, durch diese Atonie rscheinen die bekannten Symptome der inzelnen Muskellähmungen in höchst charakteristischer Weise.

Die Muskelatrophie ist an den Ober- und Unterschenkeln, oft auch am Schultergürtel am meisten ausgesprochen. Am häufigsten sind folgende Muskeln funktionsunfähig geworden: Psoas, Gluteus max. und med., Quadriceps, Sartorius, Adductores, Gastrocnemius, Soleus, seltener der M. tibialis ant. Am Rumpfe betrifft die Schwäche besonders die geraden Bauchmuskeln, den Erector trunci, den M. latissimus dorsi, die Mm. rhomboidei, den M. infraspinatus, serratus ant. maj., serratus post. inf., den M. trapezius, mit Ausnahme seines oberen Teiles, den M. pectoralis major. An der Oberextremität ist der M. deltoideus, der Biceps, der M. brachialis, Brachioradialis schwach. Beim Fortschreiten des Leidens geht die Schwäche auf die übrigen Muskeln über. In zwei meiner sezierten Fälle blieben die Nackenmuskeln, die Intercostalmuskeln, die kleinen Hand- und Fußmuskeln, am Unterarme die Beuger und Strecker der Finger und die Muskeln des Kopfes intakt. Der eine Patient ist aber durch Unfall gestorben, der andere an einem interkurrenten Leiden, beide als der Krankheitsprozeß noch in Entwickelung war.


Abb. 66. Gang der Dystrophiker.

Viele Kranken verlieren im weiteren Verlauf fast alle ihre Muskeln, häufig entsteht sekundär eine starre Beugekontraktur des Kniegelenkes, ferner ein Pes equinovarus, während die oberen Extremitäten einen gewissen Grad von Beweglichkeit behalten. In ganz unglücklichen Fällen greift der Prozeß noch andere Muskeln an; der Junge, der in den Abb. 68—72 abgebildet ist, verbrachte

Abb. 69.

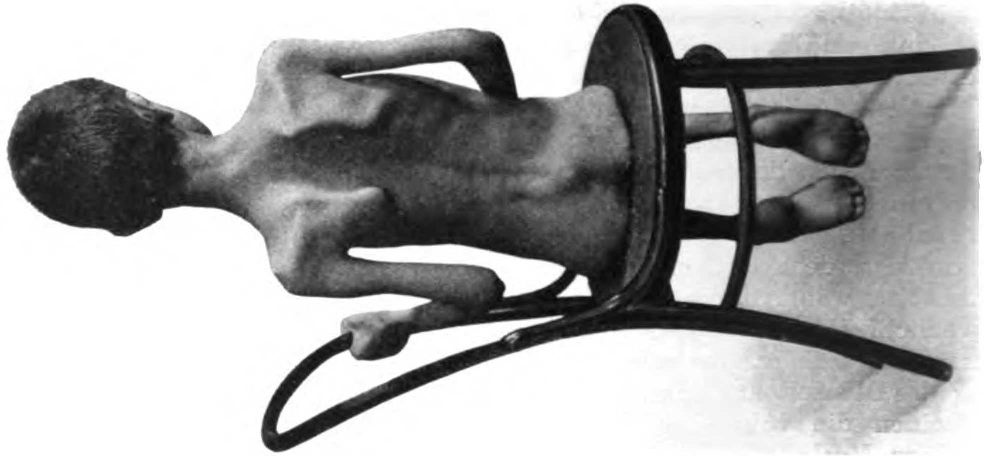
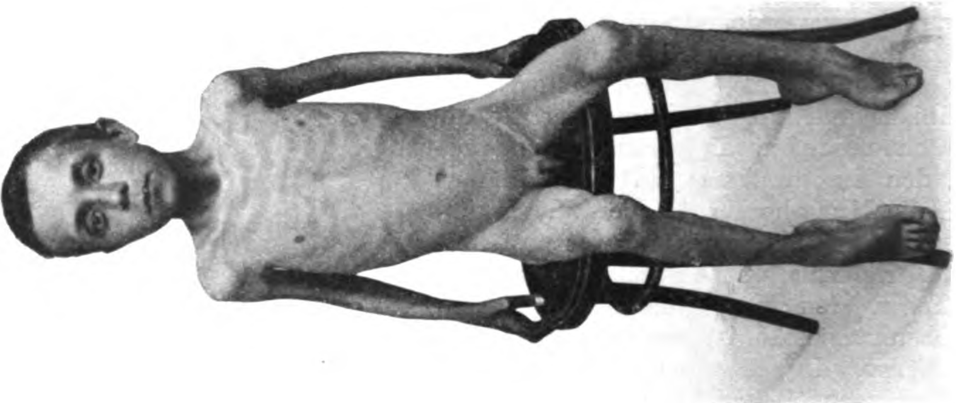


Abb. 68.



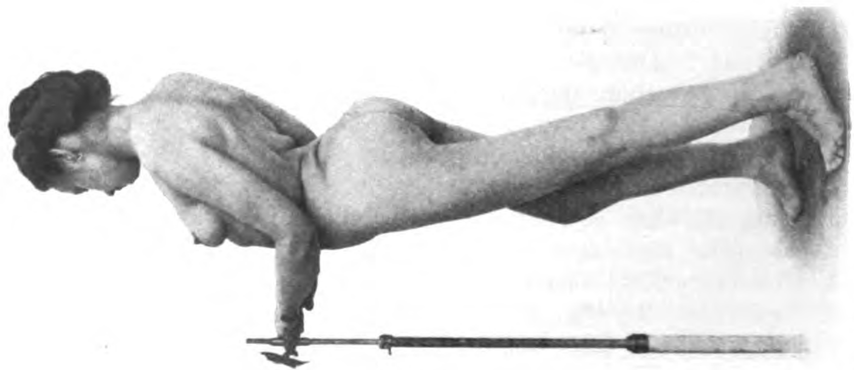




Abb. 70.



Abb. 71.

Geschichte eines Falles von Dystrophie:
Abb. 70—72, **sieben Jahre später absolute Lähmung aller willkürlichen Muskeln mit Ausnahme jener des Gesichtes.**

die letzten Jahre seines Lebens in der denkbar größten Hilflosigkeit: außer den Gesichtsmuskeln waren seine sämtlichen willkürlichen Muskeln total gelähmt, er lag so wie man ihn hinlegte, dabei krümmte sich sein Körper je nach der eingenommenen Lage, als hätte er nur Schlottergelenke. Er las zumeist in aufgestützter Lage in der Sofaecke, er war ziemlich intelligent, natürlich konnte er die Seiten des Buches nicht selbst umdrehen, noch das Buch halten. Er freute sich des Lebens, sprach deutlich, wenn auch mit schwacher Stimme. Er mußte gefüttert werden, bei einer solchen Gelegenheit erstickte er plötzlich. Ein anderer Patient ertrank, als man ihn für einen Moment allein im Bade ließ. Meist tritt eine Komplikation ein, die dann zum Tode führt. Es

gibt aber auch glücklichere Fälle, in denen der Prozeß bei mehr-weniger er-haltener Beweglichkeit stillsteht.



Geschichte eines Falles von Dystrophie:
Abb. 70—72, sieben Jahre später absolute Lähmung aller willkürlichen Muskeln mit Ausnahme jener des Gesichtes.

Die Sensibilität bleibt intakt. Über die Sehnenreflexe, den elektrischen Befund ist oben berichtet worden, die Hautreflexe sind normal. Manchmal bedingt die Lähmung der Bauchmuskeln eine Urinstörung.

b) Die juvenile Form (Erb).

Dieser Typus entwickelt sich nicht in den Kinderjahren, sondern zur Zeit der Pubertät, hierdurch kommt es vor, daß diese Kranken ihr Leiden manchmal auf die Kinder übertragen. Die Erkrankung fängt hauptsächlich an den Muskeln des Schultergürtels mit Schwäche an, dann folgt die Volums-abnahme und Lähmung. Die unteren Extremitäten werden erst später in Mit-leidenschaft gezogen. Manchmal sind im M. deltoideus hypertrophische Er-scheinungen sichtbar. Ein charakteristisches Merkmal ist, daß die Ober-arme dünner und schwächer werden als die Unterarme, und wenn das Leiden

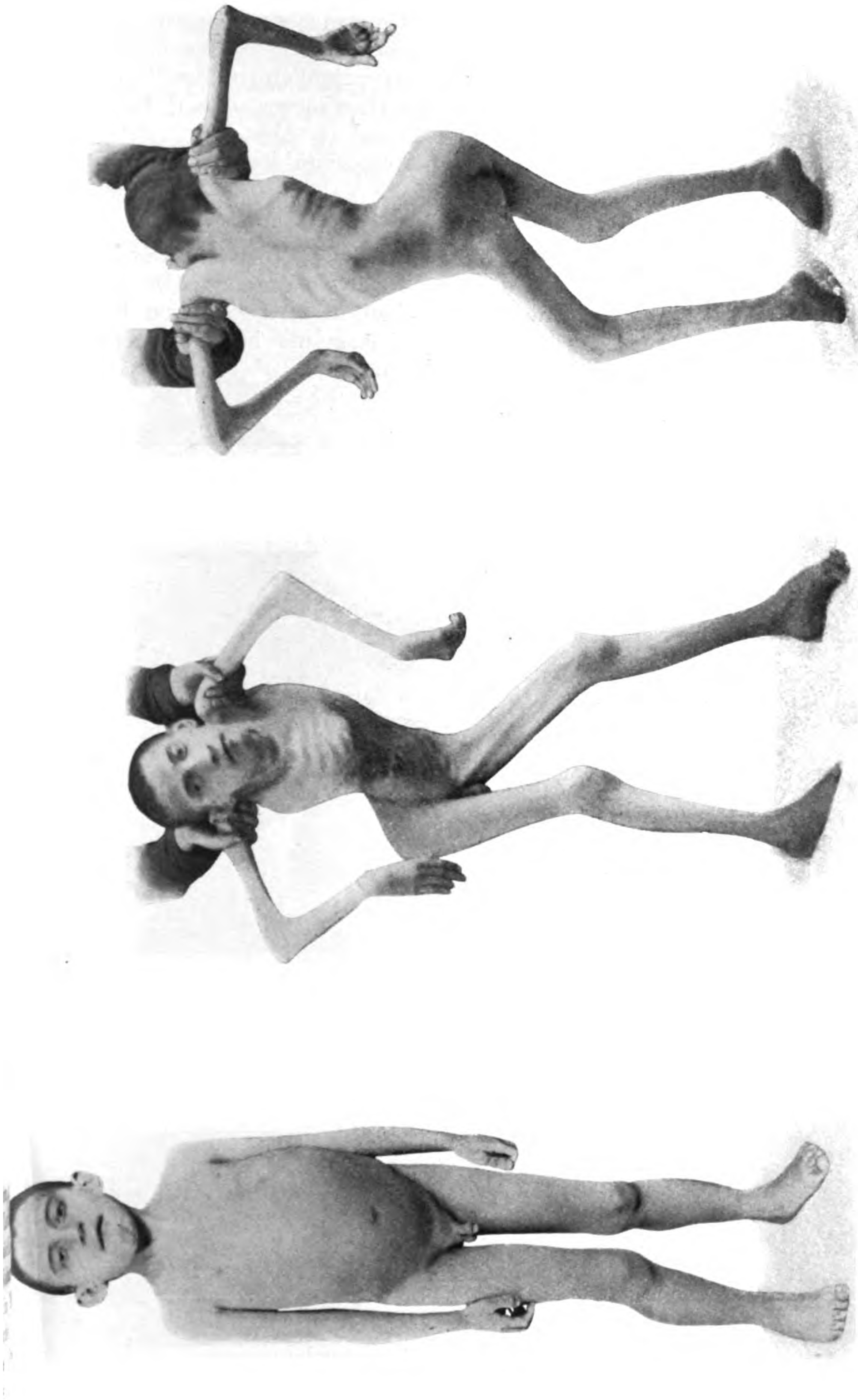


Abb. 73. Abb. 74a. Abb. 74b.

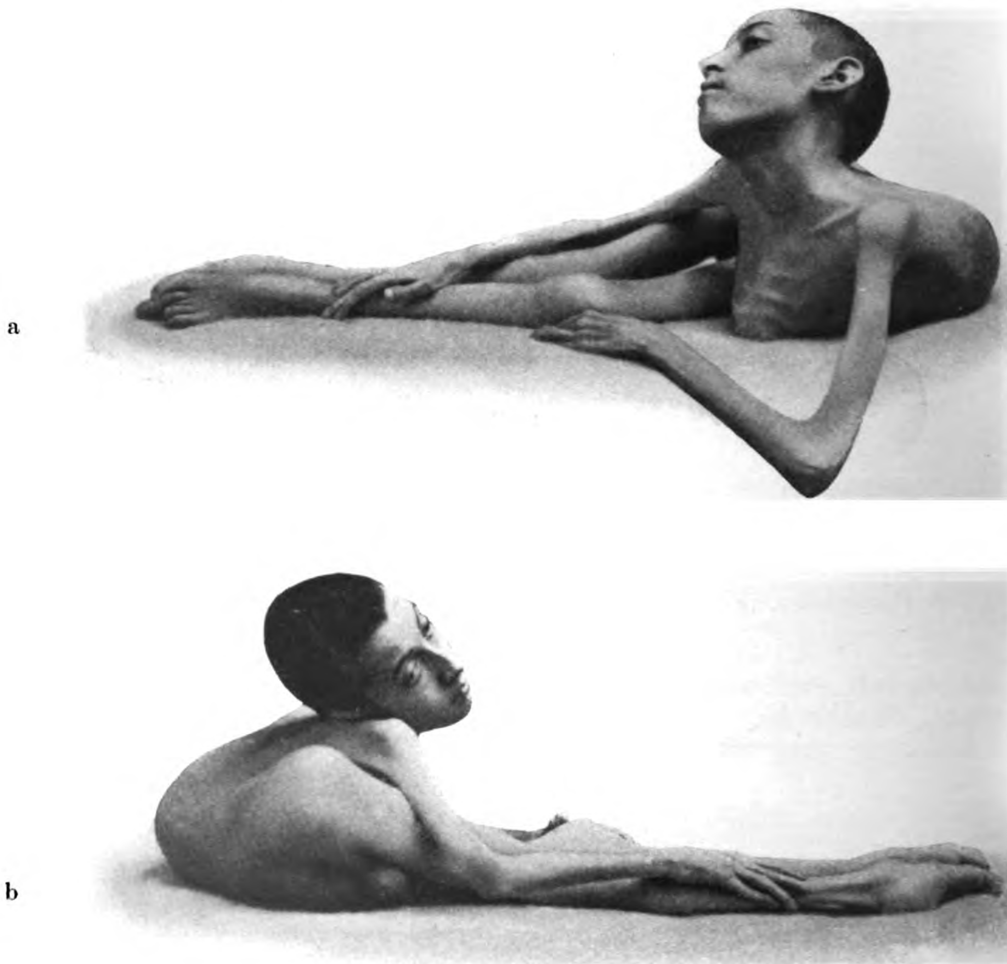
Abb. 73 bis 75. Verlauf einer Pseudohypertrophie: Abb. 73, Beginn; Abb. 74a und b, späterer Übergang in Atrophie.

weiterschreitet, stehen die von ihrer Muskulatur beraubten Schulterblätte vom Körper wie Flügel ab. Durch den Umstand, daß der Oberkörper zu erst schwach wird und die Schwäche auch bald auf die Rückenmuskeln übe greift, entsteht oft eine Gangart, die ganz eigentümlich ist: der Patient beug sich nach vorne über und stützt seinen Oberkörper mit Hilfe der aus gestreckten Oberarme an die Oberschenkel auf (s. Abb. 78).

Manchmal besteht auch bei dieser Form eine Pseudohypertrophie de Wadenmuskeln.

c) Die Leydensche Form

ist von der vorigen insofern etwas verschieden, als der Muskelschwund i solchen Fällen an den Muskeln des Beckengürtels anfängt. Da der heredi täre Ursprung der Dystrophie zuerst eben in solchen Fällen beobachte wurde, nannte man diese Form eine Zeitlang die hereditäre Form. Di meisten Fälle begannen in den Kinderjahren.



Verlauf einer Pseudohypertrophie:
Abb. 75a und b, späterer Übergang in Atrophie.

d) Der Typus, den Charcot als Type Duchenne,

ndere Autoren als Typ Landouzy-Dejerine bezeichnen (auch Type acio-scapulo-humeral), fängt mit Atrophien am M. orbicularis oris an, dann folen die übrigen Gesichtsmuskeln. Diese Kranken haben einen auffallend charakeristischen nichtssagenden Gesichtsausdruck: „facies myopathique", „bouche n tapir". Die Lippen sind vorstehend, dick, schließen schlecht. Die Augenlider ind halb herabhängend, die Augen können nicht geschlossen werden, die Nase

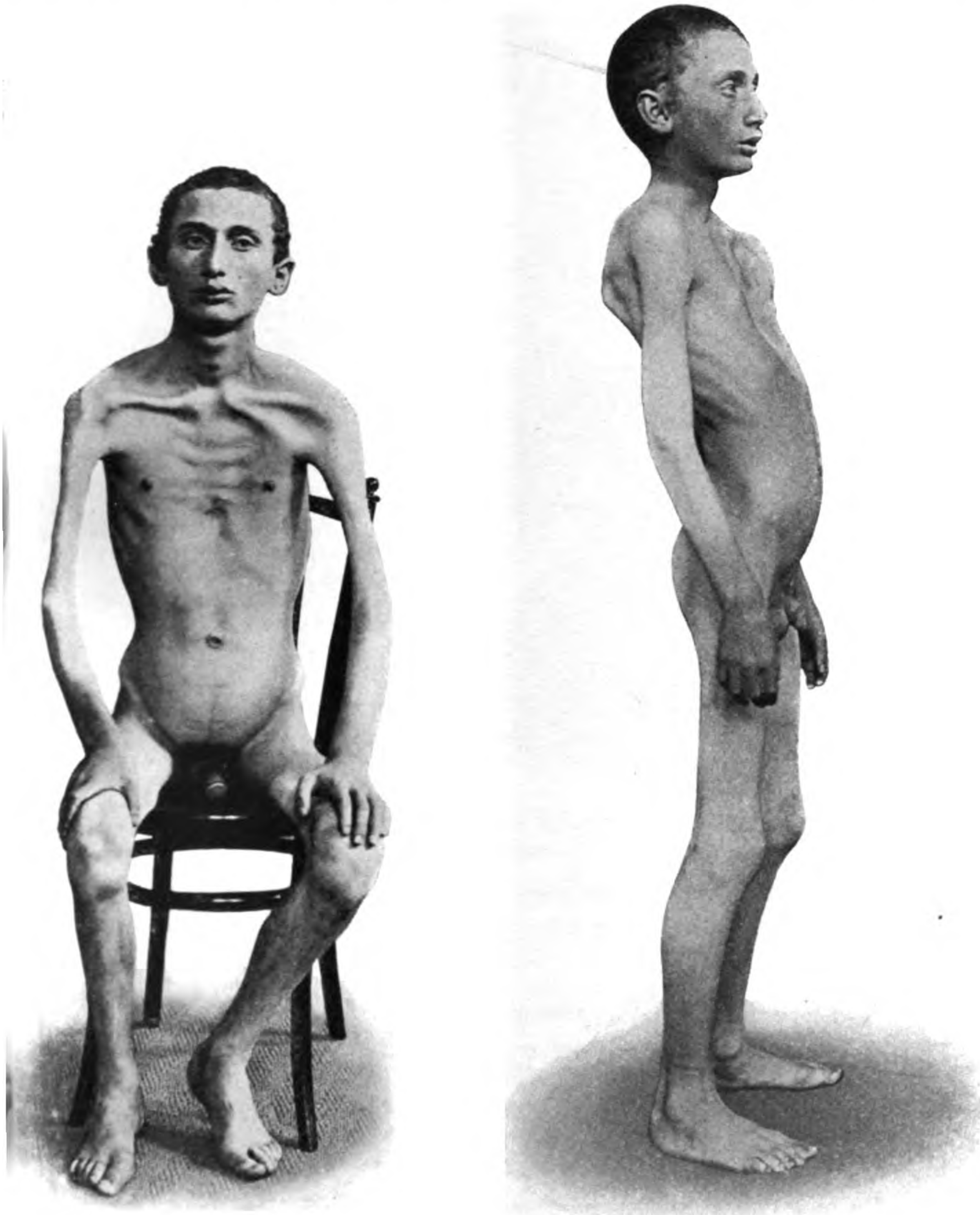
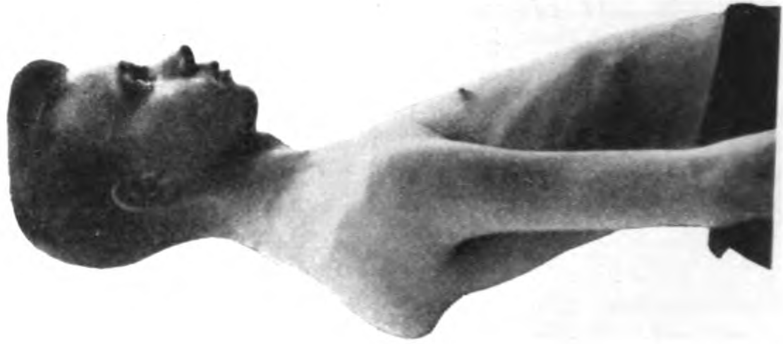


Abb. 76—77. Juvenile Dystrophie.



b



a



t dick. Später folgt die Dystrophie der Schultergürtelmuskeln, und am Ende kommt es zum Bilde der allgemeinen Dystrophie. Bei diesen Kranken ndet man häufig jene Thoraxdeformation, die von P. Marie als Taille de uèpe — Wespentaille — beschrieben wurde. Diese besteht darin, daß die nteren Rippen in vertikalere Haltung kommen und infolge der Schwäche er Mm. obliqui abdominis die Weichteile des Bauches unter dem Rippenand durch den funktionierenden Transversus eingezogen werden, wodurch ler Rumpf in dieser Höhe eingeengt wird.



Abb. 80. Facies myopathique, der Kranke intendiert das Schließen der Augen und des Mundes.

Dieser Typus hat am wenigsten Eigenartigkeit; ich traf unter den Pseudohypertrophischen nicht selten Fälle, in denen die Gesichtsmuskeln mehr-weniger funktionsunfähig waren.

e) Typus Zimmerlin.

Diese Form ist aus der Geschichte zweier Familien hervorgegangen. Sie fängt an den Thoraxmuskeln und an den Unterarmmuskeln an; die Erkrankung der Unterextremitätsmuskeln folgt erst später. Diese Fälle haben erst während oder nach der Pubertät ihren Anfang genommen.

f) Typus der angeborenen Dystrophie.

Ich habe 1902 die Geschichte eines zur Zeit der Beobachtung 8 Jahre alten Knaben, dessen Eltern nahe verwandt waren, mitgeteilt; der Knabe war fast an sämtlichen Muskeln seines Körpers (selbst an den Gesichts-, Augen- — voll-

ständige Ophthalmoplegia ext. —, Zungen-, Kaumuskeln) dystrophisch und zwa seit seiner Geburt. Intelligenz ganz normal, Knochenentwickelung seinem Alte entsprechend, seine Geburt erfolgte ganz normal, so daß an eine Littlesch Krankheit nicht zu denken war. Patellarreflexe lebhaft, elektrische Reaktion d Muskeln etwas herabgesetzt. Der Knabe konnte mit Mühe gehen und die schwa chen Hände zu einfachen Verrichtungen gebrauchen. Der Zustand ist stabil g blieben. Es handelt sich augenscheinlich um angeborene Aplasie. Fälle, in dene zu angeborenen Aplasien weitere dystrophische Degenerationen sich anschlosse hat man öfters erwähnt. (Winkler, von der Weyde, Ziehen.) Auch in andere Form ist angeborene Heredodegeneration beschrieben worden, so von Merz



Abb. 81. Facies myopathique und juvenile Dystrophie.

bacher; bei seinen Fällen handelte es sich um bereits in den ersten Lebens monaten sich entwickelnde Symptome: Kopftremor, Nystagmus, Ataxie schließlich um spastische Lähmung der Beine, Kontrakturen, Bradylalie.

Alle diese Formen, denen noch andere weniger charakterisierte weiter Typen angereiht werden könnten, differieren also bloß im Alter des Eintreten der Störungen und der Lokalisation derselben. Übergänge zwischen diese Formen sind häufiger wie typische Fälle. Je mehr die „Typen“ sich ve mehren, um so geringer werden die Unterschiede unter ihnen; sie entstande weil man im verschiedenen Symptomenbilde verschiedene Krankheiten wähnt es besteht kein Zweifel darüber, daß den Typen kaum mehr als ein historische Interesse zukommt.

Nur eine Art möchte ich hier noch spezieller betonen, nicht weil sie etwa allein vorkommt, sondern weil ihre Form und pathologische Bedeutung noch nicht genügend erkannt ist. Diese Form ist der

g) Typus der Pseudokontraktur und Pseudoanchylose.

Wie schon erwähnt, hat man bereits die Veränderungen an den Knochen, Bändern und Sehnen mehrfach beschrieben, und F. Hahn, dann Andrieu haben wertvolle Arbeiten über diesen Gegenstand geliefert, den früher Landouzy und Dejerine, ferner P. Blocq bearbeitet haben. Hierher gehörende Beobachtungen stammen noch von P. Marie und Onanoff, ferner von Guinon und Souques, die die Verunstaltung des Schädels und des Thorax

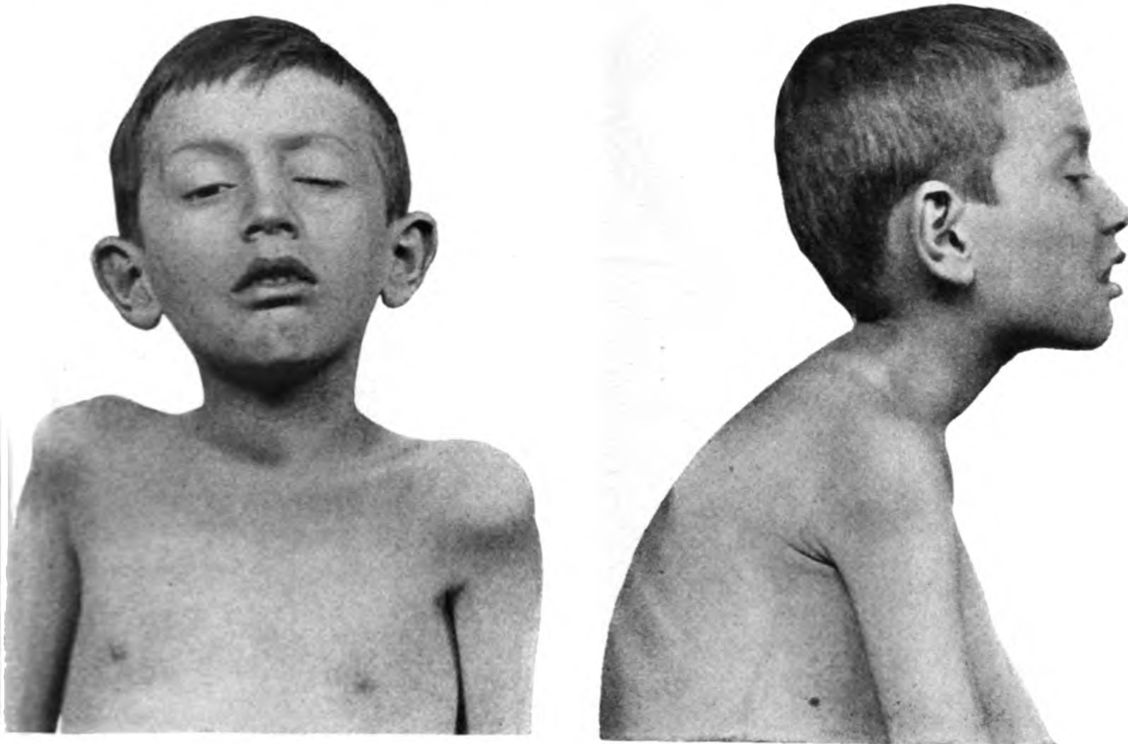


Abb. 82—83. Angeborene Dystrophie.

beschrieben haben, sie nehmen eine Art von Osteoarthropatie an. Ja wir finden in dieser Richtung schon im großen Werke von Friedreich sehr lehrreiche Fälle, ja sogar Portal erwähnt vor mehr als 100 Jahren gute Beobachtungen, aber die ersten reinen Fälle habe ich beschrieben. Auch glaube ich, daß diese Autoren die Bedeutung dieser Veränderungen nicht ganz aufgeklärt haben.

Die klinische Beobachtung lehrt, daß die Muskeln außer den bekannten Degenerationsformen, der hypertonischen bei Erkrankung der Pyramidenbahnen und der zweierlei atrophischen, hypotonischen, nämlich der dystrophischen und jener, der durch Verlust des peripherischen Nerveneinflusses entsteht: noch einer dritten Form unterworfen sind. Bei der ersten Form sind bekanntlich die Sehnenreflexe erhöht, bei der zweiten verschwunden, bei der dritten erhalten, fehlend oder erhöht. Bei dieser letzteren Form ist das Volum des Muskels

verringert, er fühlt sich härter an und scheint kürzer geworden zu sein, seine Sehn ist verhärtet, gespannt, die Funktionsfähigkeit dieser Muskeln ist bei weitem besse wie bei den anderen Formen, oft sind diese Muskeln einer fast normalen Kraf leistung fähig, aber bloß innerhalb eines bedeutend verringerten Spielraume da besonders ihre Dehnbarkeit, Elastizität verkleinert ist. Cestan un Lejonne haben solche Muskeln histologisch untersucht und fanden, da sie weniger Fett enthielten, wie die dystrophischen, diese schienen verfette jene sklerotisch, fibrös. Nun ist aber dieser Prozeß keine ausschließ liche Eigentümlichkeit des Muskels, wir haben es bei der Sektion kon



Abb. 84—86. Onkel und Nichte mit gleichen Pseudokontrakturen.

statiert, daß nach Durchschneidung sämtlicher Muskeln die Beweglichke des Gelenkes noch nicht frei wurde. Die Gelenksbänder, selbst die Gelenk flächen waren alteriert, die ersteren fibrös verhärtet, die letzteren deformier Es gibt Fälle, in denen diese Deformation infolge einer Gehirnläsion sic ausbildet, besonders erinnere ich mich einiger Fälle von Hemiplegie, die i den Kinderjahren entstanden sind und deren Folge nicht eine hypertonisch klassische Kontraktur war, sondern eine — mit Athetose einhergehende Muskelsklerose. Die elektrische Erregbarkeit dieser Muskeln scheint etw herabgesetzt zu sein.

Das klinische Bild beschränkt sich oft bloß auf wenige Körperteile u

eibt rein, insofern rein, als nur diese fibrös-sklerotische Degeneration die uskeln, Bänder, Sehnen befällt und die Gelenkflächen sekundär verunstaltet.

Am klarsten erscheint dieser Prozeß in der Form des Pes varus, wenn dieser :h im extrauterinen Leben entwickelt, da er dann keine andere Deutung ılääßt. Ich stehe zwar nicht an, den angeborenen Klumpfuß auch als eine

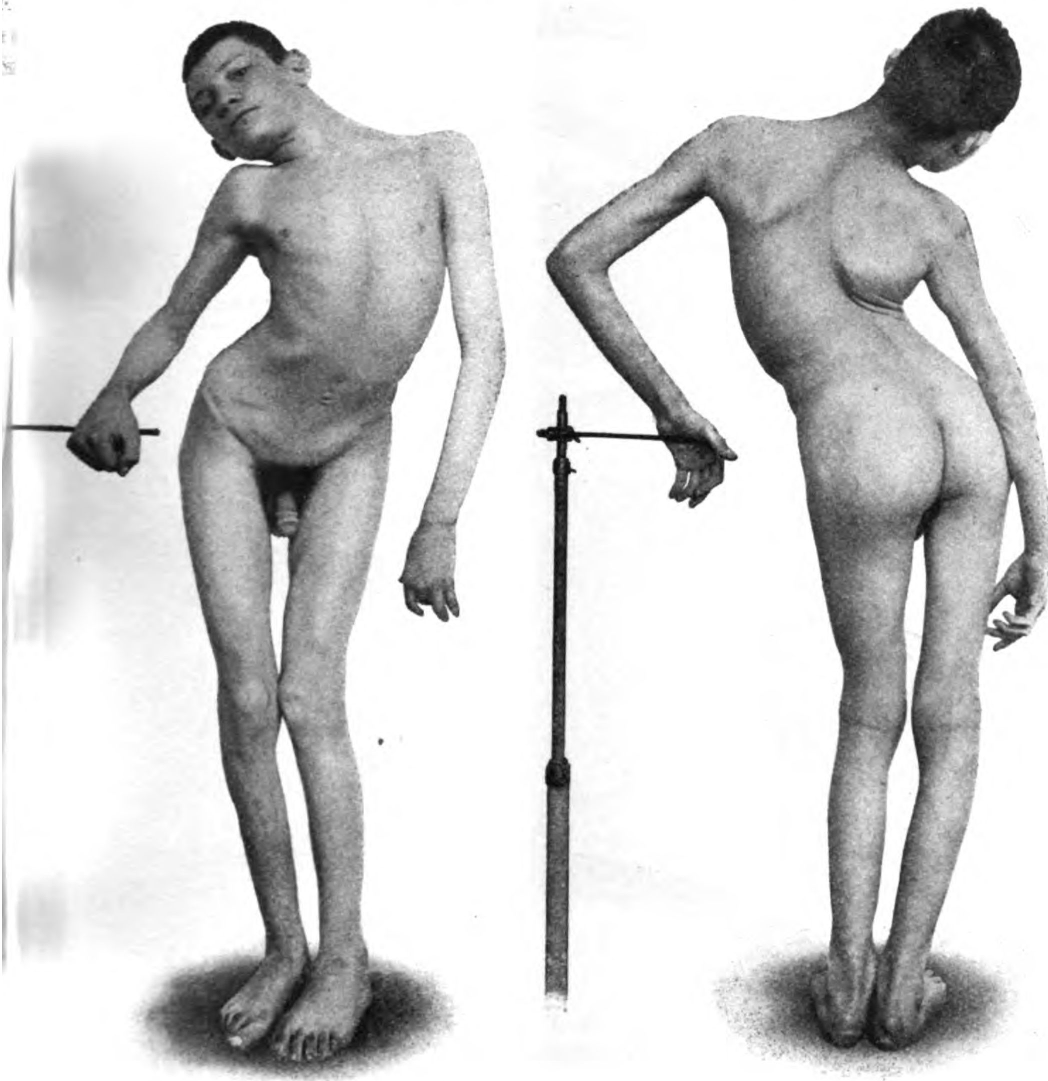
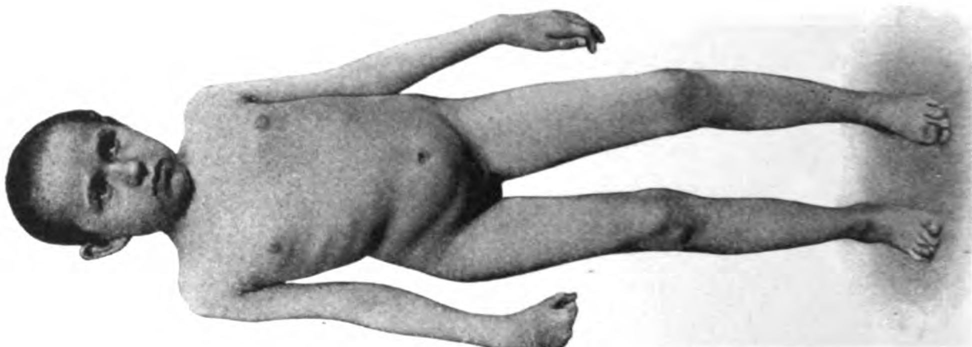


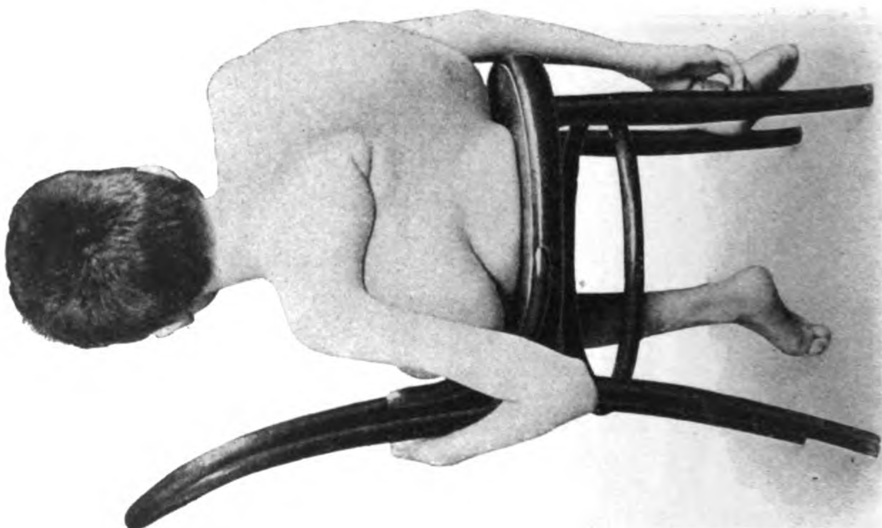
Abb. 87—88. Bänderkontraktur.

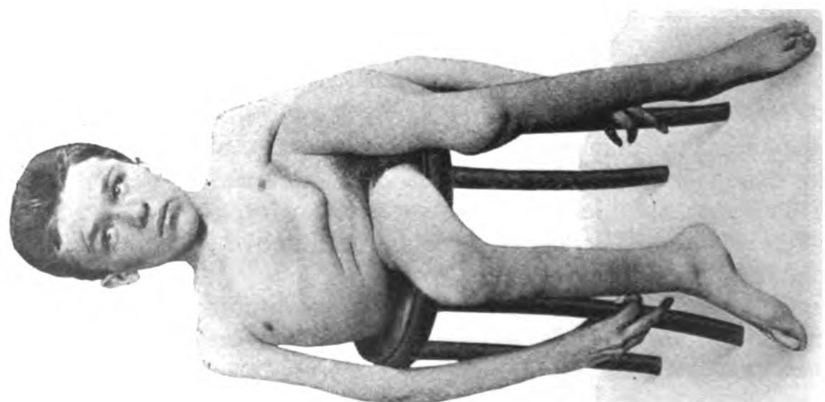
Ieredodegeneration anzusehen, entgegen der gangbaren mechanischen Hypohese des Mangels an Fruchtwasser, da diese Deformität recht häufig familiär uftritt, ja sogar auf die Deszendenz vererbt wird, so daß einige Autoren in iesen Fällen einen Beweis für die hereditäre Übertragbarkeit erworbener Eigenschaften erblickten.

Die Entstehung dieses Pes varus, varo-equinus habe ich in mehreren Familien in den Jugendjahren beobachtet neben anderen hereditären Sym-









omen. Ähnliche Deformationen an anderen Körperteilen sind noch interessanter, so das Auftreten von Pseudokontrakturen in den Schulter-, Ellbogen- und Beingelenken, die ich an drei Mitgliedern (zwei Geschwister und der mütterliche Onkel) einer Familie (s. Abb. 84—86) bei erhaltener Muskeltätigkeit, aber Fehlen der Sehnenreflexe, ferner an zwei Geschwistern bei erhaltenem Sehnenreflex und normaler Muskelfunktion nebst hochgradiger Skoliose, Pes varo-

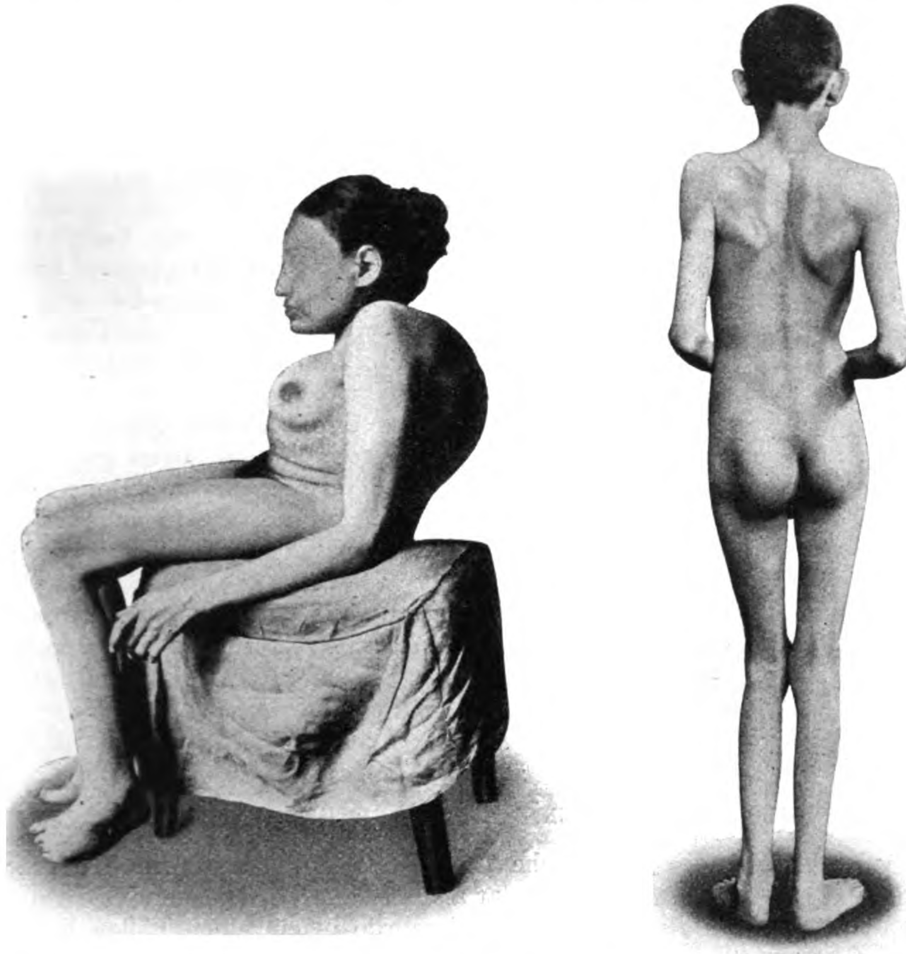


Abb. 93—94. Schwester und jüngerer Bruder mit Pseudokontraktur und hochgradiger, beim Jüngeren beginnender Kyphoskoliose.

equinus und verkleinertem Bewegungsfeld der Gelenke der unteren Extremitäten, der Schulter- und Ellbogengelenke beobachtet habe. Abb. 87—88 zeigt einen Jüngling von 18 Jahren, dessen Verkrüppelung seit 2 Jahren datiert; die hochgradige Skoliose, fast vollkommene Bewegungslosigkeit des Brustkorbes, Bänderkontraktur im linken Hüftgelenk, Friedreich-Füße waren die einzigen nachweisbaren pathologischen Erscheinungen; die Muskelkraft war ziemlich normal, die Muskeln faradisch gut reizbar, selbst die Intercostalmuskeln. Die hochgradige Deformation und Unbehilflichkeit sind also fast ausschließlich durch die Schwäche, Verlust der Elastizität und Retraktion der Bänder ver-

ursacht. Solche Fälle hat man früher einfach in der Orthopädie behande ohne um deren Pathologie sich zu kümmern.

Dystrophische Störungen an den Knochen haben wir bereits erwäh Die Mehrzahl der Pseudohypertrophiker hat oft, im Gegensatz zu der n malen Länge, auffallend dünne Knochen. Die Knochendeformationen könn schon deshalb nicht einfach der fehlenden Muskelwirkung zugeschrieben werd weil ihre Intensität dem Familiencharakter der Degeneration entspricht u gar nicht dem Grad des Muskelschwundes. Im Fall Marquardts hat man a 13jährigen Knaben Osteomalacie diagnostiziert, welche Krankheit in diesem Al und bei Knaben doch kaum existiert und ihr Zusammenvorkommen mit D trophie wirklich nicht wahrscheinlich ist. Hahn hat bereits auf die Häuf keit dieser Knochenveränderungen hingewiesen. Eine andere Theorie ist der späten Rhachitis, Brissaud und Moutier haben einen hierher gehörig Fall unter diesem Titel publiziert. Rhachitis ohne Erkrankung der lang Knochen und ohne Heiltendenz! Abb. 89—94 stellen die Verbildung d Wirbelsäule in zwei Familien dar. Bei den jüngeren Mitgliedern dieser F milien entwickelte sich die Kyphoskoliose nicht so hochgradig, wie bei d älteren. Das Mädchen, Abb. 93, hatte typische Pseudokontraktur an d Arm- und Beingelenken, der Junge auf Abb. 94 beginnende Pseudokontrakt im Kniegelenk.

Die Übergänge zur Dystrophie werden durch hierher gehörige Beobac tungen klargelegt; der familiäre Charakter, der Verlauf lassen keinen Zweif darüber, daß diese Fälle in die Kategorie der Heredodegenerationen gehöre

Über Schmerzen klagen die Patienten häufiger, wie in anderen Dystr phieformen, diese Schmerzen sind aber nur sekundäre Erscheinungen, sie b gleiten die rascheren Veränderungen der Körperform; sie sind stets nur vo übergehend und in gar keinem Verhältnis zur Größe der Deformation d Körpers. Eine charakterisierende Eigenschaft dieser Knochendystrophie i die zumeist sehr rasche, in wenigen Wochen sich entwickelnde und sehr hoc gradige Deformation.

2. Dystrophieformen mit Entartung der peripheren Nerven.

a) Die Charcot-Mariesche Amyotrophie (neurale Form Hoffmann peroneal type of progressiv muscular atrophy von Tooth, paralysie atrophiqu juvenile des extremités von Joffroy) wurde in einzelnen Fällen bereits vo Marie beschrieben. In der Mehrzahl der Fälle war hereditäre Vermeh fachung vorhanden. So beschrieb Eichhorst eine Familie, in der in sec Generationen 13 Individuen an dieser Krankheit litten. Haenel hat in vi Generationen 32 Fälle gesammelt, während Vannier, Siemerling u. einzeln gebliebene Fälle beschrieben haben.

Klinisch sind diese Fälle dadurch charakterisiert, daß die Erkranku zuerst an den Füßen, oft am Strecker der großen Zehe anfängt, wodurch d Fuß in einen Pes varus deformiert wird. Der Prozeß geht gewöhnlich e nach Jahren auf die obere Extremität über und beginnt hier an den klein Handmuskeln. Dann folgen die Muskeln des Unterarmes, es entsteht e Deformation, die der Krallenhand ähnlich ist. Oppenheim publizierte ein Fall, in dem die Atrophie in den Handmuskeln begann. Die Schulter- u Beckengürtelmuskulatur bleibt meistens intakt, so auch die Muskeln d Gesichtes, des Rumpfes und des Halses. Somit hat man das Bild der p

·essiven Muskelatrophie vor sich. Eigentlich existiert ja bloß diese Form der ·ogressiven Muskelatrophie; P. Marie hat vollkommen recht, wenn er e Existenz ein erexogenen progressiven Muskelatrophie bezweifelt. L. Léri t gleichfalls zu diesem Schluß gekommen, ich habe auch nie einen Fall ge·hen, für den die Annahme einer exogenen Muskelatrophie sui generis gepaßt ätte. In der Mehrzahl der Fälle kann die EaR. nachgewiesen werden, wenn uch nicht in ihrer kompletten Form, da doch nicht alle Fasern des Muskels leichzeitig entarten. Meist vermindert sich ziemlich früh die Erregbarkeit es Muskels auf den induzierten Strom. Die Sehnenreflexe waren in den ıeisten Fällen auslösbar, manchmal waren sie sogar gesteigert. Wichtig sind ie Erscheinungen, die in der Sensibilität eintreten, also auf einem Gebiet, as bei den übrigen Dystrophieformen intakt bleibt. In dieser Form erscheinen ewöhnlich mit der Muskelatrophie auch Schmerzen, Parästhesien, manch-



Abb. 95. Entstellung des Fußes bei der neurotischen Muskelatrophie.

mal sogar geringe Hypästhesien, die in ihrer Lokalisation meist mit dem Gebiet der Muskelatrophie zusammenfallen. Auch Hyperästhesie kommt vor, besonders gegen Kälte.

Die Symptome stellen sich gewöhnlich in der Kindheit ein, doch gibt es auch später beginnende Fälle, so einen von Vannier, der im 35. Jahre seinen Anfang nahm. Die Kranken bleiben oft sonst gesund, und da die Erkrankung meist sehr langsam, sogar langsamer wie die übrigen Dystrophien, sich entwickelt und das Gebiet der genannten Muskelgruppen kaum überschreitet, können diese Patienten ein hohes Alter erreichen.

Anatomisch sind bisher wenige solche Fälle untersucht. Manche Autoren sind geneigt, alle jene Fälle hierher zu rechnen, bei denen im Zentralnervensystem eine deutliche Erkrankung nachgewiesen werden konnte. Dem kann ich aber nicht beistimmen. So gehört der Fall von Preiß, den ich klinisch beobachtet habe, entschieden nicht in diese Gruppe, wie dies von manchen Autoren angenommen wurde. Es handelte sich um einen reinen Fall von

Dystrophie. Siemerling fand in seinem Falle, daß das Rückenmark au fallend dünn war, daß der Gollsche Strang fast gänzlich degeneriert war, ur auch der Burdachsche Strang, der Kleinhirnseitenstrang, der Gowerssc Strang, diese letzteren in geringerem Maße, degeneriert waren. Die Zell der Clarkeschen Säulen waren weniger zahlreich und schienen selbst atr phisch zu sein, so auch die vorderen Wurzeln, während die hinteren inta blieben. Dubreuilh fand an den peripheren Nerven stellenweise star Degeneration und Gliawucherung in den Hintersträngen. Hoffmann such den Ausgangspunkt der Erkrankung ebenfalls in den peripherischen Nerv und nannte deshalb diese Erkrankung neurale Muskelatrophie, obzw er die Lokalisation nicht als endgültig gelöst betrachtete.

Im Falle von Marie und Marinesco und im Falle von Sainton ware die Hinterstränge erkrankt. Die Autoren vergleichen die Lokalisation m derjenigen, die man bei der Tabes findet. Auch die Hinterwurzeln ware in diesem Falle beschädigt, während die Vorderwurzeln gesund blieben.

Auch bei diesen Formen wurde oft eine Deformation der Schädelknoche beobachtet, so olympische Stirn, Vortreibung des Occipitalknochens, usw.

b) Form von Werdnig-Hoffmann. Werdnig hat im Jahre 189 mehrere Fälle von familiärer Erkrankung publiziert, die in frühem Kinde alter einsetzten. Die ersten Symptome zeigten sich an den Unterextrem täten, waren stets symmetrisch. Später ging die Atrophie auf die Mu keln des Rumpfes über. Auch in diesen Fällen konnte im Anfangsstadiur ein gewisser Grad von Pseudohypertrophie vorherrschen, der aber nur vo kurzer Dauer war und bald in Atrophie überging. Diese, der Pseudohype trophie ähnliche Form, weicht aber von ihr dadurch ab, daß EaR. imme nachgewiesen werden konnte. Nie waren die atrophischen Muskeln druck empfindlich, doch konnte man öfters Klagen über spontane Schmerzen höre

Bei der anatomischen Untersuchung der bisher publizierten drei Fäl waren die motorischen Zellen im ganzen Rückenmark atrophisch, auch d Vorderwurzeln waren erkrankt, weniger ergriffen waren die peripheren Nerve

c) Der bulbäre Typus dieses Leidens hat eine Lokalisation, die auf die Kop nerven übergreift. Hoffmann sah neben der Facialislähmung noch Zunge atrophie, Gaumensegelschwäche und Kaumuskellähmung. Pick sah neben Atro phie der kleinen Handmuskeln bulbär-paralytische Symptome ohne EaR. Fazi und Londe teilten ähnliche Fälle unter dem Namen der familiären infan tilen Bulbärparalyse mit. Von einzelnen Kopfnerven wurde in verschiedene Fällen die Lähmung der Kaumuskeln, der Augenmuskeln konstatiert. Berto lotti hat in einer Familie drei Fälle beobachtet mit Idiotie, Amaurose, bu bären Störungen und Charcot-Mariescher Atrophie.

d) Der Typus Gombault-Mallet oder Dejerine-Sottas wurde vo Dejerine névrite interstitielle hypertrophique genannt. Er fängt im Kind alter oder in den Jugendjahren an.

In einigen Familien wurden mehrere solche Fälle ohne annehmbare ex gene Ursache gefunden. Die Atrophie der Muskeln ist dem Charcot-Mari schen Typus ähnlich, doch fängt sie an den oberen Extremitäten an. I atrophische Prozeß ist besonders auf die distalen Enden der Extremitä beschränkt; es sollen hierbei auch fibrilläre Zuckungen vorkommen. Als a fallendes Symptom sind sehr heftige Schmerzen notiert, diese werden als bl ähnliche, stechende beschrieben. Die Sensibilität ist auch gestört, ja V spätung in der Sensibilitätsleitung ist öfters verzeichnet. Zu diesen Sy ptomen gesellt sich weiterhin eine Bewegungsstörung in der Form der tabisch

taxie, ja Rombergsches, Robertsonsches Zeichen, Miosis, Nystagmus ollen auch vorhanden gewesen sein. Das wichtigste Symptom ist, daß man ie peripheren Nerven bei der Palpation am ganzen Körper verdickt findet, n vielen Stellen scheinen sie sogar unter der Haut durch. Diese Symptome ind also in vieler Hinsicht den Tabessymptomen ähnlich: Gombault-Iallet veröffentlichen ihren Fall als von Kindheit an bestehende Tabes, och die Muskelatrophie, die Wirbelsäulenkrümmung um die palpable Verlickung der peripheren Nerven geben dieser Form einen eigenen Charakter. n einem Falle von Dejerine bestand Stimmbandlähmung, in einem anderen Atrophie in den Muskeln des N. facialis. Von der Charcot-Marieschen Amyotrophie sind diese Fälle wegen der Ataxie, des Robertsonschen Zeichens und der Hypertrophie der peripheren Nerven verschieden. Nun gibt es aber noch eine Névrite hypertrophique familiale type Pierre Marie, in dem weder Romberg, Miosis, Robertson, blitzartige Schmerzen, Ataxie, Nystagmus, noch fibrilläre Kontraktionen bestehen, hingegen aber in ganz ähnlicher Weise Fußdeformation, Kyphoskoliose, Sehnenreflexverlust, Sensibilitätstörungen, Verdickung der peripheren Nerven, ja weiterhin noch Intentionstremor, skandierende Sprache, Exophthalmus erscheinen. Der atrophische Prozeß war an den Händen sehr gering, an den unteren Extremitäten ziemlich hochgradig. Ist der Dejerine-Typus der Tabes ähnlich, so kann diese mit der multiplen Sklerose verglichen werden. Boveri hat unlängst einen Fall anatomisch untersucht. Die peripheren Nerven fand er verdickt, härter, doch war die Verdickung des Pferdeschweifes, die bei beiden Fällen, von Gombault-Mallet und Dejerine-Sottas eine ganz enorme war, wenig auffallend, auch schien nicht so sehr eine Névrite interstitielle zu bestehen, als vielmehr eine Hypertrophie einiger Fasern, neben Atrophie anderer. Boveri gibt an, das histologische Bild sei ähnlich derjenigen Veränderung, die man im Amputationsstumpf findet.

e) Der Typus Eichhorst ist der femoro-tibiale; f) der Typus Brossard, der femoro-tibiale mit Atrophie der kleinen Fußmuskeln. Von den übrigen Typen seien noch die von Oppenheim, K. Mendel, Damaschino, Schlesinger usw. beschriebenen genannt.

Übergangs- und Mischformen. Alle diese Formen gehen in einzelnen, allmählich bekannt werdenden Beobachtungen, manchmal selbst im weiteren Verlaufe desselben Falles ineinander über und beweisen dadurch ihre pathologische Zusammengehörigkeit. Ihre Abgrenzung hat nur in den Hauptformen einen klinischen Wert und auch da nur dann, wenn man sie nicht als Krankheitsspezies, sondern einfach als Erscheinungsformen der Dystrophie betrachtet. Ob die Muskelatrophie in dieser oder jener Muskelgruppe anfängt, hat keine wesentliche Bedeutung. Trotzdem werden noch viele einzelne Typen genannt.

Diagnostik. Die Abgrenzung der einzelnen Dystrophieformen voneinander hat nicht viel Nutzen, es dürfte genügen, wenn man sich auf den pseudo-hypertrophischen, neurotisch-atrophischen und den sklerotischen Typus beschränken wollte.

In den meisten Fällen ist die Diagnostik nicht schwer, nur in den beginnenden, oder als formes frustes erscheinenden Fällen ist genaue Erwägung der einzelnen Symptome nötig.

Die Differentialdiagnose zwischen der Poliomyelitis der Kinder und den

hereditären Degenerationen dürfte kaum Schwierigkeit machen, da doch da erstere Leiden nicht progressiv verläuft, sondern akut einsetzt, dann sic bessert, bis zuletzt die zurückgebliebenen Lähmungen keine weitere Progressic mehr erfahren. Die EaR., die zwar in manchen hierher gehörigen Fälle vorhanden war, ist kaum je so ausgesprochen, wie bei der Poliomyelitis, ur meistens nur auf einzelne Muskeln beschränkt, während sie bei Poliomyelit an der gesamten befallenenen Muskulatur nachzuweisen ist.

Die neurotischen Formen mit Beteiligung der peripheren Nerven könnte vielleicht mit einer Polyneuritis verwechselt werden. Bei der neurotischen Dy trophie sind aber die proximalen Muskeln der Extremität lange intakt. Weite hin ist der Anfang bei Polyneuritis ein mehr oder minder akuter, während d neurotische Dystrophie sich ganz allmählich entwickelt. Bei Polyneuritis sir keine so ausgesprochenen Muskel- und Sehnenretraktionen zu finden. E familiäres Auftreten spricht jedenfalls für die Dystrophie.

Die Dejerine-Sottassche sogenannte Polyneuritis hypertrophica pro gressiva ist durch das Rombergsche Zeichen, die Ataxie und die palpabl Nervenhypertrophie genügend charakterisiert. Das letztgenannte Symptor wie auch der familiäre Charakter wird gegen Tabes abgrenzend sein, ebens wie gegen die polyinsuläre Sklerose bei der Marieschen Form.

Bei der Diagnostik dieser Zustände darf man nicht vergessen, daß e Familien gibt, in denen der Prozeß progressiv sämtliche Muskeln ergreift aber auch solche, in denen die Störung auf ein enges Territorium beschränk bleibt. So ist die Geschichte jener Familie sehr lehrreich, die F. A. Kehre mitteilt: in dieser Familie waren 12 Fälle von scapulo-humeralem Typus in 4 Generationen beobachtet, die Mehrzahl dieser Patienten hielt sich für gesund erreichte ein hohes Alter, dabei beschränkte sich der Prozeß bei allen bloß auf den Schultergürtel. Leider kommen diese leichteren Fälle sehr selten vor, sie verdienten aber größere Aufmerksamkeit wie bisher.

Fehldiagnosen kommen in solchen formes frustes allerdings vor.

3. Die hereditäre Ptosis und die hereditären Augenmuskellähmungen.

Gowers, Goldzieher, dann Fuchs, Dutil haben Fälle mitgeteilt, aus denen das Vorkommen familiärer, im späteren Lebensalter sich entwickelnder Augenmuskellähmungen festgestellt ist. In den meisten Fällen waren die Patienten weiblichen Geschlechtes, nur bei Goldzieher und Dutil findet man auch männliche. Die Augenärzte glauben, daß in diesen Fällen die Augenmuskeln dystrophisch werden; ja Fuchs untersuchte einige herausgeschnittene Muskelstücke, doch sind die Anhaltspunkte der histologischen Untersuchung nicht genügend, um einen sicheren Schluß auf die pathologische Natur des Grundprozesses machen zu können. Die hereditäre Natur dieser Fälle ist am evidentesten in den Fällen von Dutil; in der von ihm beschriebenen Famil kamen in vier Generationen sieben Fälle vor, darunter sechs Männer. In alle diesen Fällen war aber bloß Ptosis vorhanden, sonst war in den Beobachtunge höchstens nur die fast transparente Dünnheit des oberen Lides, die Atroph des umgebenden Bindegewebes auffallend. Möbius hat eine sehr lehrreic Zusammenfassung dieser Fälle gegeben. Aus dieser erhellt, daß Augenmuske lähmungen, manchmal gleichzeitig mit Facialislähmung, in sehr vielen Varia tionen, teils als angeborene, teils als ohne bekannte Ursache im späteren Lebe

.twickelte Leiden vorkommen; es ist kaum zu bezweifeln, daß ein Teil dieser ılle den hereditären Affektionen zuzurechnen ist. Man bezeichnet auch diese rühform als Möbius-Siemerlingschen Augenmuskelkernschwund.

Die Lähmungen traten zumeist im vorgerückten Alter ohne jede sonstige örung ganz unbemerkt ein. Ich habe bei zwei Schwestern, die aus konsanguiner he stammten (ihr Vater war der Onkel ihrer Mutter), im 30. Lebensjahr allıählich eintretende Ptosis, dann vollkommene Ophthalmoplegia externa, Parese es Facialisgebietes und Verlust der Patellarreflexe beobachtet. Beide sind abei wortkarg geworden ohne eigentliche Intelligenzstörungen aufzuweisen. .uch in der seit mehreren Jahren fortgesetzten weiteren Beobachtung sind keine irklichen Tabessymptome aufgetaucht (s. Abb. 96).



Abb. 96. Fall von hereditärer Ptosis.

Die Patienten haben den bekannten schläfrigen Gesichtausdruck der halbgeschlossenen Augenlider, oft kommt es dazu, daß sie ohne mechanische Hilfe gar nicht sehen können, wenn auch die Sehkraft der Augen normal bleibt.

Es kommen auch angeborene Ptosisfälle vor, deren hereditäre Natur oft ınzweifelhaft ist. So in der Beobachtung von Gourfein: Großmutter, Sohn, vier Enkel, während zwei Enkelinnen normale Augen hatten. Auch in diesen Fällen war totale Ophthalmoplegia externa zugegen, ferner war noch eine gewisse Bildungshemmung des Stirnbeines festzustellen. Ähnliche Beobachtungen tammen von Henck, Hirschberg, Lawford, Gazepy, Gunn, Ramoldi, Vossius u. a. In der Beobachtung von Homén (Zwillinge) entwickelte ich Ophthalmoplegie erst nach der Geburt, gleichzeitig bei Zwillingen.

4. Hereditär-trophische Störungen des Knochensystems.

Diese Arten der hereditären Leiden gehören weniger in den Rahmen der Neurologie, doch macht ihre enge Verwandtschaft zu den Nervenstörungen und

ihre häufige Vereinigung mit den Symptomen hereditärer Nervenleiden
nötig, daß wir kurz die Hauptzüge dieser Zustände skizzieren.

a) Gigantismus. Der Riesenwuchs betrifft entweder den ganzen Körpe oder bloß einzelne Teile desselben (partielle Makrosomie), im letzteren F handelt es sich zumeist um meristische Variationen, d. h. um symmetris und numerische Veränderungen an gewissen Gliedmaßen, während die nie symmetrischen Größenveränderungen zumeist aus äußeren, mechanisch Ursachen entsprungen sind, wenn auch diese oft verborgen bleiben. E. Wi land hat am amputierten Bein eines Kindes, dessen linker Fuß schon bei d Geburt durch Mißbildung auffiel und wegen starken Wuchses entfernt wurd folgende Veränderungen gefunden: die Gewebe zeigten teils echte Hypertroph teils pathologische Erscheinungen als abnorme Brüchigkeit, Osteoporose, al neben hyperplastischen auch regressive Prozesse. Der Autor glaubt, daß die Ve änderung eine „dystrophische" war.

Unter Riesenwuchs versteht man nicht einfach eine absolute Größe d Körperwuchses, sondern mehr jene Art, die als Entfernung vom normalen ev dent pathologisch ist. Das Pathologische zeigt sich häufig in der Unproportion lität der einzelnen Körperteile, so ist oft die Spannweite der Arme größer w die Körperlänge, auch die unteren Extremitäten sind häufig unverhältnismäß lang, zuweilen ist eine untere Extremität kürzer infolge einer Kniedeformitä nicht selten sind die Füße, besonders aber die Wirbelsäule verbildet. D Diaphysenknorpel verbleiben lange über das normale Alter des Wachstun oder Epiphyse und Diaphyse vereinigen sich nie. Die Knochen sind häufig dün stark spongiös, oder ungleichmäßig verdickt.

Die Körperhöhe erreicht oft zwei Meter und steigt noch höher, der Rie von der Pariser Weltausstellung war 2 Meter 30 hoch mit einem Brustumfar von 180; das Skelett im College of Physicians in Philadelphia gehörte eine Riesen der über 2 Meter 50 war; ein Engländer maß 2 Meter 58 im Alter vo 24 Jahren, er hatte auch zwei riesenhafte Schwestern.

Man hat verschiedene Arten des Riesenwuchses angenommen; P. Mar hat die echten Riesen von den symptomatischen Riesen unterschieden, die let teren Formen wären nach ihm durch Akromegalie oder hereditäre Lues ve ursacht. Ob dieser letztere Faktor Riesen erzeugt, ist, glaube ich, noch nich bewiesen. Sternberg hat dieselbe Einteilung angenommen, er nennt sie no male und pathologische Riesen. Nun ist aber diese Einteilung ganz willkürlich die Mehrzahl dieser Riesen stirbt in jungen Jahren, somit kann ihre eventuell spätere Entartung nicht festgestellt werden; die überlebenden zeigen im spätere Alter mehr weniger ausgesprochene Symptome der Akromegalie, an ander finden sich Infantilismus, Obesitas, Diabetes.

In den meisten Familien dieser Riesen, zu welchem Typus sie auch gehöre ob akromegalisch, infantil, obes, oder scheinbar normal, beobachtet man direk Heredität. Bald sind es die Eltern, häufiger ein Onkel, am häufigsten Geschwist die auch durch übernormale Größe auffallen. Brissaud und Meige haben e wertvolle Arbeit über den Riesenwuchs geschrieben, in der die enge Zusamm gehörigkeit des Gigantismus mit der Akromegalie nachgewiesen ist. Sie stell die sehr annehmbare Hypothese auf, daß solange die Knochen in die Lä wachsen können (dies hängt bei den langen Knochen mit der Existenz Diaphysenknorpels zusammen) Gigantismus entsteht; sind einmal Epiph und Diaphyse verlötet und besteht dennoch weiter die Tendenz zum Wach so kommt es zu Akromegalie. Launois et Roy meinen auch, daß die Rie entweder schon Akromegale sind oder sie sind dazu bestimmt, solche zu wer

eim infantilen Typus bleibt die Möglichkeit des Längenwachstums lange be-ehen, dies erklärt, warum diese Fälle weniger akromegalisch werden.

Die Frage der Ursache der erhöhten Wachstumstendenz ist eine offene; s sicher können wir behaupten, daß ihre Basis in einer hereditären Belastung egt. Man versucht heute diese und ähnliche Abnormitäten durch gewisse rüsenfunktionsanomalien zu erklären, besonders in der so häufig gefundenen Iypophysenentartung wittert man die Ursache der Akromegalie. Kollarits at nebst eigenen Fällen andere aus der Literatur gesammelt, in denen die Er-rankung dieses Organs keine Akromegalie hervorrief. Ich bin auch der Meinung, aß die Vergrößerung der Sella turcica sekundär die Hypophyse zu einer Ver-nderung zwingt. Tierversuche, besonders diejenigen von Cushing, sprechen uch gegen die Ansicht, daß die Akromegalie die Folge der Hypophysiserkran-ung wäre, doch muß ich für nähere Daten auf das später folgende Kapitel iber Akromegalie verweisen.

b) Nanismus, der Zwergwuchs, ist das Gegenstück zum Gigantismus. Wir sehen hier ab von der myxödematösen Hemmung des Wachstums, auch assen wir den Infantilismus in seinen beiden Formen — Type Lorrain, Type Brissaud beiseite, da sie noch zu den Wachstumsanomalien und zu den Störun-gen der inneren Sekretion gerechnet werden, wenn auch die letzteren bestimmt hereditäre Zustände sind. Großes Interesse verdient aber jene Form der Knochen-dystrophie, die man seit P. Maries klassischer Beschreibung Achondroplasie nennt. Dieser Zustand ist beim Menschen nicht so klar hereditär, wie bei man-chen Tieren, da die achondroplasischen Frauen zum Gebärakt zumeist zu enge Becken haben, so daß die Kinder tot zur Welt kommen. Immerhin ist direkte Heredität vom Vater her an Menschen beobachtet worden, ferner sahen Porak, Baldwin achondroplasische Mütter, die ebensolche Kinder bekamen, Apert und Launois haben Vater und Tochter, Poncet et Leriche Bruder, Schwester, Vater, Großvater in einer Familie gesehen, weitere Fälle sind noch von Boeckh, Oppenheim angegeben. Es ist auch eine fötale Form (Chondrodystrophia foetalis hyperplastica — Kaufmann, Johanssen) bekannt, die recht häufig familiär auftritt.

Die pathologische Grundlage der Achondroplasie bildet eine Wachstums-hemmung der Diaphyse infolge der Veränderung des Zwischenknorpels, der das Längenwachstum in normalen Verhältnissen ermöglicht. Diese Veränderung besteht in einer bindegewebigen Umbildung der Grenzschichte des Zwischen-knorpels am Ende der Diaphyse, wodurch die normale Umbildung des Knorpels, die Proliferation der Knorpelzellen abgehalten wird. Freilich entsteht dabei auch eine Knochen- und Gelenkflächenalteration.

Die Individuen zeichnen sich besonders dadurch aus, daß im Gegensatz zu einem kaum verkürztem Rumpf die Extremitäten äußerst kurz gewachsen sind. Die herabhängenden Arme erreichen kaum die Hüfte, Ober- und Unter-arm scheinen einem Kinde anzugehören, die Finger sind auffallend kurz, oft fehlt die normale Verschiedenheit der Fingerlänge und die Hand endet mit gleich-kurzen auseinandergehenden Fingern (main en trident nach Marie). Sehr inter-essant ist es, daß recht häufig an Händen und Füßen die vierten Finger abnorm liegen: ihre Metacarpal- resp. Metatarsalknochen sind kürzer wie die der übrigen und die genannten Finger sind deshalb tiefer implantiert.

Die auffallende Kürze der Unterextremitäten bemerkt man besonders, wenn der Patient sich von seinem Sitz erhebt; im Sitzen schien er normale Statur zu haben, beim Aufstehen hat man einen komischen Zwerg vor sich. Das Bizarre wird durch den Kontrast zwischen der Größe des Kopfes und der

Kürze der Beine auffällig, dazu kommen noch die ernsten Gesichtszüge, di flügelhaft herabhängenden Arme.

Der Schädel ist zumeist groß, häufig etwas deformiert, das Occiput flac Der Kopfumfang ist gewöhnlich recht bedeutend; es besteht nicht selten Pr gnathismus mit erhöhter Gaumenwölbung.

Die Muskulatur des Körpers ist auffallend kräftig, auch die Umrisse d einzelnen Muskeln entsprechen oft herkulischen Formen. Sie sind die wahre Zwerge des Märchenlandes.

Die Wirbelsäule ist oft etwas skoliotisch oder kyphotisch, das Becken häuf verengt, doch nicht in allen Fällen. Die proximalen Glieder der Extrem täten sind relativ noch kürzer. Die Röntgenstrahlen demonstrieren, daß d Epiphysen häufig abnorm sind, die Gelenkkugeln passen schlecht in ihr Pfannen, die Diaphysen sind verbogen.

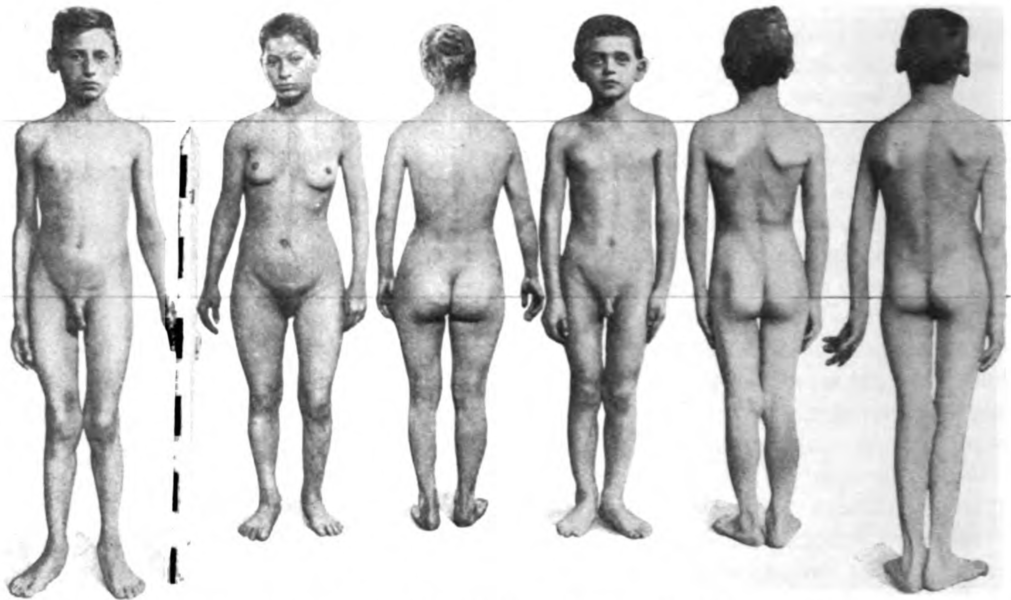


Abb. 97. Vergleichende Aufnahme dreier gleichalteriger Individuen, die zwei seitlichen Bilder betreffen einen normal entwickelten jungen Mann, die zwei anderen sind im Wachstum zurückgeblieben, ihre Rumpflänge ist aber gleich, somit sind eigentlich bloß die Extremitäten zu kurz geblieben.

Die Körperlänge bleibt natürlich sehr unternormal, man hat Individuen bei 104 cm im Wachsen stehenbleiben gesehen.

Psychisch sind diese Zwerge zumeist unterwertig, ihre sexuelle Sphäre is aber gewöhnlich sehr gut entwickelt.

F. Regnault, Durante, H. Dufour, Parhon, Shunda und Zalplacht haben bereits Fälle veröffentlicht, in denen der Symptomenkomplex nich voll ausgebildet war. Ich glaube, daß solche Beobachtungen häufig gemach werden können, ein großer Teil der im Wachsen zurückbleibenden Kinder is hypochondroplasisch; es sind eben Fälle, in denen der Zwischenknorpel nich genügend funktionstüchtig ist. Siehe Abb. 97.

Die genannten Autoren, noch früher Vargas, haben die Theorie aufgestell daß dieser Zustand mit der inneren Sekretion der Sexualdrüsen zusamme

ingt. Marie dachte auch an den Einfluß irgend einer inneren Sekretion. iese Theorie ist bisher so schwach begründet, daß sie einstweilen nicht einmal iskussionsfähig ist. Poncet dachte an die Möglichkeit einer atavistischen Entehung, welche Meinung von Apert gründlich widerlegt wurde.

c) Die Dysostose cléido-cranienne st eine eigentümliche Entwickelungsstörung, uf welche zuerst Marie und Sainton aufnerksam machten. Hultkrantz hat in iner Familie 5, in einer anderen 3 Fälle geehen, Villaret und Francoz haben in iner Familie 4 Fälle dieser Abnormität bebachtet. Die auffälligsten Symptome dieses Zustandes sind folgende: hochgradige Breite les Schädels, Zurückbleiben der Verknöcherung der Fontanellen, mehr weniger ausgesprochene Aplasie der Schlüsselbeine und hereditäre Übertragbarkeit dieser Fehler. In den Fällen der letztgenannten Autoren handelt es sich um eine Mutter und deren drei Kinder, die Eltern dieser Kinder waren blutsverwandt. Es scheint bisher, daß die Affektion durch die kranke Mutter vererbt wird.



Abb. 98. Fall von Dysostose cleido-cranienne.

Diese Individuen scheinen von niederer Statur zu sein mit schwächlichem Knochensystem. Im Falle von Voisin, Lépinay und Infroit war der Thorax auch stark deformiert. Hultkrantz hat eine eingehende Schilderung der Schädelbildung gegeben, auf Grund der Untersuchung der von Prochaska und Scheuthauer in Wien im Jahre 1812 und 1848 beschriebenen und gesammelten Schädeln, auch konnte er einige neuere Beobachtungen hinzufügen. Von diesen älteren Beobachtungen ist besonders die anatomische Beschreibung zweier Fälle von Scheuthauer wertvoll. Hultkrantz konstatierte eine ausgesprochene Brachy- und Platykephalie in den meisten Fällen, ein Zurückbleiben in der Entwickelung der Knochen der Schädelbasis, eine unvollständige Verknöcherung, Offenbleiben der Fontanellen, Zerklüftung der Schädelknochen, die untereinander mit persistierenden Nähten verbunden sind (Bildung sogenannter Wormscher Knochen), Fehlen der Nasenbeine, Prognathismus, fehlerhafte oft überzählige Zahnbildung und andere kleinere Deformitäten. Die Gaumenwölbung ist sehr hoch, überzählige Zähne bilden sich oft noch im späteren Alter. Manchmal sind die obersten Halswirbelbogen hinten offen. Schon das Gesicht dieser Individuen ist sehr charakteristisch. Die breite Stirn mit zwei großen Stirnhöckern (front olympien), dazwischen eine stark ausgesprochene Vertiefung, hervorspringendes Occiput.

Die weitere Veränderung besteht in einem Bildungsfehler der Schlüsselbeine, deren eines, zumeist aber alle beide nicht aus einem Stück bestehen, son-

dern man findet an ihrer Stelle ein bis zwei Fragmente, die meist durch falsches Gelenk verbunden sind. In anderen Fällen fehlen die Claviculae gar man fühlt bloß an ihrer Stelle einzelne kleine knorpelige Knötchen. Die Schulterblätter sind infolge dieser Mißbildung beweglicher, ihre obere innere Spitze steht höher, sie heben sich leicht vom Thorax in der Form der Scapulae alatae a Diese vergrößerte Beweglichkeit läßt passiv ganz überraschende Stellung der Arme und der Schultern zu; so können die Schultern und die Oberarm vorne bis zur Berührung gebracht werden.

Die äußerst interessante Lokalisation dieser Störungen hat zu Erklärung versuchen aufgefordert. Wenn man auch einige kleinere Veränderungen an man chen dieser Individuen an sonstigen Körperstellen konstatiert hat (zarte Entwicklung, enges Becken, kleinere Anomalien an einigen Rippen), so ist do eine ähnliche Veränderung an anderen Knochen des Körpers nie beobacht worden; es muß also irgend eine genetische Zusammengehörigkeit und gleichzeitig eine besondere Spezifizität für die ergriffenen Knochen bestehen. Ma hat teils vergleichend anatomische, teils embryologische Motive angenommen nach diesen letzteren könnte man eine Erklärung in dem Umstande erblicken daß die hier ergriffenen Knochen keine knorpelige, sondern eine häutige Vorbildung haben, die knorpelig Vorgebildeten wären der Achondroplasie, die der Dysostose unterworfen. Andere glaubten atavistische Ursachen annehme zu müssen. Ganz falsch ist, die Ursache dieser Zustände in einer hereditäre Lues zu suchen.

Klinische Folgen haben diese Verbildungen nicht. Natürlich bestehen bei Fehlen des Schlüsselbeines gewisse Abnormitäten in der Insertion und Au bildung der Muskelteile, die sonst an die normale Clavicula sich anhefte

d) Die Osteitis deformans von Paget und Akromegalie.

In diesem Buche von P. Marie und Léri bearbeitet.

e) Multiple Exostosen.

Ihre hereditäre Natur ist unzweifelhaft. Sie entwickeln sich zumeist au in genau derselben Weise, wie bei den Aszendenten. Am lehrreichsten ist d Beobachtung von Heymann: eine Mutter, die an multiplen Exostosen lit hatte sechs Kinder, darunter fünf mit denselben Exostosen behaftet, eines vo diesen wurde der Vater von zehn Kindern, von denen drei gleiche Läsione zeigten. Es gibt viele solche überzeugende Beispiele in der Literatur.

Diese Exostosen entwickeln sich schmerzlos und gefährden zumeist wede das Leben, noch die Funktionsfähigkeit, doch verursachen sie oft ein Zurück bleiben im Längenwachstum des Skelettes. Ausnahmsweise folgen doch au schwere Symptome: Gehunfähigkeit, Oedeme der Beine usw. Einem Kranke Coopers wurden die Augen durch Exostosen aus ihren Höhlen geschoben. D Exostosen sind oft in erstaunlicher Anzahl vorhanden, man zählte bis über 1 von ganz kleinen bis zur Faustgröße an einem Patienten.

II. Gruppe der spastischen Heredodegenerationen.

Einleitung. Historisches. Charcot und Erb haben eine Symptomengru unter dem Namen Tabes dorsal spasmodique (Charcot) und Paralysis spinalis s stica (Erb) abgesondert. Das klinische Bild dieser neuen Krankheitsform war s einfach: spastische Paraparese mit gesteigerten Sehnenreflexen, ohne Sensibi tätsstörung. In der ersten Zeit nach der Beschreibung dieser Erkrankun form dachte man sie als Gegensatz zur Tabes als eine selbständige Affekt in die Nosographie einreihen zu können; um so mehr schien hierzu die

chtigung zu bestehen, da man als ihr pathologisch-anatomisches Substrat e Degenerationen der Pyramidenbahnen anzunehmen sich berechtigt fühlte. ie ersten Sektionen dieser Fälle endigten aber mit Enttäuschung. Im Fall on Minkovski fand man anstatt der reinen Pyramidendegeneration einen erd syphilitischen Ursprungs. Der Fall von Dreschfeld erwies sich als est einer geheilten disseminierten Myelitis, der von Lapinsky als multiple klerose. Einen klinisch beobachteten und sezierten reinen Fall habe ich ls sekundäre Degeneration nach Myelitis publiziert. Somit mußte die Ancht, daß hier eine selbständige Krankheit vorliege, fallen gelassen werden. '. Marie hat in seinen Vorlesungen jene Fälle in den Begriff dieser Krankeit eingereiht, die an frühgeborenen Kindern mit unentwickelten Pyramidensträngen entstanden sind, und die man als Littlesche Krankheit zu bezeichnen pflegt. Die übrigen Fälle sollen seiner Ansicht nach als états tabétospasmodiques gelten, also bloß einer symptomatischen Einheit entsprechen. Die Littlesche Krankheit ist aber auch kein einheitlicher Begriff, die Mehrzahl der Fälle läßt sich durch ein intra partum erfolgtes Trauma erklären, die anderen gehören zur Teratologie und zu den Entwickelungsstörungen infolge einer bestimmten Hereditätsbelastung. Später (1894) empfahl Marie den Namen Diplegia cerebralis für diesen Symptomenkomplex. Die Mehrzahl dieser Fälle, die im späteren Leben beginnen, gehören zu den Folgen einer akut infektiösen oder syphilitischen Erkrankung des Nervensystems, doch ist eine nicht unbeträchtliche Anzahl hierher gehöriger Fälle beobachtet worden, in denen der hereditäre Charakter des Leidens ganz evident war, so daß diese als ein symptomatisch ziemlich scharf gekennzeichnetes Glied in die reiche Kette der Heredodegenerationen eingefügt werden müßten.

Die ersten Publikationen über solche hereditäre Fälle stammen von Seeligmüller, Schultze, Bernhardt; weiterhin haben Pelizaeus, Nonne, Freud, Homén ähnliche Fälle beschrieben. Freud nennt diese Form die hereditäre, familiäre infantile Cerebrallähmung.

Strümpell hat die hereditäre spastische Spinalparalyse als primäre systematische Degeneration der Pyramidenbahnen aufgefaßt. Es folgten dann Fälle von Krafft-Ebing, Newmark und die Fälle von Erb, der in seiner Mitteilung die Frage zusammenhängend besprach. Ich habe eine Reihe von hierhergehörenden, aber zum Teil mit neuen Symptomen behafteten Fällen aus mehreren Familien beschrieben. J. Lorrain hat eine gute Zusammenfassung und einige eigene Fälle in seiner These geliefert.

Symptomatologie. Die Erkrankung kann oft als angeborene betrachtet werden, da häufig die Kinder, die daran leiden, entweder überhaupt nie, oder erst spät gehen lernten. Es sind aber Familien bekannt, in denen die Symptome erst später zur Entwickelung gelangten. Solche hat zuerst Strümpell gesehen; er war damals sogar der Ansicht, daß diese Krankheit gewöhnlich erst im 20.—30. Lebensjahre ihren Anfang nehme. In meinen Fällen wurde die Verschlimmerung des Ganges spätestens im 10. Lebensjahre bemerkt, während ein Kranker von Melotti und Cantalamessa schon 40 Jahre alt war, als sich die ersten Symptome bei ihm entwickelten. Gewöhnlich erkranken nicht alle Kinder derselben Familie, es kommen auch Familien vor, in denen unter mehreren Kindern bloß eines erkrankt. Die Übertragung des Leidens vom Vater auf den Sohn ist ausnahmsweise beobachtet worden.

Das typische Symptomenbild ist die spastische Parese der unteren Extremitäten, häufig ist sie am Rumpf, seltener in den oberen Extremitäten, manch-

mal sogar am Gesicht beobachtet worden. Bei Lähmung aller vier Extremitäte wird von Diplegie gesprochen. Man soll darunter nicht eine Krankheit verstehe sondern ein Symptomenbild, das sowohl als hereditäre Lähmung, wie auch a Folge exogener Erkrankungen entsteht. Die Muskeln des Ober- und Unte schenkels fühlen sich derber an; sie üben gegen passive Bewegung einen meh weniger starken Widerstand aus. Die Sehnenreflexe sind gesteigert, Fußklonu Babinskisches Zeichen sind vorhanden. Der Gang wird schwer, die Kranke



Abb. 99. Hereditäre spastische Paraplegie. Haltung der Beine beim Hinsetzen; die Unterschenkel bleiben infolge der Hypertonie lange ausgestreckt.



Abb. 100. Späte Verunstal tung der Füße bei hereditär spastischer Paraplegie.

können ihre Beine nur mit Mühe und mit Hilfe von Beckenbewegungen zum Gehen benützen, dabei ist die starke seitliche Bewegung des Oberkörpers auf fallend. Im weiteren Verlaufe verschlimmert sich der Gang, die Füße schleife infolge der Pes-equinus-Stellung und Adduktorenkontraktur mühsam am Fuß boden, oft geraten sie ineinander, da sie einwärts rotiert sind. Manche Krank schleppen sich mühsam Jahre hindurch, andere verlieren ihre Gehfähigkeit in r lativ kurzer Zeit. Setzt man den Kranken auf einen Tisch, so hängen die Unte schenkel nicht senkrecht herunter, sondern bleiben länger gestreckt infolge d erhöhten Reflexerregbarkeit des Quadriceps, der schon bei brüskeren passiv Bewegungen in Kontraktion gerät und dann nur allmählich erschlafft. Dies Verhalten steht im Gegensatze zu dem, was man bei der Dystrophie beobachte da bei diesem Leiden die Unterschenkel im späteren Verlaufe angezogen sin

Es gibt Fälle, in denen keine weiteren Symptome zu finden sind, doch ge- len sich Sehnervenatrophie, Augenmuskelschwäche, Nystagmus, Schwindel, iotie, Sprachstörungen, bulbäre Lähmungen, Atrophie der kleinen Hand- ıskeln, verschiedene körperliche Defekte und Degenerationszeichen, Kyphose d Skoliose nicht selten hinzu. Ihr Erscheinen gibt dem Leiden ein Gepräge, s direkt auf ein hereditäres Leiden, besonders wegen des ungewohnten ısammenvorkommens der Symptome hinweist; in der Tat wiederholen sich lche Fälle ganz gleichartig innerhalb derselben Familie. Störungen in der nsibilität, Urin und Stuhlbeschwerden kommen kaum vor, manchmal ist über hmerzen in den Beinen berichtet.

Die pathologisch-anatomischen Befunde gehören meist in den Bereich der genannten kombinierten Systemerkrankungen. So waren z. B. im Falle von trümpell die Pyramidenbündel, die direkte cerebellare Bahn, die Gollschen ündel degeneriert. Ähnlich waren die Befunde in zwei anderen seiner Fälle, ährend in einem dritten auch die vorderen Säulen erkrankt erschienen. Diese imäre Pyramidendegeneration ist von einer sekundären Degeneration dieses ranges nach Strümpell insofern verschieden, als bei der primären Degene- tion die nucleodistalsten Teile degenerieren. Er vergleicht dieses Verhalten it dem kranken oder schlecht genährten Baume, wo die schwächsten und die n der Wurzel am meisten entfernten Äste zuerst absterben. Eine Differenz mag einer Ansicht nach darin gefunden werden, daß bei den exogenen Degenerationen r primäre Herd meist plötzlich entsteht. Ich bin der Ansicht, daß die Fälle, e man unter dem Namen kombinierte Systemerkrankung beschrieben hat, st durchweg hierher gehören. Ähnliche pathologische Befunde sind in den rbeiten von Dreschfeld-Morgan, Rothmann, Wagner, Luce, Deje- ne-Sottas, Lorrain, Eberle niedergelegt.[1])

Diagnostik. Wenn auch eine ausgesprochene Heredität in der Familie hr zu Hilfe der Diagnostik kommt, so ist es doch meist nicht schwer, auch ne sie die Hierhergehörigkeit im gegebenen Falle nachzuweisen. Bei einzelnen ällen muß man natürlich alle jene Krankheiten in Erwägung bringen, bei denen pastische Paraplegien vorkommen, so Spondylitis, Myelitis, multiple Sklerose, yphilis. Bei Kindern ist auch auf intrauterinale (sogenannte hereditäre) Lues u denken. In einem Falle dieser Kategorie haben Fournier und Gille de la ourette mit Quecksilberjodbehandlung wiederholt Besserung erreicht, was ısofern bemerkenswert ist, da in dieser Familie mehrere Kinder dieselben Er- heinungen darboten. Nur ist der Ausdruck „Besserung" sehr relativ, eine irkliche Lues könnte nur angenommen werden, wenn vollkommene Heilung ngetreten wäre. Gardié hat im Anschluß an seinen Fall die Hypothese auf- stellt, daß die von den Eltern übertragene Syphilis eine Aplasie der Pyramiden- ahn verursachen könnte. Bewiesen ist die Sache keinesfalls. Auch bei Er- achsenen kann die Differentialdiagnose mit luetischer Spinalparalyse in Frage

[1]) Indessen sind diese Beobachtungen größtenteils bestritten. Nachdem als erster Leyden e Existenz echter Systemerkrankungen bestritten hat, sind sie bis heute durchaus zweifel- ft geblieben. Nonne und Freund haben eine umfassende Kritik des ganzen vorliegenden aterials gegeben, die in diesem Bande auch von Henneberg erwähnt werden wird. e kommen zu einer völligen Verwerfung der Kahler-Pick-Strümpellschen Lehre in bereinstimmung mit Leyden-Goldscheider. Trotzdem gibt es vielleicht sehr ver- ızelte Fälle, wo zu den familiär-hereditären zu rechnende, aber anscheinend freistehende imäre Degenerationen vorkommen. Ein solcher Fall scheint uns der von E. Müller schriebene zu sein. Jedenfalls kann aber den sogenannten primären kombinierten stemerkrankungen ein besonderer Platz im Plane dieses Handbuches nicht mehr zu- billigt werden. (Anmerkung der Redaktion.)

kommen. Leichter auszuschließen sind alle spastischen Paraplegien, die ni allmählich sich entwickelt haben, da die hereditären, besonders wenn sie ni schon zur Welt gebracht waren, ein allmähliches Vorschreiten aufweisen. So die Littlesche Krankheit ein während langer Zeit sich bessernder Prozeß, da ein statischer Zustand, während die hereditären Degenerationen sich progres längere Zeit hindurch verschlimmern.

Die polyinsuläre Sklerose kann die größte Schwierigkeit in der Diagnose v ursachen, um so mehr als bereits mehrere Autoren über eine familiäre oder he ditäre multiple Sklerose sprechen. Baumgartner hat solche Fälle zusamme gestellt, sie betreffen zumeist Beobachtungen von Eichhorst; es ist aber kl daß man hier nur von einer symptomatologischen Ähnlichkeit sprechen ka Von Pelizaeus und Merzbachers Fällen kam einer zur Obduktion; man fa eine extracorticale Gehirnatrophie, betreffend besonders die langen Bahnen d weißen Substanz. Dora Pesker hat unter Maries Leitung diese Fälle nebst ei neuen Beobachtung in einer Arbeit besprochen; nach ihr handelt es sich u eine hochgradige Hypoplasie des ganzen Zentralnervensystems, besonders de jenigen der weißen Substanz, an Gehirnschnitten differenzieren sich weiße Fase stränge durch verschiedene Annahme der Färbung. Klinisch sind Paraplegi die aber nur wenig oder gar nicht spastisch erscheint, ferner Deformationen ur Zurückbleiben in der Entwickelung der untern, Intentionszittern und Atax der oberen Extremitäten, hochgradige Intelligenzabnahme die Hauptmerkmal Ich habe eine Familie mit genau diesem Symptomenkomplex beobachtet. Ve hoogen und Wanderwelde haben sogar über familiale Syringomyelie g schrieben, ihre Fälle scheinen aber weder klinisch noch anatomisch der Syring myelie anzugehören. Die winzigen Spaltbildungen, die sie im Rückenmark d einen Falles gefunden haben, können Kunstprodukte gewesen sein, um so meh da der Spalt mit der bekannten gliomatösen Zone nicht umgeben war und Blu gefäße enthielt. Klinisch war auch keine reine Thermodissoziation vorhande Es waren Fälle, in denen sich zum Symptom spastische Parese noch dasjeni der neurotischen Atrophie mit etwas Sensibilitätsstörung anschloß. Es gi Fälle in denen das Bild der reinen spastischen Paralyse zu demjenigen d Friedreichschen Ataxie hinüberführt. Ein Autor gab an, daß Skoliose für d Friedreichsche Ataxie spräche, das trifft aber nicht zu, da diese Erscheinung b der spastischen Paralyse ebenfalls vorhanden sein kann. Es ist ganz überflüssi solche Fälle in eine bestimmte Kategorie einzuzwängen, ja noch überflüssige für solche neue Rahmen schaffen zu wollen. Sie gehören alle in die allg meine Gruppe der Heredodegenerationen; in welche der zahlreichen Unte abteilungen man den betreffenden Fall einreiht: hängt im wesentlichen d von ab, welches Symptom man als das ausschlaggebende betrachtet.

III. Gruppe der ataktischen Heredodegenerationen.

Einleitung. Geschichtliches. In diese Gruppe gehören zwei Symptom komplexe, die anfangs als besondere Krankheiten beschrieben wurden, Friedreichsche Ataxie und die Hérédoataxie cérébelleuse von P. Ma

a) Die Friedreichsche Ataxie

wird fast noch durchwegs in den Hand- und Lehrbüchern als heredi Tabes nach dem Kapitel Tabes dorsalis als dessen Anhang besproc obzwar diese beiden Leiden pathologisch garnichts miteinander zu scha haben. Es waren die bei diesen zwei so sehr verschiedenen Leiden kon

erten gemeinsamen und auffallenden Symptome: die Ataxie und der angel der Sehnenreflexe, die eine Verwandtschaft zwischen beiden vorıuschten. Der ätiologische Unterschied zeigte sich aber schon an den Beobachıngen, die Friedreich in seiner ersten Arbeit im Jahre 1863 publiziert hat, owohl damals die Degeneration der Hinterstränge in einem der Fälle als weitere hnlichkeit mit der Tabes auffiel. Im Jahre 1861, also drei Jahre nach der Pubkation von Duchenne de Boulognes Arbeit über die Ataxie locomotrice nahm riedreich die Zusammengehörigkeit beider Affektionen an, doch ließ er diese nsicht bald, im Jahre 1863, fallen und betrachtete die hereditäre Ataxie als eine igene Krankheit. Als Schultze bei einem Falle von Friedreichscher Ataxie ombinierte Strangdegeneration fand, schien der Unterschied zwischen den eiden Erkrankungen sichergestellt. Die französischen Autoren dachten damals, aß die Fälle von Friedreichscher Ataxie eine Kombination der Tabes mit der nultiplen Sklerose darstellen. Die Vorlesungen von Charcot im Jahre 1880 rachten auf diesem Gebiete Licht. Dann erschien die anatomische Unterıchung von Rütimeyer, die das anatomische Bild der Krankheitsform wesentich erweiterte. Er fand Degeneration im Gollschen Strange in der cerebellaren Bahn, in den direkten mit Integrität der gekreuzten Pyramidenbahnen, der Hinterwurzeln und der Clarkeschen Säulen.

b) Die Hérédoataxie cérébelleuse

st eine etwas andersartige Form der hereditären Ataxie. Sie wurde als elbständige Krankheit von P. Marie aufgestellt. Dieser Autor suchte m Jahre 1893 aus dem eigenen Materiale und aus der Literatur 16 Fälle usammen, die in vier Familien beobachtet wurden. Da in den obduzierten wei ersten Fällen eine Atrophie des Kleinhirns gefunden wurde, und die Sehnenreflexe im Gegensatz zu den Friedreichschen Fällen gesteigert waren, dachte P. Marie eine eigene Erkrankung entdeckt zu haben. Die Ätiologie beweist es heute, daß dieser Symptomenkomplex eigentlich als zufällige Gruppierung verschiedener degenerativer Zeichen betrachtet werden muß und somit kein selbständiger Prozeß ist. In der Tat erkannte man weiterhin Übergangsfälle, die verschiedene Kombinationen der Symptome darboten, ja sogar Fälle, die mit den Symptomen der Marieschen Form begannen, später aber das Friedreichsche Bild darboten. Auf diese Weise waren in derselben Familie beide Typen zugleich vertreten. Auch die als typisch betrachtete Kleinhirndegeneration war in den späteren Fällen nicht konstant. Die Übergangsfälle sind bald so zahlreich geworden, daß Weber es für angezeigt hielt, die Existenz einer Fälle zu bestreiten. Diese einheitliche Anschauung wird heute von der Mehrzahl der Autoren anerkannt.

Da die zwei Symptomenkomplexe eng zusammengehören, werden wir sie zusammenfassend besprechen, wobei wir die Unterschiede besser hervorheben können.

Symptomatologie. Die ersten Erscheinungen dieser Krankheiten zeigen sich zumeist vor dem 14. Jahre, in einigen Beobachtungen bemerkte man schon einige Zeichen in den ersten Monaten des Lebens; doch kamen auch Fälle vor, n denen die Symptome erst im 20.—24. Jahre eintraten, es sind sogar einige Fälle bekannt, in denen das Leiden erst im 45., 50., ja sogar 72. Jahr! mit den Erscheinungen der P. Marieschen Form begann (Neff). Soca fand aus den Daten in der Literatur, daß in derselben Familie der Beginn der Erscheinungen sich im gleichen Alter einstellt. Diese Art der hereditären Degeneration ist in

den befallenen Familien zumeist sehr zahlreich vertreten, fast alle Kind die das familiär-kritische Alter erleben, bekommen die Krankheit. So fa Sänger- Brown in einer Familie in vier Generationen 25 Kranke.

Das auffallendste und am meisten charakteristische Symptom dieser Fä ist die Gehstörung. Zu Beginn geht der Patient bloß unsicher, später ähnli dem Betrunkenen, taumelnd, mühevoll, mit auseinander gespreizten Beine aber auch mit einer der tabischen Ataxie ähnlichen schleudernden Bewegun so daß Charcot diesen Gang „démarche tabéto-cérébelleuse" nannte, obwo die Beine nie in dem Maße geschleudert werden, wie bei der ausgesprochen tabischen Ataxie. Andere französische Autoren sprechen über démarche ébrieu Gang des Betrunkenen. Die eigentliche Ursache dieser Gehstörung ist die U sicherheit in dem Erhalten des Gleichgewichtes: die Kranken sind gezwunge jene Phase des Gehens, in der der Körper bloß auf ein Bein aufgestützt ist, mö lichst zu verkürzen, sie müssen also das schwingende Bein rasch nach vorn

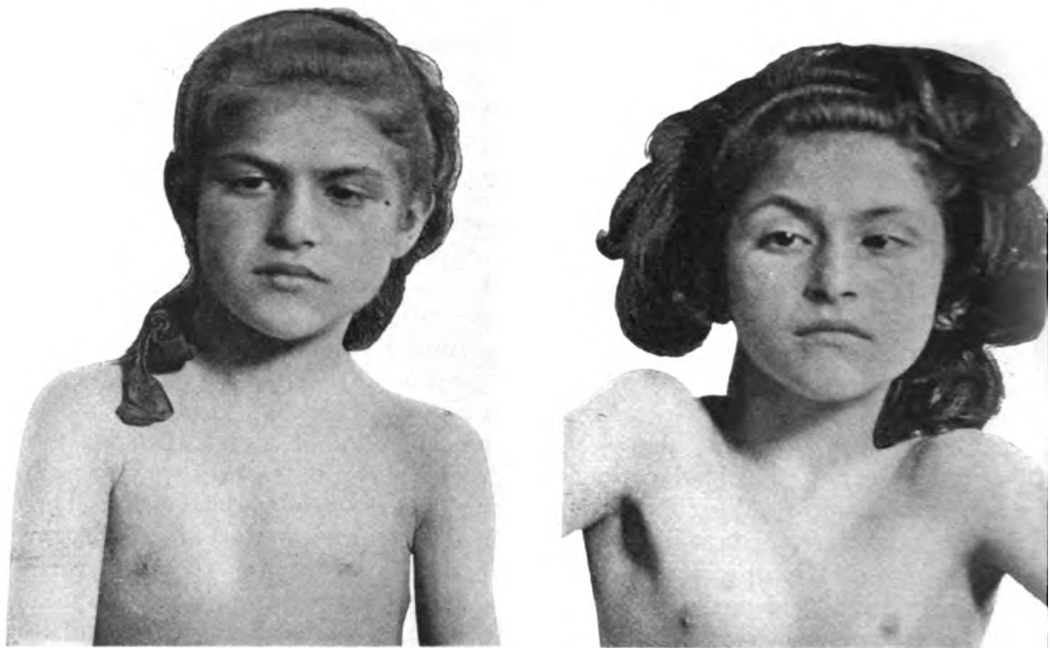
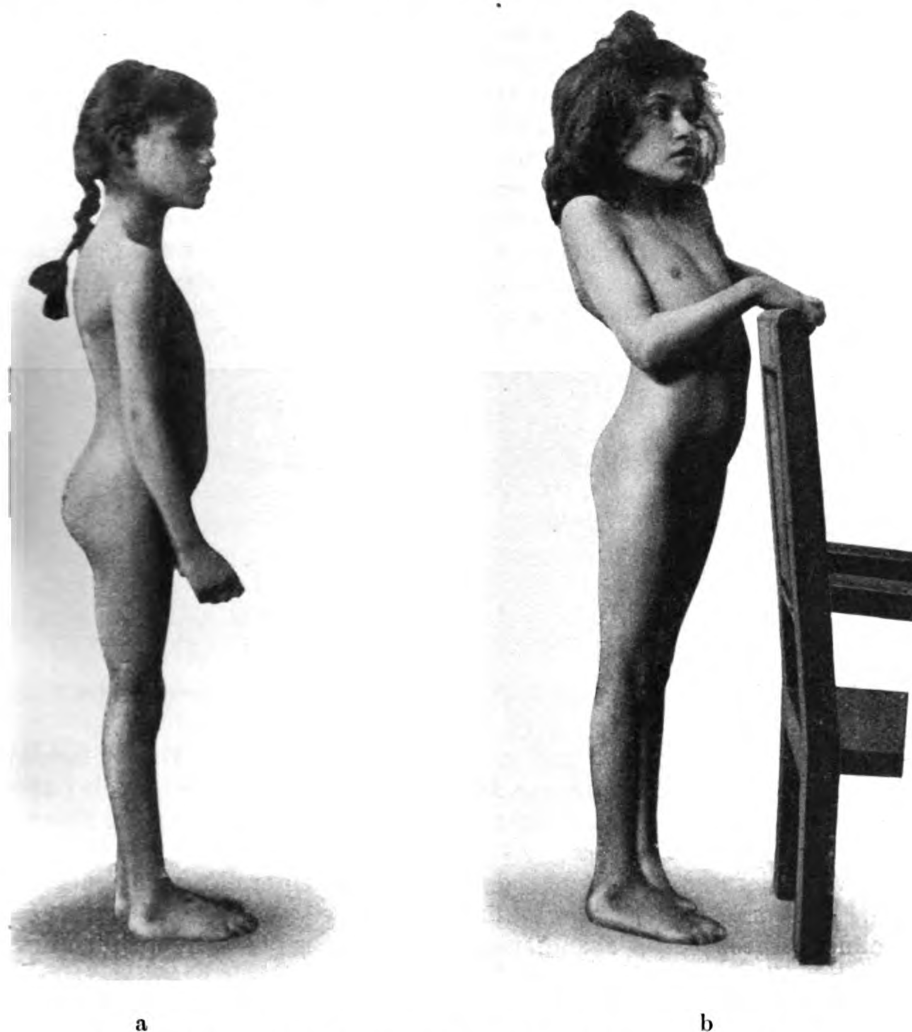


Abb. 101—102. Zwei Schwestern mit Friedreichscher Ataxie.

führen, dabei werden ihre Schritte ungleich lang. Brissaud bemerkt, daß di Kranken ihre Oberextremitäten gewöhnlich nicht zur Sicherung des Gleich gewichtes seitwärts ausstrecken, wie man dies bei anderen Gehstörungen imm sieht, sie fixieren aber einen Punkt mit ihren Augen und strecken ihren Ko nach vorne, oder sie schwanken mit ihrem Kopf nach rechts und links. Die U sicherheit der Bewegung ist auch am Rumpfe ausgesprochen, manche Kran halten ihr Becken nach vorne, während ihr Oberkörper sich nach hinten nei Klippel und Durante bemerken, daß die Kranken nicht auf Komman stehen bleiben können.

Die Kranken stehen auch sehr unsicher. Schon Friedreich w auf dieses Symptom hin, das er statische Ataxie nannte. Es hat den Ansche daß bei gleichbleibendem Belastungsgefühl ihre Sensibilität rasch erlahmt, brauchen immer neue Eindrücke, um über die Lage ihrer Gelenke orientiert

in, deshalb sind sie gezwungen sich entweder an etwas anzuklammern oder e müssen ihren Schwerpunkt fortwährend von einem Beine auf das andere bertragen. Es scheint, daß diese Unsicherheit bei geschlossenen Augen noch ınimmt, obzwar Friedreich das Fehlen des Rombergschen Zeichens bei er Differentialdiagnose von der Tabes betonte. P. Marie und Brissaud fanen dasselbe Verhalten, doch sind in letzter Zeit mehrere Fälle bekannt georden (Seeligmüller u. a.), in welchen dieses Zeichen vorhanden war. Das



a b

Abb. 103. Friedreichsche Ataxie. Unsicherheit beim Stehen.

Gehen ist mit geschlossenen Augen meist ganz unmöglich, immer viel schlechter, wie bei geöffneten. Die Koordinationsstörung fehlt sogar beim Sitzen nicht; Léri beobachtete auch jene Koordinationsstörung, die Babinski Asynergie cérébelleuse nannte.

Die Inkoordination ist auch an den Oberextremitäten oft ausgesprochen, obzwar sie hier oft erst später auftritt; so begann diese Störung bei einem Fall von Londe zuerst an der Oberextremität; der Kranke bemerkte, daß seine Hand beim Holzhacken unsicher wurde. Diese Unsicherheit kann der tabischen

Ataxie gleichen, die Kranken öffnen die Hand zu weit, um einen Gegenstand z erfassen, außerdem findet man auch Intentionstremor, besonders bei feiner Verrichtungen: Schreiben, Zuknöpfen, Nähen usw. Die Störung leitete in einigen Fällen zur irrtümlichen Annahme einer polyinsulären Sklerose. Im Fa von Nonne konnte der Patient seine Muskeln, wenn sie kontrahiert waren, nu langsam entspannen. Dasselbe Verhalten hat auch Menzel erwähnt.

Die Motilitätsstörung äußert sich oft selbst beim Liegen, in der Form vo choreatischen, von Chauffard als athetoide bezeichneten kontinuellen Be wegungen an den Oberextremitäten. Dem entsprechen manchmal auch unwil kürliche Bewegungen der Gesichtsmuskeln, die bei der Innervation anderer Mus keln, ja selbst auch beim Sprechen erscheinen. Diese Mitbewegungen geben, wi Londe bemerkt, einen Eindruck, als wenn die Kranken über alles erstaunt wären

Außer diesen Bewegungsstörungen sind auch solche an den Augenmuskel vorhanden. Zu diesen gehört in erster Reihe der Nystagmus, der nur selte fehlt. Rouffinet meint, daß die einzelnen Oscillationen bei der Friedreich schen Ataxie seltener wären als bei der multiplen Sklerose. Marie gab an, da dieses Symptom bei der hereditären Ataxie nicht in so klarer Weise auftrit und die einzelnen Stöße erfolgen nicht so rhythmisch.



Abb. 104. Das ältere Mädchen von Abb. 101—102 in einem sehr vorgerückten Stadium.

Augenmuskellähmungen sind oft beschrieben worden. Marie fand unte 24 Fällen 6 mal eine Lähmung des M. rectus lateralis. Ptosis, auch Lähmung der übrigen Augenmuskeln, ist nicht selten. Auch in meinen Fällen waren sie vorhanden.

Die Veränderung der Sprache gehört oft zu den ersten auffallenden Sym ptomen. Die Sprache wird langsam, ungleichmäßig, explosiv, manchmal sakka diert, ohne ausgesprochen skandierend zu sein, monoton. Klippel und Du rante haben Zittern der Zunge beobachtet. Friedreich hat dieses Sympto schon als Koordinationsstörung erwähnt.

Obzwar die Muskelatrophien und Lähmungen nicht zum gewöhnliche Bilde der Friedreichschen Ataxie gehören, sind sie nichtsdestoweniger zien lich oft beobachtet worden. Man beobachtete diese Erscheinungen als ein Au arten des „reinen" Krankheitsbildes. Die Deutung dieser Atrophien war schwe da in manchen solchen Fällen bei der Sektion weder in den peripheren Nerve noch in den Vorderwurzeln oder Vorderhörnern irgend etwas Pathologisch gefunden wurde. Schultze hat als erster auf dieses Mißverhältnis hingewiese in einem Falle, in dem Parese der Beine bestand. Über die Bedeutung die Befundes soll später gesprochen werden. Zu diesen Muskelatrophien gesell sich oft Kontrakturen und Pseudokontrakturen, die denen bei der Dystrop ähnlich sind.

Infolge dieser Kontrakturen entwickelt sich am Fuße das Bild, das man s Friedreichschen Fuß bezeichnet. Diese Deformität ist eine recht kon-ante Erscheinung bei der Friedreichschen Krankheit. Der Fuß ist kurz, e Wölbung der Sohle vergrößert, die große Zehe ist gestreckt, ihre distale Pha-nx oft gebeugt.

Wie bei den übrigen heredi-iren Symptomenkomplexen fin-et man auch hier oft Deviatio-en an der Wirbelsäule, besonders koliose oder Kyphoskoliose. Sie st wahrscheinlich nicht die Folge ler Muskelschwäche, da sie oft chon im frühesten Stadium er-cheint, als noch die Muskeln ntakt sind; auch entwickelt sie ich nicht parallel zur Muskel-chwäche. Wir müssen annehmen, laß diese Knochenveränderungen eine eigene Erscheinung dar-stellen, die der Knochendystro-phie analog ist.



Abb. 105. Fall mit hochgradiger Entwickelung des Friedreichschen Fußes.

Störungen in der Sensibilität gehören zwar nicht zu den regelmäßigen Symptomen dieser Krankheit, sie kommen aber nicht gerade selten vor. Charcot hat einigemal tabesähnliche Schmerzen beobachtet. Auch Friedreich beobachtete im Anfangsstadium ziehende Schmerzen, die aber später nachließen.

Parästhesien sind öfters angegeben, auch Anästhesien wurden in einzelnen Fällen beobachtet. So war in einem von unseren Fällen eine gürtelförmige Hypästhesie am Rumpfe vorhanden. In einem Falle war die elektromuskuläre Sensibilität geringer als normal.

Der Muskelsinn ist gewöhnlich nicht verändert, die Kranken sind über die Lage ihrer Extremitäten ziemlich orientiert; nur will es mir scheinen, daß, wenn sie etwas länger bewegungslos bleiben, ihr Lagegefühl sich ziemlich rasch vermindert.

Die Sehnenreflexe sind oft gesteigert, manchmal normal, häufig fehlend. Dieses verschiedene Verhalten war eine der wichtigsten Ursachen, auf die sich P. Marie berief, um die Hérédoataxie cérébelleuse von der Friedreichschen Ataxie zu trennen.

Wenn man diese Einteilung annimmt, so sind die Sehnenreflexe bei Maries Leiden gesteigert oder normal, bei der Friedreichschen Ataxie hingegen herabgesetzt oder fehlend. Es gibt auch Autoren, die die Berechtigung beider Formen anerkennen und dennoch bei der Friedreichschen Ataxie über aus-

nahmsweise gesteigerte Reflexe sprechen. Babinskis Zeichen ist in bei Formen vorhanden. Der Fußklonus ist nur in den Fällen mit gesteiger Reflexen auslösbar. Die Hautreflexe zeigen kein gesetzmäßiges Verhalt

Die Pupillen reagieren meist gut auf Licht und bewegen sich bei Akko modation. Es sind aber auch Fälle bekannt, wo die Lichtreaktion träge w oder fehlte (so bei Sänger-Brown); dabei kann die Akkommodation reaktion intakt bleiben, somit ist in diesen Fällen Robertsonsches Zeich vorhanden. Klippel und Durante fanden auch träge Akkommodation.

Veränderungen im Augenhintergrunde sind in der Literatur einigemal ve zeichnet: man fand das Bild der Sehnervenatrophie im stärkeren oder gerin ren Grade.

Rouffinet hat sich in seiner These besonders mit den Augensymptom der Friedreichschen Krankheit beschäftigt; er hat in der Literatur nur weni Fälle gefunden, wo das Gesichtsfeld enger war, freilich sind diese Patient selten für exaktere Bestimmung des Sehfeldes geeignet.

An den übrigen Sinnesorganen pflegen keine Symptome zu erscheine

Viscerale Erscheinungen sind öfters erwähnt. Die Menstruation komm gewöhnlich etwas später wie sonst, oft erst im 18 Jahre, die Potenz beim Ma ebenfalls im vorgerückteren Alter. Stuhl- und Urinbeschwerden sind mei nicht vorhanden, doch einigemal verzeichnet (Sänger-Brown, Seeli müller). Manchmal sind Schlingbeschwerden angegeben worden.

Vasomotorische Erscheinungen: als Cyanose der Extremitäten, Salivatio Polyurie sind in einzelnen Krankengeschichten erwähnt.

Als cerebrale Erscheinungen werden Kopfschmerzen angegeben. D Schwindel ist eines der konstantesten Symptome. Er erscheint in Anfälle oder nur beim Gehen.

Die Intelligenz ist gewöhnlich intakt, das psychische Verhalten ist mei resigniert.

Der **Verlauf** ist ein langsamer. Der jüngste Patient war derjenige vo Fraser und stand im 3., der älteste im 45. Jahre. Die Dauer des Leidens kan sich auf Jahrzehnte erstrecken, wenn interkurrente Leiden ausbleiben. Viel Kranken erliegen der schlechten Ernährung, dem Decubitus, oder einer Infek tion der Harnwege.

Pathologische Anatomie. Bei der Herausnahme des Rückenmarkes ist gewöhnlich schon makroskopisch die Kleinheit des Organs auffällig. Die Dünnheit des Rückenmarkes ist eine Bildungsanomalie, eine Entwickelungs hemmung, an der oft auch das Kleinhirn teilnimmt. Hier scheint der wich tigste Unterschied zwischen dem Marieschen Symptomenkomplex und de Friedreichschen zu bestehen, da in Maries Fällen die Kleinheit des Klein hirns die Regel ist. Doch kommt dieser Befund auch in Fällen von Fried reichscher Ataxie vor. Zu bemerken ist, daß P. Marie zwar den Unte schied der beiden Erkrankungen als „capital" bezeichnet, doch am En seiner Arbeit bemerkt, daß es möglich wäre, daß die eine wie die and Affektion nur verschiedene Modalitäten derselben Krankheit seien, ind der hereditär-degenerative primäre Prozeß in den Nervenzentren analog i nur verschiedene Systeme betrifft. Senator dachte hingegen, daß der A gangspunkt der Friedreichschen Ataxie im Kleinhirn zu suchen wä während die Läsionen im Rückenmarke nur als sekundäre Folgen zu b trachten sind.

Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man im Rückenmark generierte Bahnen. Die gekreuzte Pyramidenbahn ist mehr-weniger deneriert, während die direkten Fasern im Vorderstrange zumeist intakt bleiben. Marie bemerkt, daß die Degeneration des Pyramidenstranges nicht dicht m Hinterhorn anliegt, wie das gewöhnlich bei sekundärer Degeneration ach cerebralen Affektionen zu geschehen pflegt. Da spasmodische Erscheiungen nicht zum Bilde der Friedreichschen Ataxie gehören, hält es Marie icht für unmöglich, daß die degenerierten Fasern eigentlich keine echten 'yramidenfasern wären, sondern solche, die sich nur lokal mit den Pyramidenasern mischen.

Die Entartung der Hinterstränge ist in allen Fällen ausgesprochen, stärker m Goll-, weniger stark im Burdachschen Strang; von diesem letzteren ist neist der laterale Teil relativ erhalten.

Degeneriert sind ferner die Kleinhirnseitenstränge, der Gowers-Strang. n vielen Fällen war auch die Lissauersche Zone entartet.

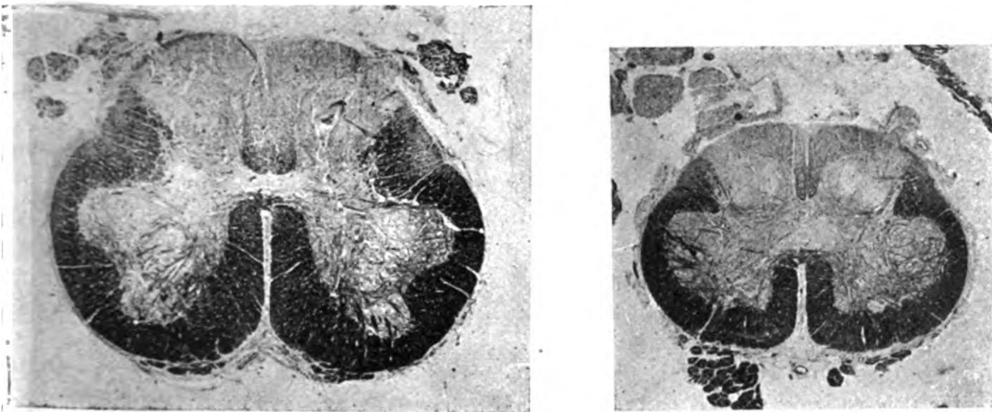


Abb. 106—107. Rückenmarkschnitte von einem Fall von Friedreichscher Ataxie, Degeneration der Hinterstränge, leichtere Degeneration der Pyramidenbahnen. (J. Kollarits.)

Die motorischen Zellen der Vorderhörner sind meist normal, die Hinterhörner sind schmal. Die Vorderwurzeln sind intakt. Die Clarkeschen Säulen sind meist stark degeneriert, indem ihre Zellen klein, atrophisch oder aplastisch sind. Da diese Zellen den Ausgangspunkt des Kleinhirnseitenstranges und des Gowers-Bündels bilden, so ist die Degeneration dieser Bündeln als sekundäre Degeneration verständlich.

Die Hinterwurzeln und die peripheren Nerven sind meist erhalten. Dejerine und Letulle dachten anfangs, daß eine Gliose die Ursache der Degeneration ist, doch ist man dieser Anschauung von mehreren Seiten entgegengetreten.

Das Kleinhirn ist besonders in jenen Fällen verändert, die zur Hérédoataxie cérébelleuse gerechnet werden können. Es besteht gewöhnlich eine sogenannte Atrophie en masse, ohne daß man Degenerationszeichen, oder Sklerose nachweisen könnte.

Diese Volumsverminderung betrug im Falle von Fraser ungefähr die Hälfte des Normalen, da das Kleinhirn 81 g statt 160 wog, im Falle von Nonne hatte es ein Gewicht von 120 g, manchmal betraf die Atrophie nicht

das ganze Organ, z. B. waren im Falle von Menzel die oberen Teile d Kleinhirns stärker verändert, als die unteren, der Wurm, die Tonsilla, N dulus, der vordere Teil des Lob. super. post. verhielten sich relativ inta Menzel weist darauf hin, daß die intakten Partien diejenigen sind, die zue ihre Myelinumhüllung erhalten. Nun ist es aber sehr fraglich, ob diese L kalisation auch für die künftigen Fälle gültig sein wird.

Die Anzahl der Purkinjeschen Zellen schien in manchen Fällen ve mindert, so bei Fraser und bei Menzel, bei Nonne hingegen war ihre Za normal. Bei Nonne und bei Menzel waren diese Zellen von normaler Stru tur, während Fraser Atrophie und Kernmangel angibt.

Im Falle von Menzel sind im Nucl. N. hypoglossi, N. facialis, im mot rischen Trigeminuskerne Veränderungen beschrieben. Auch die Olive schi atrophisch, dieser Befund kann als eine Folge der Kleinhirnerkrankung g deutet werden. Außerdem waren das Corpus restiforme und die direk cerebellare Bahn atrophisch.

Diagnose. Differenzialdiagnostische Merkmale zwischen den beid Formen haben Nonne, Marie und Londe zusammengestellt. Auf Grun der Symptome zählt man den beobachteten Fall, wenn die Patellarrefle gesteigert sind, Fußklonus besteht: zur Marieschen Form, bei Fehlen dies Reflexe zu der Friedreichschen Ataxie, ohne größere Wichtigkeit dies Differentialdiagnose beimessen zu wollen. Ist ja eine sichere Untersche dung oft selbst anatomisch nicht möglich.

Die multiple Sklerose ist manchmal schwer von der Friedreicl schen Ataxie zu unterscheiden, besonders wenn man in einer Familie n einen Fall vor sich hat und wenn die Reflexe gesteigert sind. Es wird gew Fälle geben, wo man die Diagnose, bei dem relativ viel häufigeren Vorkomme der Sklerose, falsch aufstellen wird. Eher spricht für multiple Sklerose d Fehlen der Hautreflexe, auch beginnt die Friedreichsche Ataxie zumei in jüngeren Jahren wie die multiple Sklerose. Der Verlauf kann auch b zeichnend sein, er ist bei der Friedreichschen Ataxie fortschreitend, währen bei der multiplen Sklerose zu Beginn oft Remissionen vorkommen.

Die spastische Heredodegeneration gehört auch zu eine Symptomenkomplex, dessen Unterscheidung von der Friedreichsche Ataxie nicht unbedingt notwendig ist, sind sie ja die Mitglieder derselbe nosologischen Familie. Wo allein spastische Erscheinungen vorhanden sind besteht keine Schwierigkeit, wenn aber Nystagmus oder leichte cerebellar Ataxie hinzutreten, so handelt es sich eben um Übergangsfälle.

IV. Übergangsformen zwischen dystrophischer, spastische und ataktischer Heredodegeneration.

Fälle, die nicht gut in die festen Rahmen der bisherigen Degeneratio formen passen, kommen häufiger vor, sie bilden Brücken zwischen den e zelnen, zufällig schärfer konturierten Formen. Sie sind nur zu oft unbeka geblieben, da die Beobachter sie entweder falsch diagnostiziert haben u mit bekannten exogenen Krankheiten verwechselten, oder sie haben ihre A merksamkeit von dem unverstandenen Krankheitsbilde abgewendet. Kan zufällig mehrere Fälle in die Beobachtung eines aufmerksamen Klinikers, wurden sie als neu entdeckte Krankheiten beschrieben und benannt.



Abb. 108.



Abb. 109.



Abb. 110.



Abb. 111.



Abb. 112.



Abb. 113.

Abb. 108—113 von drei Mitgliedern einer Familie, in der acht Erkrankte waren, mit einer Kombination von Dystrophie, Paralysis spastica und Zittern.

Beispiele zu diesen Übergangsformen seien folgende aufgezählt, ich bemer aber, daß ich keineswegs die Absicht habe, alles hierher Gehörige aus d Literatur zusammenzutragen.

Paralysis spinalis spastica mit Sehstörung: 2. und 3. Familie in mei ersten Publikation.

Paralysis spinalis spastica mit Sprachstörung, Schwäche der Augenmuske Nystagmus: Fälle von Dreschfeld, Pelizaeus, Hödemäker, Bernhard meine 2. Familie in der 1. Publikation, Kollarits;

Paralysis spinalis spastica mit Zittern und Sehnervenatrophie: Freu

Paralysis spinalis spastica mit Verblödung: Homén, Bouchard, Přibra

Paralysis spinalis spastica mit Inkoordination: Menzel, Nonne, Hau halter (im Fall des letzteren auch Blödsinn und Sehnervenatrophie), Fal meiner 2. Publikation.

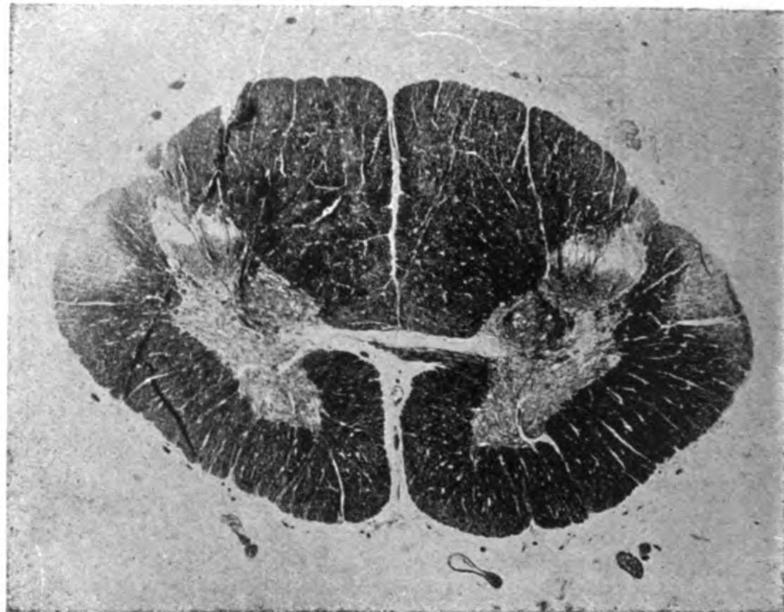


Abb. 114. Rückenmarksschnitt vom Fall Abb. 108. Degeneration der Pyramidenbahnen und geringer Faserausfall in den Hintersträngen.

Myoclonie und Sehnervenatrophie bei Unverricht.

Friedreichsche Krankheit mit Idiotie: Pritzsche.

Friedreichsche Ataxie mit Dystrophie: 15. Familie meiner 3. Mitteilun anatomisch untersucht von Kollarits. Diese Kombination ist noch im Fa von Bäumlin anatomisch erwiesen.

Spinocerebellare Heredoataxie mit Dystrophie, anatomisch untersuc von Bing.

Neurotische Muskelatrophie mit Idiotie, Amaurose, bulbären Störung Bertolotti.

Paralysis spinalis spastica mit Muskeldystrophie, Nystagmus und Zitte die 2. Familie meiner 3. Publikation, anatomisch untersucht von Kollari Ältere klinische Fälle von O. Maas, Seeligmüller, Hoffmann (der let Fall mit Imbecillität).

Dystrophie mit Pseudonystagmus: 6. Familie meiner 3. Publikation.

Dystrophie mit Hypertonie, Tremor, Sprachstörung, Sehschwäche: 7. Familie meiner 3. Publikation.

Augenmuskellähmung mit Patellarreflexverlust: 10. Familie meiner 3. Publikation.

Nystagmus, Intentionstremor, cerebellare Ataxie, spastische Erscheinungen, Kontrakturen, Arteriosklerose: 3. Beobachtung von Kollarits. Nystagmus, Ataxie, Bradylalie, spastische Lähmungen der Unterextremitäten bei Merzbacher.

Sehnervenatrophie, Augenmuskellähmung, Fehlen der Sehnenreflexe, 14. Beobachtung von Kollarits. (1. Publ.)

Mikrocephalie, Intelligenzstörung, Skoliose, Fehlen der Sehnenreflexe mit Babinski, Knochen- und Muskeldystrophie. 3. Familie bei Kollarits (2. Publ.).

Imbezillität, Achondroplasie, Skoliose bei Kollarits (2. Publ.).

Paroxysmale Familienlähmung mit Dystrophie bei Bernhardt.

Friedreichsche Ataxie mit Huntingtonscher Chorea bei Kollarits.

Dystrophie, Idiotie, Augenmuskellähmung, Atrophia n. opt. bestand im Falle von Bäg.

Idiotie, Sehnervenatrophie, spastische Erscheinungen, Epilepsie bei Peskin.

Familiäre Kleinhirnatrophie. Von Bourneville und Crouzon wurde diese Form, die sie an zwei Geschwistern beobachteten, beschrieben. Das Symptomenbild dieser hereditären Krankheitsform bestand in einer spastischen Paraplegie der vier Extremitäten und dabei einer hochgradigen Demenz. In anatomischer Hinsicht sollen besonders das Kleinhirn, die Oblongata und die Kleinhirnarme atrophisch sein.

Im Falle von Stelzner war nebst der hereditären gleichen Belastung, klinisch eigentümliches Kopfnicken, Unsicherheit der Handbewegungen, später Ataxie (cerebellare?), Abnahme der geistigen Fähigkeiten, Verblödung, Verlust der Sehnenreflexe notiert. Bei der Obduktion wurden besonders Kleinhirnatrophie und kombinierte Strangdegenerationen im Rückenmark, ferner Arteriosklerose der Gehirngefäße gefunden.

V. Heredodegenerationen mit andersartigen Bewegungsstörungen.

Huntingtonsche Krankheit.

Diese Affektion wurde irrtümlicherweise als eine Abart der infektiösen Chorea, unter dem Namen Huntingtonsche oder, hereditäre, degenerative Chorea beschrieben, obzwar dieses Leiden keine prinzipielle Gemeinschaft mit der Chorea aufweist. Der erste Beobachter, Huntington, hatte im Jahre 1872 festgestellt, daß die Krankheit hereditär an mehreren Mitgliedern und selbst an mehreren Generationen einer Familie auftritt, daß der Verlauf progressiv ist, und daß im weiteren Verlaufe eine Geistesstörung sich zu dem somatischen Bilde gesellt und daß die Symptome meist zwischen dem 30. bis 40. Lebensjahre einsetzen. (Nach Heilbronner soll das Leiden in den folgenden Generationen stets im höheren Alter beginnen.) Obzwar schon früher G. Sée die Heredität in solchen Fällen hervorgehoben hat, und Thilenius im Jahre 1816, Rüfs im Jahre 1834 ähnliche Beobachtungen machten, ist es doch das

Verdienst von Huntington, daß er das von ihm benannte Leiden rich und charakteristisch geschildert hat. Diese Beschreibung ist nicht genüg beachtet worden, bis Landouzy in Frankreich und Ewald in Deutschla die Aufmerksamkeit auf sie lenkte. Dann folgten viele kasuistische Pub kationen. In Frankreich hielt sich lange die Ansicht, daß die Chorea min und diese Chorea nur zwei Formen einer Krankheit bilden, da diese Ansic selbst von Charcot verteidigt worden ist.

Ätiologisch ist es bemerkenswert, daß dieses Leiden, da es erst späteren Alter zur Entwickelung gelangt, häufig auf mehrere Generation übertragen wird. Man hat sich berechtigt gefühlt, als Regel aussagen zu dürfe daß, falls die Krankheit in einer ganzen Generation gefehlt hat, sie in der F milie erloschen ist.

Symptome. Der Beginn ist gewöhnlich ein langsamer. Meist komm zu Beginn bloß die choreatischen Bewegungen zum Vorschein, erst viel spät folgt die Abnahme der Intelligenz. Die unwillkürlichen Bewegungen b ginnen zumeist im Gesicht und in den Händen, verbreiten sich aber spät auf den ganzen Körper. Diese motorische Unruhe ist derjenigen bei der in fektiösen Chorea sehr ähnlich, wenn auch die Bewegungen etwas langsam erfolgen. Sie sind durch Gemütsaffekte sehr beeinflußbar, bei der geringste Aufregung werden sie heftiger. Bei intendierten Bewegungen ist eine Ve minderung der Unruhe in den arbeitenden Muskeln bemerkbar, während d nicht in Anspruch genommenen Muskeln um so unruhiger werden. Im Schla liegen die Patienten ruhig. Zu Beginn des Leidens haben die Patient einen gewissen Einfluß auf diese Bewegungsstörung, später sind sie ga machtlos ihrer Unruhe preisgegeben.

Die Bewegungen können auf alle willkürlichen Muskeln verbreitet se mit Ausnahme der Augenmuskeln, die bisher intakt gefunden wurden. D Sprache ist infolge der Grimaßbewegungen der Gesichtsmuskeln, der Lippe der Zunge und des Gaumens sakkadiert, schwerfällig, oft lautlos, da Inko gruenz mit den Atmungsphasen besteht. Das Schreiben ist in späteren St dien unmöglich. Der Gang bekommt ein ganz eigentümliches Gepräge in folge der unregelmäßigen, starken, rasch dazwischen laufenden Muskelkon traktionen, im weiteren Verlaufe hört die Gehfähigkeit auf.

Muskelatrophien, Lähmungen gehören gewöhnlich nicht zur Sympto matologie der Krankheit; die Kraft der Muskeln ist aber, soweit dies fes gestellt werden kann, manchmal verringert. Die elektrische Erregbarkeit is normal. Die Sehnenreflexe sind meist lebhaft, die Hautreflexe erhalte Die Sensibilität intakt.

Die Veränderung des Geisteszustandes ist die zweite wichtige E scheinung der Huntingtonschen Krankheit, die nur in ganz wenigen Fälle vermißt wurde. Zumeist entwickelt sie sich später, wie die Muskelunruh

Manche Kranken sind zu Beginn reizbar, weinerlich, niedergeschlage hypochondrisch; charakteristisch aber ist die Demenz, die mit Vergeßli keit, Unfähigkeit zur Festhaltung der Aufmerksamkeit beginnt, dann zu Verlust des Auffassungsvermögens und am Ende zur Verblödung füh Freilich ist bei diesen Patienten, die zumeist äußerst wortkarg sind, ein ri tiges Urteil über ihre Intelligenz schwer zu gewinnen. Oft zeigen sie s den Wärterinnen gegenüber intelligenter, als wenn der Arzt versucht, m ihnen zu sprechen. Kattwinkel mag recht haben, wenn er die Dem

ır durch „völligen Mangel an Aufmerksamkeit vorgetäuscht" angibt. Narlich gibt es hier auch Abstufungen. Müller fand, daß bei Zunahme der eftigkeit der choreatischen Bewegungen die Intelligenz stärker abnimmt, ıch Francotte verhindert diese dauernde Unruhe jede geistige Konzenation. Curschmann wieder konnte diese Kongruenz nicht feststellen. lbstmordgedanken, Delirien, Verfolgungsideen sind nicht selten, zum Teil nd diese die direkten Folgen der elenden Lage, in der sich diese Kranken finden. Die psychischen Störungen führen aber nicht immer zur Verblöıng, in ziemlich vielen Fällen bleiben sie längere Zeit hindurch mäßigen rades und zeigen sich bloß in einer Veränderung des Charakters und in eizbarkeit.

Die Prognose ist stets ungünstig, der Verlauf kann sich auf Jahrzehnte rstrecken.

Diagnose. Die Bewegungen könnten mit den Bewegungen der infekösen Chorea verwechselt werden, da aber die letztere in den Jugendjahren, nd das Huntingtonsche Leiden meist erst nach dem 30ten Lebensjahre eginnt, so ist eine Differentialdiagnose zwischen diesen zwei Krankheiten umeist nicht schwer. Doch darf man nicht vergessen, daß die Chorea minor icht gar selten bei mehreren Geschwistern auftritt, häufig besteht eine failiäre Disposition für dieses Leiden. Weiterhin ist zu berücksichtigen, daß lie Chorea minor manchmal bei Mädchen chronisch wird, von Zeit zu Zeit viederkehrt, auch außer der Gravidität. Ich sah einen solchen Fall bei einer 'rau von 27 Jahren mit günstigem Ausgang.

Es wäre die praeapoplektische Chorea noch zu berücksichtigen, doch rstreckt sich diese bloß auf eine beschränkte Anzahl von Muskeln der einen Körperhälfte. Natürlich ist die Diagnose bei jüngeren Fällen einer befallenen 'amilie leicht. Immerhin, wenn man die Nebenumstände des Falles berückichtigt, die Progressivität der Krankheit, eventuell auch das psychische Veralten in Anbetracht zieht, kann die Diagnose auch im Erstlingsfalle gestellt verden.

Psychische Erscheinungen kommen auch bei der infektiösen Chorea manchnal vor, sie sind aber in diesem Falle meist mit Temperaturerhöhung und sehr ebhaften Bewegungen verbunden, also in Fällen mit besonders akutem 'erlauf.

Pathologische Anatomie. Die neuern pathologisch-anatomischen Beunde haben Bilder geliefert, die mit den Krankheitsymptomen ziemlich ut harmonieren. Bei der Eröffnung des Schädels sieht man zunächst, daß die Hüllen des Gehirns verändert sind. Die Dura mater ist verdickt, die Meningen sind miteinander und mit dem Gehirne verwachsen. Dabei beteht meningeales Ödem und manchmal blutige Lepto- und Pachymeningiis, als Folgen des lange dauernden Prozesses. Weiterhin findet man an ler Hirnrinde Veränderungen, die als chronisch-encephalitische Prozesse ufgefaßt werden, wenn auch der Begriff der Entzündung einer Heredolegeneration nicht entspricht. Beschrieben werden ferner kleine Blutungen, Endarteritis, Periarteritis. In einem älteren Falle von Golgi (1874) waren lie Scheitel- und Stirnlappen atrophisch, das Bild schien einer chronichen interstitiellen Encephalitis zu entsprechen. Die Gefäßwände waren dick, n den perivasculären Lymphräumen fanden sich viele Blutkörperchen. Im

Falle von Greppin waren in der weißen und in der grauen Substanz des Gehirns herdweise auftretende Ansammlungen von zelligen Elementen, die das gesunde Gewebe hineingewachsen und viele pericelluläre und perivasculä Räume ausgefüllt haben, wodurch das Nervengewebe und die Ganglienzell angeblich atrophisch wurden. Er erklärt diesen Befund als eine hereditä Proliferation von epitheloiden Zellen. Auch Klebs fand verwachsene und schar begrenzte Zellenneubildungen in der weißen Substanz. Kattwinkel fa eine diffuse interstitielle Entzündung entgegen der Ansicht von Oppenhei und Hoppe, die in der Gehirnrinde, besonders in den Zentralwindungen, i. obern Scheitel- und Hinterhauptlappen kleine, miliare, makroskopisch erken bare Encephalitisherde disseminiert liegend antrafen. Diese waren besonde in der Rinde und im Marke der motorischen Region in größerer Anzahl vorhanden. Die Gyri waren überhaupt schmal, die Sulci tief und breit, in eine Falle bestand Hydrocephalus externus, im anderen Pachymengitis intern membranacea haemorrhagica mit frischen und älteren Blutungen. Aus d Reihe der Veränderungen halten die Autoren die disseminierten Herde, de Schwund der kleinen Ganglienzellen für wichtig. Der Grundprozeß hat de Anschein einer Entzündung mit Ausgang in Sklerose, da in den jüngeren Herde die Gefäßerkrankungen, die Hämorrhagie und die Zellenwucherung, in de älteren ein Gewebe von fibrillärer Struktur überwiegt. Man nimmt an, da solche Entzündungsprozesse die motorische Rinde erregen können, ohne deshalb Lähmungen zu verursachen. Dieselben Herde im Stirnlappen hat ma für die physischen Störungen verantwortlich gemacht, obzwar in dieser Hinsicht auch die später auftretenden chronischen meningitischen Erscheinunge eine Rolle spielen könnten. Oppenheim und Hoppe erblicken in den Rückenmarksveränderungen die Ursache der motorischen Unruhe der Kranken. Auc hier im Rückenmark findet man einen Prozeß, der von der Glia und von de Gefäßen ausgeht. Die Wucherung der Glia und die Gefäßneubildung verursachen eine mäßige Faseratrophie, die besonders in der Nachbarschaft der Vorderhörner sich entwickelt und die austretenden vorderen Wurzeln begleitet. In einem ihrer Fälle war eine diffuse und unbestimmte Gewebsveränderun auch in den Hintersträngen vorhanden. Die peripheren Nerven waren nicht unbeträchtlich degeneriert. Aus diesen Befunden und aus den Befunden von Klebs, Greppin schließen die Autoren, daß das Substrat der Huntingtonschen Krankheit in einer miliaren disseminierten Encephalitis corticalis und subcorticalis zu suchen sei.

Kronthal und Kalischer haben zwei Fälle untersucht; sie fanden in beiden Fällen eine ganze Reihe von Veränderungen: so Trübung an der Pia Atrophie der Hirnwindungen, Verdickung und Entartung der Gefäße in de Hirnrinde, Kernvermehrung in der Hirnrinde, besonders in der ersten und dritten Schicht, Erkrankung der Ganglienzellen des Gehirns, der Vorder- und Hinterhörner, diffuse Degeneration in den weißen Strängen des Rückenmarks. I ihrem zweiten Falle waren spärliche Herde aus kleinen Ansammlungen v Rund- und Spindelzellen, die aber keine direkten Beziehungen zu den Gefäß zeigten. Solche Herde konnten sie aber in ihrem ersten Fall nicht nachweise

Die histologische Untersuchung in einem Falle von Facklam bestäti insoferne die früheren Resultate, als auch er in erster Reihe eine Erkranku der Rinde und des subcorticalen Markes fand; auch er betrachtet diese V änderung als chronische hämorrhagische Meningoencephalitis, die sekund eine Atrophie der Hirnrinde verursacht. Herde wie im Falle von Oppenhei und Hoppe waren hier nicht zu finden, die Erkrankung war mehr diffus. D

ıtor meint, daß höchstwahrscheinlich die wichtigste Veränderung diejenige r Gefäße ist; eine Bestätigung seiner Ansicht findet er darin, daß auch Oppen- ·im und Hoppe in den jüngeren Herden Gefäßerkrankung, Hämorrhagie ›nstatierten.

Stier bestätigte im ganzen die Befunde der früheren Autoren. Er fand ›ch, daß die Tangentialfasernschichte und das supraradiale Flechtwerk sehr verhmälert waren und an manchen Stellen sogar vollständig fehlten. Er kommt ım Schlusse, daß die Huntingtonsche Krankheit auf einer vererbten anoralen Anlage der motorischen Rindenzentren beruht und daß diese sich ma-:oskopisch oft als Asymmetrie der Rindenteile oder größerer Hirnabschnitte undgibt. Er nimmt an, daß der Ausgangspunkt des Prozesses eine Wucheıng der Neuroglia wäre, die manchmal herdartig, manchmal diffus entsteht.

Kattwinkel nimmt eine leukocytäre Infiltration an. Lannois und 'aviot, Rispal, Keraval und Raviart erblicken in der Neurogliawucheıng die wichtigste Veränderung, nach Lannois und Paviot handelt es sich ın eine „malformation tératologique de la névroglie". Pathologisch-anatoıische Untersuchungen liegen noch von Vignon, Weidenhamer und Menies, Osler, Rusk vor. Der letztere erwähnt Kleinheit der Zellen, Vermehrung es Pigmentes in ihnen, Schrumpfung der Zellen der Intervertebralganglien nd Wucherung der Neuroglia.

Überblickt man diese Reihe von Angaben, so wird es klar, daß alle diese o verschieden auftretenden Veränderungen nur die Folge eines hereditär betimmten Degenerationsprozesses sind. Der Zerfall normaler Elemente, die Vucherung des Ersatzgewebes zeigt individuelle Unterschiede, sie rufen weiter-.in sekundäre Reaktionen wach, die das pathologische Bild noch weiter beinflussen. Bei alldem ist es nicht zu billigen, wenn man bei diesen Prozessen ·on Entzündung spricht. Es ist auch schwer zu bestimmen, was bei diesen viel-:estaltigen Veränderungen primär und was sekundär ist, es ist kaum wahr-:cheinlich, daß das Primäre in den Gefäßveränderungen zu suchen wäre, viel nehr Wahrscheinlichkeit hat die Ansicht, die die Grundlage des Prozesses in ·inem teratologischen Bildungsfehler der Glia sucht.

Myotonie. Thomsensche Krankheit.

Einleitung. Geschichtliches. Dieses Leiden führt den Namen seines ·rsten Beschreibers, der es in seiner eigenen Familie in vier Generationen an 20 Individuen beobachtete und im Jahre 1876 als eine Affektion der will-kürlichen Muskeln infolge von ererbter psychischer Disposition (Ataxia muscuaris) beschrieb. Einzelne Publikationen liegen aber auch schon von früherer Zeit vor, so die von Bell (1832), von Leyden (1874). Der Name Myotonia ongenita stammt von Strümpell. Gelegentlich liest man auch die Benennung Iyotonia intermittens (Weichmann), oder Myotonia ineunte motu (Süß-:and), hypertrophische spastische Spinalparalyse (Seeligmüller) usw.

Die Monographie von Erb (1886), seine Schilderung im Handbuch der Krankheiten des Rückenmarkes (1878), eine kurze Publikation im Jahre 1885 :nd eine spätere Arbeit aus dem Jahre 1889 erweiterten erheblich unsere Kenntisse über dieses Leiden. Das Hauptverdienst dieser Arbeit bestand in der Festtellung der Veränderungen in der mechanischen und elektrischen Erregbar-:eit der motorischen Nerven und Muskeln, sowie in dem Nachweis von anatonischen Veränderungen in den Muskeln. Außer diesen Arbeiten sind mehrere

Muskeluntersuchungen publiziert, von denen besonders die von Schieff-decker und Schultze genannt werden sollen. Die erste französische Mitteilu ist aus der Feder von Ballet und Marie erschienen. Die einzige vollständ pathologisch-anatomische Untersuchung haben Dejerine und Sottas g geben. Die wichtigste Erweiterung unserer Kenntnisse über dieses Leiden w das Bekanntwerden der atypischen Formen. Von diesen Fällen verdienen d jenigen besondere Beachtung, die mit Muskelschwund verbunden sind und v Hoffmann und Schultze untersucht wurden, da in diesen Fällen der Charak des Muskelschwundes meist ein myopathischer war.

Ätiologie. Die Myotonie gehört in das Gebiet der Heredodegeneratio In vielen Fällen sind in mehreren Generationen zahlreiche Individuen erkrank Es gibt aber, wie bei den übrigen Heredodegenerationsarten, auch hier einze gebliebene Fälle, die aber deswegen noch nicht gegen die Heredität des Leide sprechen. Gänzlich falsch ist die Auffassung, die neben der hereditären My tonie auch eine erworbene, also exogene Art annimmt. Die in diesen letzter Fällen als Ursache betrachteten Umstände, wie Anstrengung, Erkältung us könnten höchstens zur rascheren Entwickelung oder zum Bemerkbarwerde der Symptome beigetragen haben, obzwar nicht einmal ein solcher Einfluß b wiesen werden kann. Die Krankheit überspringt manchmal eine Generatio Die Eltern waren in der Mitteilung von Bernhardt verwandt. Eine Komb nation mit anderen Formen der Heredodegeneration kommt öfters vor, sind z. B. in der Familie von Thomsen auch Psychosen notiert.

Symptomatologie. Das charakteristische Hauptsymptom des Leide ist die Myotonie, die darin besteht, daß die Muskeln zu Beginn einer Inne vation, also nach einem Ruhezustande, steif werden, da sie bei neu beginnend Arbeit nicht prompt, willkürlich erschlaffen können, sondern in eine langsa verlaufende Kontraktion geraten. Es dauert mehrere Sekunden, selbst ein Minuten, bis der Kranke die Steifung überwinden kann, oft geht aber diese E schlaffung langsam von statten, selten erfolgt sie dann rasch. Bei Wieder holung derselben Muskelkontraktionen werden die einzelnen Kontraktione allmählich freier und endlich ganz normal. Eine Ruhepause von einigen Minute genügt aber, um die myotonischen Erscheinungen wieder hervorzurufen. D passive Beweglichkeit ist dabei meist nicht alteriert. Ein Fall von Weichman und einer von Seeligmüller waren in dieser Beziehung Ausnahmen.

Die myotonische Bewegungsstörung ist an den Unterextremitäten a meisten ausgesprochen, sie erschwert den Gang der Kranken. Bei Beginn d Gehbewegung gelingen die Schritte nur mit der größten Mühe, von Schritt Schritt geht es dann leichter, bis die Kranken dann zuletzt ganz flott werd und auch längere Strecken ohne Anstand durchmarschieren können. D Patienten klagen über ein krampfartiges Gefühl in den kontrahierten Musk Nach jeder Ruhe muß diese Steifheit von neuem bekämpft werden. Emotio oder andere psychische Einflüsse machen die Störung auffallender. Die Kr ken kommen dabei in sonderbare Situationen, die von der Umgebung la mißverstanden werden. Ein Patient von Weichmann erzählt, daß er Knabe in der Schule nicht aus der Bank herauskommen konnte, wenn der Le ihn zur Antwort aufrief. Die Patientin von Seeligmüller war eine Lie sängerin, die nach Beendigung ihres Vortrages einige Sekunden unbeweg vor dem Publikum stand und nicht vom Fleck konnte. Der Kranke von Ba und Marie beklagte sich, daß wenn er reiten wollte und den linken Fuß be

ı Steigbügel hatte, dieses Bein so steif wurde, daß er nur nach längerem Abarten sich aufs Pferd schwingen konnte, dann aber sein rechtes Bein noch nge steif ausgestreckt blieb. Derselbe Patient ärgerte sich eines Tages und rsetzte seinem Gegner einen Stoß; nach dieser Bewegung trat die Rigidität allen Muskeln plötzlich ein, der Patient stand bewegungsunfähig da, und el, als sein Gegner ihn angriff, wehrlos zu Boden. Der Gang dieser Kranken ist eiterhin sofort behindert, wenn sie schneller oder langsamer gehen wollen. uf der Straße können sie einem Wagen nicht durch raschere Bewegung auseichen. Der Militärdienst ist für diese Kranken unmöglich, da sie nicht imande sind, auf Kommando raschere Bewegungen auszuführen, z. B. Kehrt ıachen, oder im Takt marschieren.

Dieselben Erscheinungen offenbaren sich auch an den Oberextremitäten. Es kommt vor, daß die Kranken einen Gegenstand erfassen und diesen dann ine Zeitlang nicht los lassen können. Diese Bewegungsstörung können wir als ine geeignete Untersuchungsmethode ausnützen, indem wir den Kranken aufordern, seine Hand kräftig zu schließen, dann rasch zu öffnen. Dabei sieht ıan, daß die Öffnung nur mit der größten Mühe und nur allmählich gelingt. Die ben erwähnte Sängerin, deren Krankengeschichte von Seeligmüller beschrieben ist, klagte darüber, daß ihre Finger beim Klavierspielen während er ersten Takte steif sind.

Die Muskeln des Gesichtes sind weniger oft, aber nur selten betroffen. Wenn der Kranke lacht, so bleibt dieser Ausdruck am Gesichte haften und ird so zur Grimasse. Derselbe Umstand tritt auch während des Essens beim Kauen ein. Die Kontraktion der Kaumuskeln bleibt auch dann noch bestehen, venn der Patient seinen Mund schon wieder öffnen will. Ein Patient, den ich nit Arthur Schwarz gemeinsam beobachtete, konnte sein Schneiderhandwerk nicht fortsetzen, da bei den kleinen Bewegungen dieses Berufs die Steifheit beständig blieb. Er mußte während der Arbeit von Zeit zu Zeit kräftige Turnübungen machen, um die Steifigkeit los zu werden. Er wählte dann eine andere Beschäftigung; als Sackträger ging es ihm besser.

Auch die Zunge zeigte dieselbe Erscheinung und zwar ebenso beim Sprechen vie beim Essen. Die Mitglieder der Familie Thomsen hatten viel Schwierigkeit, wenn sie öffentlich sprechen sollten. In einigen Fällen ging auch das Schlingen nicht leicht. Eulenburg und Melchert haben Steifheit der Augenbewegungen beobachtet, als sie den Patienten aufforderten, den Finger mit den Augen zu verfolgen. Ein Patient von Rosenthal beklagte sich, daß er beim Erwachen seinen Kopf nur mit Hilfe der Hände bewegen kann.

Die vegetativen Muskeln sind an dem Krankheitsprozesse nicht beteiligt.

Diese Erscheinungen der initial-intendierten Muskelsteifheit sind nicht ıur bei willkürlichen, sondern auch bei reflektorischen Bewegungen vorhanden, o z. B. beim Nießen, beim Gähnen bleibt der Mund und der Thorax in der Inspirationsstellung stehen. Dieselbe Inspirationskontraktur stellt sich beim Husten ein.

Alle diese beschriebenen Erscheinungen treten um so stärker auf, je größer ie Muskelanstrengung bei der ersten Bewegung war. Auch psychische Einüsse erleichtern das Zustandekommen der myotonischen Symptome, so z. B. ie Furcht, über die Gasse zu gehen, das unbehagliche Gefühl, beobachtet zu ein. Kälte und Nässe sollen die Rigidität auch fördern, dies ist verständlich, a sie auch beim Gesunden die freie Beweglichkeit erschweren. Weichmann at den Fall eines Mannes veröffentlicht, der bei Gelegenheit eines kalten Bades eine so heftige Muskelsteifigkeit bekam, daß er umfiel und untersank.

Aus dem Wasser gezogen, war er eine Zeitlang ganz starr und konnte nicht · geringste Bewegung machen. Ein Kranker Oppenheims fiel bei einer plötzL intendierten heftigen Bewegung zur Erde, und lag „steif wie ein Stock", bis a mählich seine Muskeln erschlafften.

Die Muskelrigidität trat in den leichteren Fällen nur in den eben kontr hierten Muskeln auf, in schweren Fällen hingegen erscheint sie bei Bewegun versuchen sofort in sämtlichen Muskeln des Körpers.

Die erste willkürliche Muskelkontraktion setzt in normaler Weise ein u geschieht mit normaler Energie, wie dies aus den myographischen Kurv von Ballet und Marie ersichtlich ist; das Pathologische ist die Nachdauer d Kontraktion, der Muskel wird bei dieser Steifheit bretthart und zeigt ei eckige, ungleichmäßige Form, die bei der Erschlaffung in die normale For und Konsistenz übergeht. Bemerkenswert ist, daß der Muskel bei öfters wiede holten einzelnen Kontraktionen diese Tendenz zur unwillkürlichen Verläng rung derselben verliert.

In der Ruhe ist an den Muskeln oft nichts Auffallendes bemerkbar, nur einig mal sah man atrophische Erscheinungen an denselben, öfters aber sind si hypertrophisch. Solche Fälle wurden von einigen Autoren als unrein und mit Pseudohypertrophie kombinierte Fälle gedeutet. Diese Muskelhype trophie wird als athletisch oder herkulisch bezeichnet. Erb schreibt von eine 14 jährigen Knaben; „Seine Körperformen sind im ganzen normal, nur fäl eine ungewöhnlich starke Entwickelung der ganzen willkürlichen Muskulatu auf, welche dem Jungen ein weit über sein Alter hinausgehendes, herkulische Aussehen verleiht. Unter- und Oberschenkel sind ungewöhnlich volumino noch mehr die Gesäßmuskulatur, die Oberarme zeigen eine Muskelentwick lung, wie bei schwer arbeitenden Männern, die Schulterblatt- und Nacke muskeln sind kräftig modelliert, ganz besonders auffallend aber ist das kugeli Hervortreten der von den Pectorales gebildeten Muskelwülste. Die gan Figur des Knaben hat dadurch etwas Kräftiges und Stämmiges, wie die ein ganz erwachsenen, muskelkräftigen Mannes." Die Waden dieses Knaben hatt den Umfang von 31,6 cm, die Oberschenkel von 43,5 cm. Dejerine un Sottas haben beobachtet, daß die am meisten funktionierenden Muskeln zu erst und am stärksten hypertrophisch werden und daß die Hypertrophie a den Unterextremitäten anfängt. Im Gegensatz zu dieser Hypertrophie de äußeren Formen ist die grobe motorische Kraft gering. Manchmal, so in zwe Fällen von Erb, waren die Muskeln druckempfindlich. Erb fand ferner au unwillkürliche zuckende Bewegungen, fascikuläre Zuckungen, die mit de fibrillären Zuckungen nicht zu verwechseln sind.

Die Patienten trachten zumeist ihr Leiden zu verheimlichen und bedien sich zu diesem Zweck allerhand Kunstgriffe; so bekannte ein Kranker, daß mit seinen Unterextremitäten strampelt, bevor er aus dem Wagen steigt. E anderer gab an, daß er die offenen Haupttreppen, wo der Verkehr größer und wo man den Augen mehr ausgesetzt ist, meidet und die Nebentrep benützt. Ein Kranker sprach nicht einmal mit seinen nächsten Verwand von seinem Leiden, er verheimlichte es sogar beim Eintritt zum Militärdie

Ein wesentliches Merkmal der Krankheit ist die myotonische Reakt deren Erkenntnis wir Erb verdanken. Seine diesbezüglichen Untersuchun ergaben die folgenden Eigentümlichkeiten: der Nerv und der Muskel v hält sich verschieden gegen mechanische, wie auch gegen elektrische R zung. Die mechanische Erregbarkeit der motorischen Nerven, durch ei Schlag des Perkussionshammers geprüft, erscheint nicht erhöht, sondern e

rabgesetzt. Die faradische Erregbarkeit ist quantitativ normal, die Minialkontraktionen haben keine Nachdauer. Mit mäßig starkem Strom gereizt, itt eine Nachdauer der Kontraktion ein, sie verlängert den Tetanus je nach r Stromstärke um 4—10 Sekunden, sie ist aber im allgemeinen kürzer als i direkter Muskelreizung. Einzelne Öffnungsschläge rufen keine Nachauer hervor, dazu ist eine Kumulation der Einzelreize notwendig. Die lvanische Erregbarkeit der motorischen Nerven ist nur wenig herabgesetzt, er KaSTe tritt erst spät, bei relativ hohen Stromstärken ein. Die Zukungen sind kurz, blitzähnlich ohne Nachdauer. Labile Ströme, summierte, asch wiederholte Reize geben einige Sekunden dauernde Nachkontraktionen.

Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln ist erhöht. Durch ruck oder Beklopfen werden träge, tonische Kontraktionen der entsprehenden Bündeln ausgelöst. Dabei entstehen Furchen, Dellen oder Wülste. ie Nachdauer der Kontraktion beträgt in diesem Falle 5—30 Sekunden. diomuskuläre Kontraktionswülste treten selten auf.

Die faradische Reizung der Muskeln gelingt bei minimalem primären nd sekundären Strome ohne Nachdauer, bei mäßig starkem Strome mit Nachdauer. Diese beträgt 5—20 Sekunden. Einzelne Öffnungsschläge geben blitzähnliche Zuckungen ohne Nachdauer. An einzelnen Muskeln erzeugen starke faradische Ströme „stark wogende, oscillierende Muskelkontraktionen". Der ganze Muskel kommt in eine Wellenbewegung (Bernhardt).

Die galvanische Erregbarkeit ist quantitativ etwas gesteigert, infolgedessen werden die Muskeln, die neben den gereizten Muskeln liegen, von Stromschleifen in Kontraktion gebracht. Es treten nur Schließungszukkungen ein (Ka. u. An.). Oft überwiegt die Anode, die Zuckungen sind außerdem träge und haben einen tonischen Charakter, besonders bei AnS. Da die Muskeln sich langsam kontrahieren und auch die Nachdauer langsam abklingt, wird das Verhalten gewissermaßen der EaR. ähnlich. Die Nachdauer beträgt 5—30 Sekunden. An manchen Muskeln sieht man bei stabiler Stromeinwirkung, besonders wenn man die Reizelektrode auf das Sehnenende des Muskels, oder noch tiefer stellt, eine „rhythmisch-wellenfömige Kontraktion". Eine unruhige, undulierende Bewegung schließt sich der Kontraktion an, die im weiteren Verlaufe regelmäßig wird und sich von der Ka. zur An. bewegt. Manchmal kann man diese Erscheinung erst nach öfters wiederholter Stromwendung und nur mit großer Elektrode hervorrufen.

Diese der Monographie von Erb entnommene Schilderung entspricht der myotonischen Reaktion, die bei den willkürlichen Bewegungen eintretende Anomalie ist die myotonische Störung.

Pitres und Dallidet haben Myogramme aufgenommen, aus denen ersichtlich ist, daß die Wiederholung des Reizes die myotonische faradische Reaktion verändert; der zum erstenmal nach entsprechender Ruhe gereizte Muskel kontrahiert sich plötzlich und erschlafft langsam, nach mehreren Reizen wird dann die Erschlaffung normal. Jensen hat Kurven publiziert, in denen die Zuckungen von einzelnen Induktionsschlägen aufgenommen worden sind. In diesem Falle war der absteigende Schenkel der Kurve ein wenig verlängert. Diese Verlängerung ist auch dadurch bemerkbar, daß weniger Einzelreize in der Sekunde notwendig sind, um eine Kumulation der Zuckungen zum Tetanus zu erzielen. Eulenburg fand mit Franklinschem Funkenstrom bündelweises Vibrieren und bei größerer Funkenweite rhythmisches Zittern mit tonischer Nachdauerkontraktion.

Als weitere Erscheinungen der Myotonie können wir noch folgende Ab-

normitäten aufzählen. Charcot sah einen Fall, in dem die Augen des Pa-enten, wenn er nach oben blickte, längere Zeit in dieser Stellung verblieb. Auch findet man häufig Deviation der Wirbelsäule, wie sie auch bei ander Heredodegenerationen recht oft vorkommt.

Kron berichtet, daß in seinem Falle ein besonders deutlicher, lang da-ernder Dermographismus vorhanden war, in diesem Falle scheint also e myotonische Störung auch an den glatten Muskeln bestanden zu haben. A den Gelenken ist einigemal ein, die Bewegungen begleitendes Krachen fühlb gewesen.

Die Sehnenreflexe verhalten sich verschieden, sie können fehlen od gesteigert sein. Sie sind ohne Nachdauer und sollen oft nach mehreren Schl-gen ermüden. Die Hautreflexe sind meist normal. Erb hat im M. quadr-ceps eine tonische Zusammenziehung nach Auslösung des Plantarreflexe gesehen.

Psychische Erscheinungen sind nicht selten, Thomsen dachte soga daß die Krankheit einen psychischen Ursprung habe. Psychische St-rungen sind nicht nur bei den Verwandten häufiger vorgekommen, sonder die Kranken selbst leiden manchmal an solchen. Sie sind oft schweigsam traurig, reizbar.

Gewisse Stoffwechselstörungen hat man zur Symptomatologie der Krank-heit gerechnet. Bechterew gab eine Verminderung der Harnstoff-, de Phosphorsäure- und der Chlorausscheidung an. Auch Karpinsky, Wern-low, Mikoroff fanden geringe Anomalien. Es ist zweifelhaft, ob diese Er-scheinungen mit der Myotonie irgendwie zusammenhängen, als Ursache de Symptome können sie gewiß nicht betrachtet werden.

Die atypischen Formen der Myotonie beanspruchen besonderes Inter-esse. Möbius war der erste, der über eine Forme fruste der Myotonie sprach (1883). Erb bemerkte schon in seiner ersten Monographie, daß e vielleicht auch nicht ganz typische Formen gibt. Diese sind zuletzt von A. Pelz zusammengefaßt worden. In dieser Arbeit finden wir folgende aty-pische Formen.

Die eine Gruppe ist zunächst von Eulenburg unter dem Namen Para-myotonia congenita beschrieben worden. In der Familie, die dieser Autor mitteilte, war die Krankheit durch sechs Generationen verfolgbar. Unter dem Einfluß der Kälte entstand bei seinen Patienten ein allgemein krampf-artiger Zustand in den Muskeln, der mehrere Stunden dauerte. In der Wärme im Sommer war nichts Pathologisches an denselben bemerkbar. Nach einem solchen Anfall folgte eine große Schwäche, Mattigkeit. Die mechanische Erregbarkeit war nicht gestört. Die galvanische Erregbarkeit schien ve-mindert. Bei ganz schwachen galvanischen Strömen entstand an der A und Ka. oft eine Dauerzuckung, ein Schließungstetanus. Dieses Verhalte betrachtet Huet als inkomplette myotonische Reaktion. Eine Nachdau ist nicht beobachtet worden. Die übrigen Familien dieser Gruppe (Delpra Sölder, Hlawaczek) waren mit reiner Myotonie kombiniert, wodurch d Zusammengehörigkeit beider Symptomengruppen klar bewiesen ist.

Unter dem Namen Myotonia congenita intermittens sind zue Fälle von Martius und Hansemann publiziert worden. In dieser Fo erscheint die Krankheit in Anfällen, während denen typische Myotonie v

.nden ist. Mehr-weniger ähnliche Fälle sind noch von W. Salomonson, .ein, Weichmann, beschrieben worden. Im letzteren Falle verhielt sich e Muskulatur insofern paradox, als die ersten Kontraktionen normal ver-fen, aber der Krampf trat bei Wiederholung derselben Bewegung ein. Das-lbe Verhalten wurde auch von Nalbandoff, Hoffmann in übrigens pischen Fällen beobachtet. Man könnte diese Form als paradoxe Myo-nie bezeichnen.

Die partielle Form der Myotonie wäre jene, in der die myotonischen törungen nur in wenigen Muskeln, so im Falle von Martius in den Mus-eln des Gesichtes, erscheinen. Diese Fälle zeigen auch sonst mehrfache bweichungen vom Typus. Sie sind öfters mit Muskelatrophie verbunden.

Der muskelatrophische Typus der Myotonie ist von Hoffmann ingehend studiert worden. In seinen Fällen bestand bei zwei Geschwistern eben typischer Myotonie ein ganz gleich lokalisierter Muskelschwund in len Muskeln des Gesichtes, der Vorderarme und beider Mm. sternocleido-nastoidei. In diesen Fällen, wie auch in den von Hoffmann zitierten (Jolly, Pelizaeus, Kornhold, Schönborn, Noguès und Sirol, so auch im Falle von T. Cohn) ist der Muskelschwund progressiv doppelseitig und sym-metrisch ohne fibrilläre Zuckungen. Die Lokalisation des Prozesses war in len verschiedenen Fällen nicht genau dieselbe. Im Falle von Jolly und von Schönborn waren die Handmuskeln, im Falle von Kornhold die Lenden-muskeln, bei Pelizaeus hauptsächlich die Mm. deltoidei atrophisch. Nach Pelz finden sich in etwa 12 Proz. der Myotoniefälle atrophische Muskeln. Hoffmann betont, daß in diesen Fällen die Muskelerscheinungen den dystro-phischen am nächsten stehen, doch ist er der Ansicht, daß auf Grund der bis-herigen Erfahrungen die Frage der Natur des Muskelschwundes noch nicht end-gültig beantwortet werden kann. Fehlen der fibrillären Zuckungen dürfte gegen myelogene oder neuritische Muskelatrophie sprechen. Die Beurteilung der EaR. ist schwierig, da auch bei Myotonie ein der EaR. nahestehender Befund erhoben werden kann. Hoffmann glaubt, daß die Myotonie die primäre Krankheit sei, die Muskelatrophie hingegen der sekundäre Prozeß. Es ist aber ganz unnötig, einen solchen kausalen Nexus anzunehmen, es scheint ganz klar zu sein, daß beide Degenerationsformen häufig kombiniert erscheinen, also in gleicher Weise ererbt sind, und zwar bald in der Form der Muskelhypertrophie, bald in derjenigen der Atrophie. Die Atrophien bei der Myotonie stimmen in ihrer Natur mit denjenigen bei der Dystrophie überein. Solche Fälle sind noch von Frohmann, Bernhard, Gaupp, Schott, Rossolimo, Jacquet, Fr. Schultze u. a. beschrieben worden.

Eine mehrfach interessante Variation des Leidens bietet die von Pelz beschriebene Familie. Die Patienten konnten ihre Bewegungen nur lang-sam, ruckweise ausführen, als ob ihre Muskeln ein „zäher Teig" wären. Engere Beziehungen dieses Leidens zur Myoklonie hat Lundborg festgestellt. Auch die familiäre periodische Lähmung scheint in gewissem Verhältnis zu der Myotonie zu stehen.

Pathologische Anatomie. In der einzig vorliegenden vollkommen durch-geführten Untersuchung von Dejerine und Sottas fand sich im Nerven-system keine Veränderung, nur die Muskulatur war erkrankt. Die früheren Autoren haben an exzidierten Muskeln auch den Muskelbefund als negativen bezeichnet. Seitdem aber Erb auf einige Veränderungen aufmerksam gemacht

hat, finden auch die neueren Autoren konstant den von Erb beschrieben Befund. In der Monographie von Erb finden wir darüber folgen Daten.

Im Querschnitte ist eine enorme Hypertrophie der Muskelfasern sichtb Mehr als die Hälfte der Fasern zeigte eine Breite von 80—140 μ. Sämtlic Fasern sind im Durchschnitt mehr als doppelt so dick wie normal, so d man die einzelnen Muskelfasern bereits mit bloßem Auge erkennen kan Auch die Form der Querschnitte ist verändert, sie ist rundlich und hat kei scharfen Ecken und Kanten, keine scharfen Konturen, der Rand ist etw grobkörnig. Das Bild des Querschnittes ist homogen oder feinkörnig, es en hält feine Spältchen ohne Querstreifung. Die Sarcolemmakerne sind se zahlreich, sie sitzen am Rande der Fasern oft in geradezu enormer Anzah Aus 100 Zählungen ergibt sich, daß die Kerne um das Vierfache vermeh waren. Sie sind außerdem größer und plumper, nicht regelmäßig und nich scharf konturiert. Das interstitielle Bindegewebe ist in mäßigem Grade ve mehrt. Die größeren Septa sind breit und scheinen aus einer körnigen weiße Substanz zu bestehen.

Die Längsschnitte der Muskeln zeigen das gleiche Bild, dabei ist ab die Querstreifung der Muskelfasern undeutlich, sehr fein und zart, oft kaum bemerkbar. Man findet also Hypertrophie, Kernvermehrung, und Struktur veränderung an den einzelnen Muskelfasern.

Das Bild des Muskelbefundes ist von vielen Autoren bestätigt worden Nach Schiefferdecker beruht die Myotonie auf einer eigenartigen Er krankung des Sarcoplasmas, infolge deren auch die Fibrillen erkranken. D Hypertrophie der Muskelfasern und die Vermehrung ihrer Kerne sind wahr scheinlich als sekundäre Prozesse aufzufassen. Die Kernvermehrung ist de Hypertrophie der Fasern proportional. Für Aktivitätshypertrophie sprech die Befunde nicht.

In den Fällen, wo schon am Lebenden Muskelatrophie konstatiert wurd kommt zu diesem Bilde noch eine auch histologisch nachweisbare Muske atrophie hinzu. Schönborn, Frohmann, Pelz haben neben den hype trophischen auch atrophische Fasern gefunden, Rossolimo fand eine Er blassung der atrophischen Fasern nebst Verlust der Querstreifung in früher hypertrophischen Fasern.

Aus dem Gesagten ist es ersichtlich, daß die Myotonie zu den hereditären Muskelerkrankungen gehört. Der Ausgangspunkt dieser Affektion ist keines wegs eine Stoffwechselerkrankung, wie dies einige russische Forscher (Kar pinsky, Bechterew) annehmen. Die Anomalien des Stoffwechsels, die in bedeutender Vermehrung des Kreatinins und der Harnsäure bestehen sollen (Wersiloff), waren vielleicht nur individuell bedingt, da andere Untersucher (so Rieder, Nalbandoff) keine Veränderung im Urin nachweisen konnten Inwieweit die Muskelerkrankung mit einer bisher aber noch ganz unbe kannten Veränderung des Zentralnervensystems zusammenhängt, ist schw zu beweisen und schwer zu bestreiten. Obzwar das zentrale Nervensyst intakt befunden war, folgte Erb auch hier demselben Gedankengang, den er l der Dystrophie gewählt hat. Es ist in der Tat möglich, daß späterhin no entsprechende Veränderungen im Zentralnervensystem gefunden werd hierfür spricht schon der Umstand, daß die Bewegungsstörung mehr mit d Innervation als mit einem permanenten Zustand des Muskels zusamm zuhängen scheint, auch sind bei zentralen Erkrankungen des Nervensyste gelegentlich myotonische Störungen beobachtet worden; endlich sind bei d

yotonischen Familien auffallend oft größere Nervenstörungen, Psychosen, e Epilepsie usw. vorgekommen.

Ein Postulat für die künftigen Untersuchungen des Nervensystems wäre: naue Messungen der Größe der Nervenzellen auszuführen, besonders derjenigen s Vorderhornes, und die Resultate dann mit ganz gleich behandelten hnitten von gesunden Nervensystemen zu vergleichen.

Diagnose. Das Bild der Krankheit ist äußerst charakteristisch. In ällen, wo mehrere Mitglieder einer Familie erkrankt sind, wird eine Verwechsıng kaum vorkommen können. Die leichten, partiellen und atypischen Fälle önnten manchmal Schwierigkeiten bieten. So konnte z. B. Erb, als er zum wecke des Vergleiches die Präparate der Muskeln eines besonders kräftigen ndividuums histologisch untersuchte, erst post mortem diesen bis dahin als geund betrachteten Fall als Myotonie erkennen. Diese Diagnose wurde in ler Folge sicher erwiesen, als es sich herausstellte, daß der Mann besonders les Morgens, oder sonst nach Ruhe seine Muskeln immer von neuem ein-rbeiten mußte, bis seine Glieder wieder gelenkig wurden.

In diagnostischer Hinsicht darf nicht vergessen werden, daß die myotoische Reaktion manchmal auch bei anderen Krankheiten vorkommt. Diese rage ist von Schultze ausführlich besprochen worden.

Es kommen solche Fälle bei verschiedenen Tetanien, z. B. in den Fällen on Vors, Hoffmann, Schultze (mit Magenektasie), von Frankl-Hochvart, Kasparek (Tetanie mit tonisch intermittierenden Krämpfen), ferner ei der Syringomyelie (Schlesinger) vor. Auch soll man nicht vergessen, laß chronische, trockene Arthritiden zumeist nach Ruhe den Gang erschweren, s handelt sich aber in diesen Fällen um Schmerzen, die nach einigen Schritten achlassen und sogar aufhören.

Zu erwähnen ist noch die Myotonia acquisita, die von Talma der Myotonia congenita gegenübergestellt wurde. Seine Fälle sind nach akuten infektiösen Intestinalerkrankungen entstanden, und die tetanieartigen Kontraktionen sind schmerzhaft gewesen. Diese Fälle gehören höchstwahrscheinlich gar nicht zur Myotonie, mit der sie bloß eine symptomatische Ähnlichkeit besitzen. Freilich ist es auch möglich, daß die ersten Erscheinungen einer echten hereditären Myotonie nach einer Infektionskrankheit, nach einem heftigen Schreck, einem Sturz oder einem anderen Trauma, oder aber nach einer Überanstrengung eintreten.

Verlauf. Prognose. Die ersten Symptome des Leidens zeigen sich oft schon in den Kinderjahren, doch häufig erst in den Jahren des Militärdienstes, oder es kommt die Störung erst später zum Bewußtsein der Patienten. Das Leiden dauert das ganze Leben hindurch, nur selten ist eine, gewiß nicht wesentliche Besserung vorgekommen, die auf gymnastische Übungen zurückgeführt wird. Von Medikamenten ist auch symptomatisch nichts zu erwarten, trotz den vielfachen Versuchen.

Myatonia congenita.

Ich führe hier die von Oppenheim im Jahre 1900 beschriebene Krankheit an, trotzdem sie an anderer Stelle noch einmal behandelt wird, um die Beziehung zu den ıereditären Leiden hervorzuheben. Ihre Symptome bestehen in einer auffälligen Schlaffheit des Muskelapparates. Diese Schlaffheit betrifft besonders die Unterextremitäten, zuweilen auch die oberen, sehr selten die Muskulatur des Stammes, am Kopf wurde sie bisher nicht gesehen. Die Glieder lassen sich, nach Oppenheim, „wie lose An-

hängsel" bewegen, die Sehnenreflexe sind schwer oder nicht auslösbar. Die Musk scheinen nicht an Volumen vermindert zu sein, doch ist ihre elektrische Erregbar stark herabgesetzt, wenn auch keine EaR besteht. Die wenigen pathologisch-anatomisc Untersuchungen ergaben keine Muskelveränderungen, doch wurde auch Klein „Atrophie" der Vorderhornzellen und Zurückbleiben der Myelinisation erwähnt.

Ausset fand rachitische Zeichen an den Knochen. Chéné hat jüngst (1910) Literatur dieser Krankheit zusammengestellt. Man bekommt den Eindruck, daß di Myatonie eigentlich eine angeborene Dystrophie, oder wenigstens ein sehr nahe v wandter Prozeß ist.

Ätiologisch ist nichts bekannt; dies ist bei einem kongenitalen Leiden ein H weis auf den hereditären Ursprung desselben. Zwei Gründe stehen zwar dieser Annah scheinbar entgegen: erstens, daß bislang mit Ausnahme der Beobachtung von Sorgen wo zwei Kinder von derselben Mutter an dieser Krankheit litten, nur einzeln geblie Fälle bekannt sind, es ist aber eine Eigentümlichkeit dieser Fälle, daß die Mütter au den myatonischen Kindern nur selten lebensfähige Kinder bekamen: fast in allen Krank geschichten sind mehrere Abortus-, Früh- und Totgeburten verzeichnet, in gewiß au fallender Anzahl. Auch sieht man in den Familien der echt dystrophischen Kinder g sunde Geschwister, ja die sporadischen Fälle sind eben bei der Dystrophie nicht selt Die andere scheinbar auch gegen die Heredität sprechende Eigentümlichkeit der Myato ist die angebliche Besserung des Zustandes. Sie ist oft angegeben, doch ist nie v einer Heilung die Rede gewesen, was in Anbetracht der pathologischen Veränderu auch nicht zu erwarten wäre; beim zarten Alter der Patienten ist aber zu Beginn d Beobachtung das Verhalten der Muskeln schwer zu beurteilen. Aus manchen Kranke geschichten ersieht man, daß die Kinder bei der schmerzhaften Reizung ihrer Muske mit starken faradischen Strömen unerwartet einige Bewegungen ausführten. Es i wahrscheinlich, daß nur insofern Besserungen eintreten, als relativ erhaltene einze Muskeln oder Muskelfasern der Innervation zugänglich werden. Das Kind hat kein I teresse für seine lahmen Extremitäten, die starken sensiblen Reize der Elektrodiagno und -therapie rufen sein Interesse wach.

Das Genauere vgl. bei Cassirer, dieser Band, Kapitel Myatonie.

Paroxysmale familiäre Lähmung.
(Familiäre Myoplegie.)

In gewissem Gegensatz zu den meisten hereditären Leiden, die einen pe manenten, zumeist progressiven Charakter zeigen, gibt es auch solche, die blo in Paroxysmen sich einstellen. Unter den paroxysmalen Leiden ist am klarste als ätiologisches Moment die Heredität bei der Migräne, bei den verschiedene Formen des Tic zu erkennen. Möglicherweise sollte die Myasthenie auch i diese Kategorie eingereiht werden.

Die ersten Beobachtungen über eine eigentümlich paroxysmale Lähmun stammen von Schachnowicz, dann von K. Westphal, der im Jahre 188 die erste klinische Schilderung dieser bis dahin in wissenschaftlichen Kreise unbekannten Krankheit gab. Dann kamen die lehrreichen Beobachtunge von S. Goldflam, Couzot, Taylor, Bernhardt, Oddo et Audiber Holtzapple u. a.

Dieses Leiden hat einen eminent familiären Charakter. In der von Gol flam mitgeteilten Familie waren in fünf Generationen über 20 Individu die dieses Leiden hatten; Taylor zählte elf Mitglieder in einer Familie. Holt apple hat in vier Generationen einer Familie 17 Fälle beobachtet. Malli hat einen einzeln gebliebenen Fall beschrieben. Die meisten Vererbun scheinen von mütterlicher Seite abzustammen, doch sind bestimmt auch Üb tragungen von der väterlichen Seite her bekannt; die Fälle betreffen Famili mitglieder beiderlei Geschlechtes. Bisher hat man das Überspringen ei Generation noch nicht beobachtet.

In den meisten Beobachtungen handelte es sich um gutgewachsene, m

öse Individuen, bei denen die ersten Anfälle teils schon in der Kindheit, .s erst im jungendlichen Alter, zwischen 10—20 Jahren, eintraten. Die An- ıe entstehen zumeist in der Nacht, oder am Morgen beim Erwachen, seltener Laufe des Tages. Die Patienten erwachen in einem Zustand der vollkom- nen Lähmung, mit ganz schlaffen Muskeln, mit Ausnahme der Gesichts-, ngen-, Gaumen- und Zwerchfellmuskulatur. Die Sensibilität bleibt normal, wie das Bewußtsein, vasomotorische Störungen fehlen ebenfalls, doch erfällt den Patienten manchmal bei Anfällen, die im Wachsein des Kranken ıtreten, ein paar Sekunden oder Minuten dauerndes unangenehmes Hitze- fühl oder Ameisenkribbeln an dem erlahmenden Glied. In den gelähmten ıskeln sistieren alle Reflexbewegungen, ja die elektrische Erregbarkeit ist ich vollkommen fehlend, selbst mit Elektroden, die man in die Muskeln ein- stochen hat, war es nicht möglich, eine Kontraktion hervorzurufen (man be- zeichnet diesen Zustand als Kadaverreaktion). Innerhalb einiger Stunden, t aber erst nach ein- bis zweimal 24 Stunden beginnen die ersten Zeichen einer .ederkehrenden Beweglichkeit, zumeist an den Fingern, dann in den Armen, den Beinen und endlich am Rumpf; mit dem Wiederbeginn der Motilität ellt sich allmählich auch die elektrische Erregbarkeit ein. Es gibt aber ganz .sch vorübergehende, sich auf nur wenige, aber individuell und familiär auf genau eselben Muskeln beschränkende Anfälle, wobei es oft gar nicht zu vollständiger ıhmung kommt. Diese partiellen Anfälle betreffen zumeist die Beine. Es ›mmen auch wenige Sekunden dauernde Anfälle vor. Auch in betreff der vmptome gibt es Verschiedenheiten. In Bornsteins Fall waren, während ·s Anfalls, die Patellarreflexe sehr gesteigert, die Hautreflexe hingegen ver- ıindert, oder fehlend. In manchen Fällen begleitete Albuminurie den An- ıll, schon Westphal erwähnt dieses Symptom.

In der Zwischenzeit ist die Funktion der Muskeln eine ganz normale, enn auch oft nicht in vollkommenem Verhältnis zu der äußeren Entwicke- ıng der Muskeln.

Die Wiederholung der Anfälle ist unberechenbar, manchmal gibt es täglich ınfälle, dann bleiben sie Jahre hindurch aus. Ihr Eintreten geschieht oft ur- lötzlich, manchmal entwickeln sie sich allmählich in 1—2 Stunden bis zur vollen löhe. Das Auftreten der Anfälle ist scheinbar von äußeren Einflüssen unab- ängig, obzwar viele Kranke Überfüllung des Magens, Kälteeinwirkung usw. ls auslösende Ursache angeben. Einen größeren Einfluß scheint die Ruhe zu aben, da die seltenen Anfälle bei Tag auch nur nach Ruhe eintraten. Indessen, ie Goldflam schon richtig bemerkt, kann die Ruhe nicht die wirkliche Ur- ache sein, da die Lähmung, nach der absoluten Regungslosigkeit des Anfalls, och wieder aufhört. Nach dem Anfall klagen die Patienten über Kopfschmerzen, ppetitmangel. Goldflam hat in mehreren Fällen ausgeschnittene Muskel- tückchen untersucht, dabei traf er eine „Rarefaction" der Muskelsubstanz, ıdem die Fibrillen durch eine farblose Zwischensubstanz auseinandergedrängt aren. Auch in den Muskelfasern waren kleinere, größere Höhlen, Vacuolen ıachweisbar. Kernvermehrung bestand nicht.

Es existieren mehrere Theorien zur Erklärung der rätselhaften Par- xysmen. Einige Kranke waren überzeugt, daß das Überladen des Magens die ınfälle hervorruft und haben sich freiwillig wahrhaften Hungerkuren, in- .essen ohne nachweisbaren Erfolg unterzogen. Die meisten Autoren finden loß in der Annahme einer Intoxikation, Autointoxikation die Möglichkeit iner Erklärung für das rasche Eintreten, den schweren Verlauf der Anfälle. So gewinnend auch eine solche Auffassung ist, so darf man doch nicht vergessen,

daß diese Toxine noch unbekannt sind und mit unbekannten Faktoren sch ein unerklärter Prozeß klargelegt wird.

Zwei Ansichten verdienen volle Würdigung für die Beurteilung di Leidens. Holtzapple beobachtete in der Familie mit 17 paroxysmal-myo gischen Mitgliedern 13 andere, die an Migräne litten, und von den genann myoplegischen waren noch weitere 5 der Hemikranie unterworfen. Diese st imponierenden Zahlen führten Holtzapple zu der Annahme der Verwar schaft beider Prozesse. Diese Annahme hat gewiß manches Verführerische. so mehr, wenn man bedenkt, daß die Migräne auch eine ophthalmoplegis Form hat. Holtzapple ist aber noch weiter gegangen; er nimmt als Ursa der einzelnen Anfälle eine vasomotorisch entstandene Ischämie der vorder grauen Rückenmarkssäulen an und glaubt in dieser Zirkulationsstörung die E klärung der Erscheinung geben zu können. Als Beweis beruft er sich auf sein therapeutischen Erfolg: er gab bei Beginn des Anfalls zwei Gramm Bromk nebst 10 Centigramm Coffeinum citricum und will hierdurch eine rasche B kämpfung des Anfalles erreicht haben.

Die zweite Theorie stammt aus den Beobachtungen Flataus und wurde dur Bornstein aufgestellt. Auch dieser Autor nimmt im Gegensatz zu der myop thischen Theorie Goldflams eine Lokalisation in den grauen Vorderhörner des Rückenmarkes an, hier würde ein von Zeit zu Zeit sich anhäufendes Tox angreifen. Er betont aber noch eine Analogie zur Epilepsie: in seinem eigen und in einem Fall von Szachnowicz wechselten epileptische und parox male Lähmungsanfälle.

Während die erste Theorie in dem gleichfalls familiär-hereditären Urspru der Hemikranie eine große Stütze findet, ist die zweite Theorie trotz den vi fachen Erwägungen Bornsteins kaum aufrechtzuhalten. Die Epilepsie ka ja an mehreren Mitgliedern einer Familie auftreten, dennoch ist sie keine he ditäre Krankheit, wie noch zu häufig angenommen wird. Noch weniger ist a den bisherigen Erfahrungen der Schluß gerechtfertigt, den Bornstein zieh daß nämlich der Sitz der Epilepsie in der grauen Substanz des Großhirns, d der paroxysmalen Lähmung in den Vorderhörnern des Rückenmarkes ist. S gegenübergestellt wären die beiden ein und dasselbe, zwar verschieden loka sierte Leiden, wohingegen beide nur Erscheinungsformen sind, und zwar d Epilepsie der Residuen einer exogenen Gehirnkrankheit, die paroxysma Lähmung einer endogenen Degeneration.

Der Verlauf dieser Paroxysmen ist nicht ungefährlich, viele der Kranke sind im Kindesalter dem Leiden erlegen, die übrigen litten ihr Lebelang an A fällen und starben auch zumeist daran, wenn auch manche ziemlich alt wurde Als Übergangsform zu anderen Heredodegenerationen wäre vielleicht der Fa von Bernhardt zu deuten: in diesem war eine familiäre Dystrophie mit peri disch auftretender paroxysmaler Lähmung bei Vater und Sohn zu beobacht

Kaum als hereditäre Erkrankung sind die Fälle zu deuten, die Lenol (Brest) als familiäre vorübergehende Paraplegie veröffentlicht hat. Es h delte sich um einen Vater und zwei Söhne, die in gleichem Alter unter Schm zen eine mit Muskelschwund und erhöhten Reflexen verbundene Parapl bekamen. Der Vater heilte mit einigen kleineren Defekten aus, der Zustand älteren Sohnes war etwas gebessert, der jüngere war zur Zeit der Mitteil in voller Paraplegie. Gehäuftes Unglück findet sich ja in manchen Famil vor, trotzdem es zumeist exogener Herkunft ist. Hat doch Hunter an f Mitgliedern einer Familie innerhalb kurzer Zeit 17 analoge Oberschen brüche gesehen!

Die Diagnose bietet, wenn der familiäre Charakter bestimmt ausgesprochen ·, keine Schwierigkeit. Einzelne Fälle, besonders wenn man den Anfang nicht lbst beobachtet, müssen genau geprüft werden. Hysterie, Menièrescher :hwindel, Myasthenie können in erster Reihe in Frage kommen. Der auch .eoretisch hochgradig interessante Verlust der elektrischen Erregbarkeit ist n Zeichen, das in dieser Form bei keinem anderen Leiden sonst bekannt ist. :lbst der Nachweis einer bedeutenden Abnahme der Erregbarkeit könnte die iagnose sicherstellen.

Einige an paroxysmaler Lähmung Leidende wollten von Strychnin eine rleichterung gefühlt haben. Den letalen Ausgang des Anfalles haben in einem alle die Angehörigen der Venaesektion zugeschrieben.

Familiäre Myoklonie.
(Unverricht.)

Im Gegensatz zum hysterischen Paramyoklonus multiplex scheint eine herelitäre Degenerationsform zu bestehen, die man mit dem Namen familiäre Myoklonie bezeichnen kann. Es sind bisher nur wenige Fälle von diesem Charakter bekannt; der Typus ist innerhalb der betroffenen Familie ein sehr bestimmter, die Fälle beginnen und verlaufen in genau derselben Weise, in manchen Familien nimmt das Leiden zahlreiche Opfer. Das Symptomenbild weist über manche Differenzen auf, wenn man die Fälle verschiedener Familien vergleicht; es ist vorauszusehen, daß je mehr solche Familien bekannt werden, umso größere Differenzen auftauchen werden.

Unverricht hat zuerst im Jahre 1891, dann im Jahre 1895 Fälle dieser Art mitgeteilt, dann wurden noch einige von anderen Autoren beschrieben. H. Lundborg hat eine sehr wertvolle Monographie mit neuen Beobachtungen über dieses Leiden im Jahre 1901 herausgegeben, dieser folgen wir in unserer Darstellung.

Nach Lundborg gibt es im Verlauf dieses Leidens drei Stadien: in dem ersten treten nächtliche Epilepsieanfälle ein, sie beginnen um das 12. Jahr, öfters bei Mädchen wie bei Knaben (12: 5). Diese Anfälle beginnen mit einem Schrei, dann folgen klonisch-tonische Krämpfe mit incontinentia urinae et alvi. Während des Anfalles ist das Bewußtsein aufgehoben. Oft wiederholen sich diese Anfälle einigemal in der Nacht, dann gibt es freie Nächte.

Während der ersten Zeit sind tagsüber keine Erscheinungen an den Kindern erkennbar, aber bald erscheint eine erhöhte Reizbarkeit, dann eine melancholische Verstimmung. Allmählich entwickelt sich ein Tremor, später fibrilläre Muskelzuckungen, nach 1 bis 2 Jahren gelangt der Patient ins II. Stadium der Krankheit, in welchem rasch ablaufende klonische Muskelzuckungen in den Tagesstunden eintreten, zuerst bloß an den Extremitäten, dann aber im ganzen Körper. Diese Zuckungen werden im weiteren Verlaufe so häufig, daß der Kranke bald weder schreiben noch selbständig essen kann, ja später erschwert sich selbst der Schlingakt, dieser gelingt nur stoßweise, wie die übrigen Bewegungen. Bald zuckt es gleichzeitig in vielen Muskeln, bald nur in einem Körperteil, oder bloß in einem Teil eines Muskels. Die Zuckungen verlaufen ohne Rhythmus und ohne Regelmäßigkeit, wenn auch der Kranke ruhigere und unruhigere Tage hat. Nach einigen sehr unruhigen Tagen stellt sich zumeist ein epileptiformer Anfall ein, oft auch mehrere Anfälle, dann gibt es ruhigere Tage. Im Schlafe ist der Patient ruhig, beim Erwachen ist er am unruhigsten. Die Zuckungen

nehmen zu, wenn der Kranke psychisch gereizt ist. Nach einigen Jahren di Zustandes beginnt der psychische Verfall: Patient wird vergeßlich, reizl oft somnolent, manchmal treten Gesichtshalluzinationen ein, dabei bleibt Ernährung gut, häufig werden die Kranken fettsüchtig. Die meisten Kranl sterben in diesem Stadium, einige im Status epilepticus, andere an interkurren Leiden, nicht wenige an Chloralvergiftung.

Im III. Stadium hören zwar die epileptischen Anfälle auf, doch nimmt Muskelunruhe noch zu, der Körper verfällt in eine allgemeine Rigidität, die I tienten sitzen dann in einer hockenden Stellung im Bette. Die Somnole wird größer, im Schlafe sind die Zuckungen gelinder. Die Patienten leiden v an Hunger und Durst; trotz der verzehrten großen Quantitäten von Speis und Getränken werden sie aber mager, und allmählich entwickelt sich der Mara mus. Die Kranken schwitzen in den unruhigen Stunden ganz unglaubli Diarrhöe, Demenz, manchmal Katatonie.

Die Muskelrigidität erinnert sehr an diejenige der an Paralysis agita leidenden Kranken und es ist höchst interessant, daß Lundborg in ein Familie neben sieben Myoklonischen fünf an Paralysis agitans leidende fan Diese Familie wurde vom Autor bis zum Stammvater, der in den Jahren 172 bis 1803 lebte, zurückverfolgt, auf diese Weise hat er unter den Deszendente 24 Fälle von Myoklonie gesammelt; diese Nachforschung ergab noch in de selben Familie 6 Fälle von Paralysis agitans, 4 von Epilepsie; es waren mehre konsanguine Ehen in dieser, mit Kindern sehr zahlreich gesegneten Sipp Der Verfasser scheint mit Recht die Verwandtschaft dieser Degeneration m der Paralysis agitans zu betonen, in diesem Falle müßte man dieses letzte Leiden, trotzdem sein Charakter als eines familiären Leidens bisher no nicht festgestellt ist, auch als Heredodegeneration auffassen. (Hart gibt ei gleichnamige Heredität in 16% an). Für weniger glücklich halten wir d mehr spekulativ erdachten Beziehungen zum Myxödem und zur Basedo schen Krankheit.

Weitere Beobachtungen stammen von Weiß, Krewer, Sepilli, Clark Prout, Luger (Bruder und Schwester), Valobra (Bruder und Schwester u. A., doch passen diese Fälle zumeist gar nicht in den obenbezeichneten Rah men. Es sind darunter Fälle von Hysterie oder von Muskelzuckungen (Myo kymie), die durch verschiedene anderweitige Erkrankungen des Gehirns ver ursacht sind.

Leider ist die pathologische Anatomie dieser Kategorie noch nicht unter sucht, die von Clark und Prout angegebenen Veränderungen der Pyramiden zellen, die diese Autoren mittels der Nisslschen Methode zu finden glaubten müssen noch nachgeprüft werden.

Was die Diagnostik dieses Leidens betrifft, so wird es natürlich nur selt vorkommen, daß man Familien, die ganz dem Lundborgschen Typus en sprechen, findet. Eigentlich ist ja nur Vorsicht in der Hinsicht geboten, d man hysterische, Friedreichsche, oder anderweitige Muskelzuckungen nic für den Unverricht-Lundborgschen Typus nimmt, und überhaupt exog entstandene Myokymien nicht für einen hereditären Prozeß betrachtet.

Brompräparate und besonders Chloralhydrat nehmen die Patienten se gerne, da sie sich bei dieser Medikation beruhigter fühlen.

Hereditäres Zittern.

Der Tremor hereditarius seu essentialis, idiopathicus ist eine nicht s selten vorkommende Form der hereditären Leiden, da er aber zumeist we

schwerden verursacht, so ist er seltener zum Gegenstande der Bearbeitung ·wählt worden.

Es scheint, daß Eulenburg zuerst eine lehrreiche Beobachtung mitteilte, zwar schon früher in Charcots Vorlesungen über hereditären Tremor einige ıgaben enthalten sind, ja Valleix (1866), Fernet (1872) berufen sich beits auf hierher gehörige Erfahrungen. Eulenburg beschreibt den Fall eines rztes, der sein Zittern von seinem mütterlichen Großvater geerbt hatte und ı seine, damals 10jährige Tochter in noch größerem Maße vererbte. Es folgten ıld wertvolle Beobachtungen, von denen wir einige erwähnen müssen. West ıh einen Mann von 50 Jahren, der seit seiner Geburt zitterte, Mutter, Großıutter, neun Geschwister und mehrere Kinder dieses Patienten litten an demelben Symptom. In einer der Familien, deren Geschichte Dana mitteilt, ählte man nicht weniger als 59 Zitterer. Im Falle von Nagy waren von 41 litgliedern einer Familie 19 mit Tremor behaftet. Weit verbreitete Heredität at auch Schmaltz beobachtet.

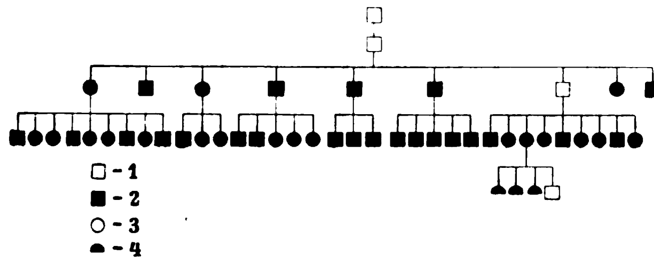


Abb. 115. Stammbaum einer Zittererfamilie nach Dana.
1 = gesunde, 2 = kranke Männer, 4 = Kranke, doch Geschlecht nicht zu ermitteln.

Auch bei diesem Leiden wiederholt sich die Regel, daß der Symptomenkomplex nur innerhalb derselben Familie eine ganz bestimmte Form bewahrt: die Fälle verschiedener Familien zeigen zwischen weiten Grenzen Differenzen. Es kommen aber in derselben Familie auch quantitative Differenzen vor. Das Alter, in dem dieses Leiden eintritt, ist äußerst verschieden: bald wird es zur Welt gebracht, bald beginnt es bloß im bereits vorgeschrittenen Alter, und L. Raymond scheint vollkommen recht zu haben, wenn er den senilen Tremor mit dem hereditären indentifiziert. Nicht nur ist es unmöglich, symptomatologisch die beiden voneinander zu trennen, sondern wir sehen, daß der senile Tremor sich bloß in manchen Familien entwickelt, also nicht als obligates Deputat der Seneszenz vorkommt. Das Zittern ist eben eine Heredodegeneration, die zwar häufig nur im vorgeschrittenen Alter sich entwickelt, doch hat man öfter feststellen können, daß in den folgenden Generationen die Belastung bereits in früheren Jahren des Individuums zutage tritt. Eine weitere Eigentümlichkeit der Ätiologie dieses Übels ist der Hinweis der Autoren auf den Alkoholismus, er wiederholt sich in einigen mitgeteilten Krankengeschichten, n denen angegeben ist, daß die Kinder und Enkel eines älteren Alkoholikers Zitterer wurden. Ich glaube kaum, daß hier der Alkohol mitwirkt (höchstens ıls Beschleuniger der Degeneration des Trinkers selbst), die Väter des klinischen Materials sind ja häufig Alkoholiker! Nach Flatau ist dieser Faktor ohne Bedeutung. Auch müßte man die Aszendenz dieser Zittereralkoholisten erforschen, ob das Zittern nicht schon vor ihnen in der Familie auftrat. In vielen Familien, in denen dieser Faktor (der Alkoholismus) nicht bestand, hat man den Genuß von Tabak, von Kaffee, weiterhin den Schreck, Traumen, In-

fektionskrankheiten als Ursache des ersten Falles angeführt, ihr Einfluß nach unseren jetzigen Anschauungen auf den hereditären Tremor nicht nehmbar. Es soll aber nicht geleugnet werden, daß verschiedene Gifte exogenes Zittern, als Teilsymptom der chronischen Vergiftung hervorru können, dieses Zittern kann aber nicht weiter vererbt werden.

Was die Symptomatologie anbelangt, so besteht das Leiden in den le testen Fällen in einem feinen, durch psychische Einflüsse stark beeinflußba Zittern in den Händen, das gewöhnlich die Brauchbarkeit der Finger ni einschränkt. In schwerer belasteten Familien sind die Exkursionen der Glie größer, bei den einen hören sie in der Ruhe auf, oder sobald der Betreffen intendierte Bewegungen ausführt, bei den anderen hingegen werden sie be Versuch einer Bewegung noch heftiger, so daß sie dadurch mehr-weniger Fu tionsunfähigkeit verursachen. Im Fall von Häbler goß der Patient die Hä des Wassers aus dem vollen Glase, bis er seinen Mund erreichte. Gleiche St rung war bei den Patienten von Graupner und von Minkowski. Das Schr ben wird bei den Patienten auch erschwert. Ein Kranker von Debove konn nur kurze schriftliche Arbeiten ausführen, da das Zittern die Fortsetzung d Schreibens unmöglich machte. Vi és Kranke konnte nur des Nachts schreibe

Das Zittern erscheint oft auch am Kopfe an den Augenlidern, an der Zun in diesem Fall hindert es auch das Sprechen, manchmal hat man das Zitte auch an den unteren Extremitäten beobachtet. Die Oscillationen betrag 3—9 in der Sekunde. Das Zittern kann schnell und langsam, fein- und gro schlägig sein, manchmal auch stoßweise erfolgen. Im Schlaf hört es auf.

Im allgemeinen fehlen weitere Erscheinungen, namentlich spastische Z stände, Nystagmus, die auf eine multiple Sklerose hinweisen könnten. De zeigten die Mitglieder der Familie in der Mitteilung von Nagy leichte Eme vität, die geringsten Vorfälle brachten sie zum Lachen und Weinen. Neiß sah erhöhte, lebhafte Patellarreflexe und „Spasmen" in den unteren Extrem täten. Die Prognose ist insofern gut, als der Tremor hereditarius selten sol Intensität annimmt, daß er den damit Behafteten größere Hindernisse in d Weg legt, freilich gibt es auch, wie wir sahen, nicht so ganz harmlose familiä Typen. Dann sieht man noch Übergänge in andere Formen, wo man das Zitter nur als Nebensymptom auffaßt, und so den Fall zu einem anderen Typus rec net. (S. Kopfzittern bei Nystagmus.) Einen solchen Übergangsfall hat M. Le wandowsky mitgeteilt: ein 27 jähriger Mann litt an einem Tremor, desse Frequenz und Ausmaß dem der Paralysis agitans gleich war, dabei bestanden Im becillität, lokale Krämpfe in den Fußmuskeln, Fehlen aller Sehnenreflexe. Di Form des Tremors, sein Bestehen seit der Kindheit, Fehlen exogener Ursache Unmöglichkeit, das Symptomenbild in den Rahmen einer exogenen Krankhe einzureihen, sind Momente, die diesen Fall möglicherweise als hereditär deuten lassen — doch muß diese Frage einstweilen offen gelassen werd

Eine erfolgreiche Therapie kennen wir nicht.

Hereditärer Nystagmus und Nystagmusmyoklonie.

Der erbliche Nystagmus continuus horizontalis, eventuell auch rotator ist gar nicht so selten wie man es annimmt, wenn man auch nur selten sol Fälle in der Literatur findet. Zuletzt hat E. Müller in einem kurzen Art v. Strümpells Fälle beschrieben, die auch das klassische Gesetz der H dität dieses Degenerationstypus illustrieren: es besteht eine Übertragung Leidens durch gesunde weibliche Mitglieder der erkrankten Familie auf

.nnlichen Abkömmlinge. Dieser Nystagmus ist zumeist mit einer fehlerhaften ıkraft verbunden. Es ist aber auffallend, daß die Autoren, die diesen hereditären Nystagmus beschrieben haben, nicht auch seine nahe Verwandtschaft zu m Albinismus betonen. In Müllers Aufsatz ist der Albinismus nicht erhnt, obzwar in seinen beiden Fällen der Augenhintergrund als pigmentarm zeichnet ist. Leider geben diese Autoren nicht einmal die Haar- und Hautbe dieser Patienten an. Und doch müssen wir alle Fälle von dauerndem, ch in primärer Stellung der Bulbi oscillierenden Nystagmus continuus als reditären Fall von Albinismus auffassen, mit Ausnahme vielleicht des Nystagıs der Grubenarbeiter und gewisser Erblindeten. Ich selbst habe einen .ll von Nystagmus in einer Familie mit kohlschwarzer Behaarung beobachtet, d habe ihn als Albinismus sine Albinismo bezeichnet. Wahrscheinlich ist er ein latenter Albinismus mit im Spiele. Die gleiche Vererbungsweise, das assische Zusammenvorkommen der beiden Symptome: Fehlen des Pigmentes ıd Nystagmus kann auch einmal dissoziieren und zum Teil latent bleiben. ›zwar ich keine näheren Beweise habe, werfe ich doch die Frage auf, ob die ssoziation der beiden Symptome nicht dann erfolgt, wenn die hereditäre ·lastung bloß einseitig ist, da nach unseren jetzigen Kenntnissen zum Albismus beiderseitige Belastung nötig ist. Als forme fruste des Albinismus könnte an die partiellen Formen anführen, die bekanntlich bei einseitiger Verbung auch übertragen werden.

Zwei französische Ärzte: Lenoble und Aubineau haben vor einigen .hren einen hereditär übertragenen und familiär auftretenden Symptomenmplex beschrieben. Seither sind einige Arbeiten, sogar eine Thèse von Meigın über dieses Leiden erschienen, das bisher nur in der Bretagne an den An·hörigen keltischer Familien Frankreichs und Großbritanniens beobachtet urde. Schon im Jahre 1906 hatten die ersten Beschreiber 58 Fälle, bis 1909)6 Fälle untersucht, sie fanden Patienten beiderlei Geschlechtes (ca. 2 M.: W.), oft mit starkem familiären Charakter, so daß alle Kinder, oder nur mit enigen Ausnahmen alle das Symptomenbild aufwiesen. Es waren direkte und ıch latente Vererbungen beobachtet, im letzteren Falle durch die normal geiebene Mutter einer erkrankten Familie auf ihre Söhne.

Das Hauptsymptom ist ein andauernder Nystagmus, der schon in der ıgend beginnt und durch das ganze Leben besteht, in manchen Fällen aber ısheilt, daneben ein Kopfzittern, das man als Kopfnystagmus ansprechen innte. Lenoble und Aubineau haben auf Grund ganz kleiner Familienıterschiede schon nicht weniger als fünf Typen(!) ihrer Myoklonie aufgestellt. ie Symptomatologie dieser fünf Typen stellt sich zusammen aus folgenden ·ichen: Beständiger Nystagmus, Zittern des Kopfes, Gesichtsasymmetrie, ıpillendifferenz, dann Steigerung der Reflexe, Fußklonus, in weiteren Fällen ıren noch verschiedene vasomotorische, trophische, intellektuelle Störungen. ir sehen keine wirkliche Ursache, diese Fälle, in denen noch dazu von Myo›nie keine Rede ist, zu den Myoklonien zu rechnen, um so weniger als diese ıtoren scheinbar eine Verwandtschaft dieser Affektion zu dem hysterischen yoklonus annehmen und nicht zu dem Unverrichtschen.

Apert et Dubosc haben in Paris zwei Fälle beobachtet, auch diese stammı aus Nordfrankreich, in diesen Fällen begannen die Symptome nach einer ›rilen Erkrankung. Hancock teilt seine Beobachtungen in zwei Kategorien, der ersten begann das Leiden mit dem Kopfzittern, der Nystagmus entckelte sich später, und die Kranken genasen innerhalb 2—3 Jahren. In der eiten Kategorie bestanden beide Symptome von Geburt an und dauerten

das ganze Leben hindurch. Azéma erwähnt auch Sphinkterenstörungen. manchmal sehr erheblich werden.

Die in zwei Fällen in Raymonds Laboratorium ausgeführten hi logischen Untersuchungen haben im Zentralnervensystem keine Erkrank nachweisen können.

VI. Gruppe der hereditären Erblindungen.

Die hereditäre Sehnervenatrophie.

Geschichtliches. Begriff. Die Heredodegeneration des Sehnerven gleitet häufig andere schwere hereditäre Degenerationen, sie kommt aber a allein vor und zwar an mehreren Mitgliedern derselben Familie. Diese sozusa reinen Fälle sollen hier kurz besprochen werden. Die ersten hiehergehör Beobachtungen sind von Graefe mitgeteilt worden (1858). Erwähnensw ist dann eine Zusammenfassung der Literatur nebst Fällen von Leber (18 und in den letzten Jahren eine Monographie von Hormuth. Dieser Au konnte im Jahre 1900 74 Familien mit ca. 300 einzelnen Fällen zusammenstel Seitdem sind Fälle von Leitner, Bach, Hancock, Kowalewski, Kna Velhagen, Lauber u. a. publiziert worden.

In der letzten Zeit sind aber unsere Kenntnisse über dieses Leiden wese lich gefördert worden durch die Lehre von den Schädeldeformitäten und v dem Einfluß dieser letzteren auf den Sehnerven. Es scheint, daß man die F in zwei Kategorien teilen muß, in einem Teil ist die Erblindung eine sekund Folge der teratologischen Bildung der Schädelknochen, im anderen scheint bloß nervös zu sein. Der Prozeß wird meist als eine Entzündung beschrieb da der Anfang der Atrophie als eine Art Neuritis verläuft (Neuritis retrob baris).

In der Zusammenstellung von Hormuth sind 70 Familien als retro bäre Neuritis mit intakter Papille, oder mit geringen entzündlichen Ersch nungen angeführt, nur die übrigen 4 Familien sollten als neuritische Sehnerv atrophien betrachtet werden. Freilich sind die Veränderungen an der Pap zumeist äußerst gering, es wäre auch möglich, daß das, was man jetzt als Ne ritis bezeichnet, bloß ein mit geringen Reaktionen verlaufender Entartun prozeß ist. Vielleicht gehören auch Fälle von angeborenen Sehnervenatrophi hierher.

Ätiologie. Das allgemeine Verhalten kann in den zweierlei Kategor heute noch nicht genügend gesondert werden. Es erkrankten mehr Män als Frauen, die letzteren bilden bloß 10 Proz. der Fälle (13,7 Proz. nach H muth), es sind jedoch meist die gesund gebliebenen Frauen die Übermit der Krankheit auf ihre Söhne, ohne daß sie selbst erkranken würden. Es k men Fälle vor, in denen die Affektion durch mehrere weibliche Generati schlummerte und dann wieder auftrat, so in Goulds Krankenbericht, wo Latenz durch drei weibliche Generationen dauerte. Die Söhne der erkra Männer bleiben gewöhnlich gesund und übermitteln auch nicht das Leide ihre Nachkommen. In dieser Hinsicht ist die hereditäre Sehnervenatroph Hämophilie ähnlich. In einer Minderzahl der Krankengeschichten kommt das gegenteilige Verhalten vor. In der Zusammenstellung von Hormuth unter 71 bloß 10 solche Familien notiert, in denen die Krankheit von den F auf die Kinder überging, in den übrigen Familien ist das Leiden in frü

ıerationen an den Großeltern, Tanten und Onkeln erschienen. Tabak- l Alkoholintoxikation, die auch sonst zentrale Skotome verursachen, werden auslösende Ursachen von manchen Autoren erwähnt.

Adamük, Schuller betonen die Schädeldeformation, die als Turmschä- häufig diese Degeneration begleitet und nach den genannten Autoren durch ›mpression den Sehnerv vernichtet; schon früher hat König eine Entwicke- ıgsanomalie am Keilbeinkörper angenommen, die auf das Foramen opticum ıwirken könnte. Solche Fälle sind von Müller (an drei Brüdern) mitgeteilt; ı den Zwillingen, deren Geschichte Öller beschreibt, war auch Oxykephalie d rechtsseitige Kompression des Sehnerven vorhanden. Natürlich gehören ›se Fälle nicht ganz in den Rahmen der hereditären Erblindung durch ein- :hes Absterben der Sehnerven. Nicht ein jeder Turmschädel ruft eine Neu- is optica hervor, und obzwar der Turmschädel eine hereditäre Abnormität : so sind doch nicht alle hereditären Sehnervenatrophien solche Kompressions- odukte. In den durch diese Schädeldeformität verursachten Fällen entwickelt :h die Erblindung in der Kindheit. Meltzer nimmt sogar eine Meningitis rosa bei solchen Kindern an.

Schmidt-Rimpler hat bei den Kindern von Eltern, die beide an Retini- s pigmentosa litten, Atrophie des Sehnerven beobachtet. Coppen hat das egenbild zu diesem Verhalten gesehen. somit scheinen beide hereditäre For- en eng verwandt zu sein.

Symptomatologie. Verlauf. Wenn man die angeborenen Sehnerven- rophien nicht rechnet, fällt der Anfang der ersten Symptome im jüngsten alle auf das sechste, im ältesten auf das 71. Lebensjahr. In der Mehrzahl der älle beginnen die Sehstörungen zwischen dem 17. und 27. Jahre, diese letzteren ıvenilen Fälle können zumeist nicht durch Schädeldeformität erklärt werden. ie vollständige Erblindung stellt sich gewöhnlich erst nach Jahren ein, meistens ber schreitet die Krankheit in einigen Wochen oder Monaten bis zu einer Höhe, uf der sie dann stationär bleibt. Zuerst bemerkt der Kranke, daß er die Ge- enstände wie durch einen Schleier sieht, dann tritt zentrale Amblyopie oder entrales Skotom auf. Dieses besteht im Anfang oft nur für Farben, während icht und Dunkel noch gut gesehen wird. Manchmal kommen auch konzen- ische Einengungen des Gesichtsfeldes, zeitweilig auch sektorenförmige De- kte vor. An diesen Stellen verliert der Patient die Empfindung der roten nd grünen Farbe. Außer dem Skotom ist der Farbensinn meist lange intakt. n manchen Fällen klagen die Patienten über Lichtscheu, sie sehen oft in heller eleuchtung schlechter. Auch subjektive Farbenempfindungen kommen in orm von flimmernden Sternen oder farbigen Wolken vor.

Hormuth fand in seiner Zusammenstellung keinen Fall, in dem die Er- rankung nicht auf beiden Augen erfolgt wäre, obzwar manchmal zwischen er Erkrankung der beiden Augen ein Zeitraum von einigen Tagen bis 1½ Jah- n verstreichen kann. Manchmal bleibt auch im Endstadium des Leidens ne gewisse Differenz zwischen beiden Augen bestehen. Gewöhnlich bleibt e Fähigkeit des Fingerzählens erhalten, völlige Erblindung kommt nur ısnahmsweise vor, manchmal schien es, als ob kleinere Besserungen eintraten, nigemal sollen erhebliche Besserungen beobachtet worden sein.

Das ophthalmoskopische Bild unterscheidet sich nicht von der gewöhn- :hen Atrophie oder Atrophie ex neuritide retrobulbari. Die folgende Be- hreibung ist aus dem Werke von Hormuth entnommen. Die Papille ist ›perämisch, die Grenzen sind verschleiert. Mitunter sind die peripapillären

Retinalpartien feinstreifig getrübt. Die Arterien sind anfangs häufig no oder erweitert, die Venen gefüllt und geschlängelt. Die gröberen Netzhau fäße, mitunter nur die Venen, sind von weißen Linien eingescheidet. Ausna weise kommen weiße Exsudatflecke vor. Später tritt unter Rückbildung d scheinbar entzündlichen Erscheinungen eine atrophische Färbung der Pa ein, wobei die Papillengrenzen manchmal leicht verschleiert bleiben, und a Pigmentanhäufungen noch längere Zeit hindurch bestehen. Die atrophi Verfärbung entwickelt sich gewöhnlich erst nach 3—4, manchmal aber nach 6—9 Monaten. Mit der Atrophie werden die Gefäße meist enger. A den Augensymptomen werden auch andere Erscheinungen im Nervensyst beobachtet, besonders Herzklopfen, Kopfschmerzen mit Erbrechen, Ohr sausen und Schwindel, Nervosität, viele Patienten sind aber außer ihrem Aug leiden kräftig und vollkommen gesund.

Die **Diagnose** ist, wenn mehrere Fälle in der Familie vorkommen, lei beim ersten Falle in einer Familie ist sie hingegen oft nicht sicher zu stell Man muß dann per exclusionem vorgehen. Das jugendliche Alter kann für d hereditäre Leiden sprechen, wenn Alkohol, Tabak, Blei, Filix mas., Arsen handlung mit Atoxyl, Arsacetin und andere Intoxikationen ausgeschlos werden können, wenn keine infektiösen Krankheiten vorausgegangen s und besonders, wenn der Patient einen Turmschädel hat.

Bei älteren Kranken muß auch Diabetes, polyinsuläre Sklerose, Ta ausgeschlossen werden.

Eine **Therapie** des Leidens gibt es überhaupt nicht. Inunctionsk Tonica, Jod, Salicyl sind gänzlich wirkungslos. Das Strychnin ist einigemal lobt worden. Eine Prophylaxe ist kaum ausführbar, Schonung des Auges u Abstinenz von Tabak und Alkohol hat das Fortschreiten des Leidens ni aufgehoben.

Retinitis pigmentosa und Chorioiditis hereditaria.

Retinitis pigmentosa und Chorioiditis hereditaria.

Die Retinitis pigmentosa ist ein hereditäres Leiden, in dessen Ätiolo die Konsanguinität der Eltern eine besonders große Rolle spielt, sie schei wenigstens in einem Drittel der Fälle vorhanden zu sein.

Die Symptome des Leidens sind in Handbüchern der Augenheilkun zusammengestellt; es kommen ziemlich häufig auch nervöse Erscheinunge wie Sprachstörungen, Intelligenzdefekte, Nystagmus, Strabismus neben Po daktylie, Taubstummheit usw. zur Beobachtung.

Die Chorioiditis hereditaria scheint eine sehr seltene, zuerst von Hu chinson beschriebene Affektion zu sein.

Die familiäre amaurotische Idiotie.

Begriff. Geschichtliches. Auf diese Krankheitsform hat zuerst W ren Tay im Jahre 1881 aufmerksam gemacht, als er den bis dahin u kannten und jetzt schon als charakteristisch geltenden Befund am Au hintergrund beschrieb, der in der symmetrischen Veränderung der Ma lutea besteht: wo „ein deutlicher, etwas diffuser, weißer, mehr oder weniger k runder Fleck zu sehen ist, in dessen Zentrum ein bräunlich-roter Punkt ersch

stark von dem weißen Felde absticht". Er bemerkte auch, daß das Kind, dem dieser Befund erhoben wurde, auch in anderer Hinsicht defekt war, konnte den Kopf nicht halten und die Glieder nicht recht bewegen. In einer eiten Arbeit berichtet dieser Autor, daß in derselben Familie mehrere Fälle kamen und daß alle diese Patienten im zweiten Lebensjahre gestorben sind. r familiäre Charakter des Leidens ist aber erst von B. Sachs in New-York izis ausgesprochen worden, als er mehrere ähnliche Fälle beobachtete.

Die ersten Fälle schienen ihm eine Abart der Idiotie zu sein. Später war aber ersichtlich, daß hier eine eigenartige Krankheitsform vorliegt, deren uptsymptome sich folgendermaßen zusammenfassen lassen: 1. Psychischer fekt in den frühen Lebensmonaten, der zur absoluten Idiotie führt. 2. Schwäe aller Extremitäten bis zur vollständigen Lähmung schlaffer oder spastiher Natur. 3. Die tiefen Reflexe können normal, vermindert oder erhöht sein. Abnahme des Sehvermögens, die zur totalen Blindheit führt. (Typische Veränderungen an der Macula lutea und später Opticusatrophie.) 5. Marasmus id letaler Ausgang meistens vor Ende des zweiten Lebensjahres. 6. Die rankheit betrifft mehrere Kinder derselben Familie. Sachs gibt als anatoische Grundlage das Fehlen oder die Degeneration der großen Pyramidenllen in allen Regionen der Rinde an, wozu sich noch Degenerationen im ückenmarke gesellen.

Er faßte den Befund zuerst als Agenesis corticalis auf, doch kam er davon päter ab, da nicht bloß eine cerebrale Läsion vorliegt. Sachs stellte die erwandtschaft seiner Fälle mit der cerebralen Diplegie, mit der Friedreichhen Ataxie und mit der Hérédoataxie cérébelleuse von Marie fest und sagt zueffend: „Es liegt mir auch viel mehr daran, diesen speziellen Krankheitspus in seinen Beziehungen zu anderen familiären Affektionen darzustellen, s ihn als etwas ganz Eigenartiges und Seltenes aufgefaßt zu wissen."

Die Kenntnis der Tay-Sachsschen Idiotie wurde durch die sehr interssanten Befunde der mikroskopischen Untersuchungen von Hirsch (1898), achs und später besonders von Schaffer, Spielmeyer erweitert. Die uellung aller Nervenzellen des Nervensystems als anatomisches Substrat ist ierst von W. Hirsch an Nißlbildern gefunden worden.

Die klinischen Erscheinungen sind von Spielmeyer ergänzt worden, der ne juvenile Form dieser Krankheit beschrieb. Außerdem sind mehrere „unine" Formen, so solche ohne Maculafleck bekannt geworden. Eine Gesamtsprechung und Einteilung der Idiotieformen und der mit der amaurotischen liotie verwandten Krankheitsbilder liegt von H. Vogt vor.

Nach den meisten Autoren kommt die familiäre amaurotische Idiotie bei olnischen Juden vor, doch wurde von Marina diese Erkrankung bei einem iden aus der Levante beobachtet.

Symptomatologie der infantilen Form. (Tay-Sachs.) Die Kinder, e an diesem Leiden erkranken, scheinen meist nach der Geburt recht äftig und wohl ausgebildet zu sein. Sie sind auch gewöhnlich bis m Beginn der Symptome gesund und entwickeln sich normal und schreien id weinen laut. Im Alter von 4—6 Monaten bemerken die Eltern, daß das Kind ffällig ruhig wird, zumeist teilnahmslos, apathisch liegt, für Lichteindruck, m es früher mit den Augen folgte, wenig Interesse bekundet. Es fällt ferner uf, daß es mit den Füßen nicht mehr lustig strampelt und daß es auf optische eize nicht reagiert. Dann bemerkt man, daß das Kind nicht im stande ist, inen Kopf aufrecht zu halten; der Kopf fällt nach vorne oder nach der Seite.

Es besteht schon zeitlich eine ziemlich ausgesprochene Hyperakusis (J. Gr… die Kinder sind für Schalleindrücke überempfindlich. Die Sehnenreflexe … halten sich verschieden, sie können normal, gesteigert oder geschwächt … Falkenheim hat auch Schlingbeschwerden und explosives Lachen beobac… Sachs Nystagmus und Strabismus. Ausnahmsweise kommen auch Mu… krämpfe in den Extremitäten vor. Einigemal sind Anosmie, Taubheit, Koo… nationsstörungen beobachtet worden. Nach einigen Monaten tritt der … stige Verfall klar zutage, die Amaurose geht zugleich in vollkommene Bl… heit über. Verdauungsstörungen treten ein, die körperliche Weiterentwi… lung bleibt aus. Am Ende geht dann das Kind an Marasmus zugrunde. … wöhnlich tritt der Tod vor dem zweiten Lebensjahre ein. Der Befund an … Macula lutea ist in der Einleitung besprochen worden.

Symptomatologie der juvenilen Form. (Spielmeyer-Vogt.) Di… Form wurde von Spielmeyer von der Tay-Sachsschen Idiotie dif… renziert, als er eine Familie beschrieb, in der von 5 Kindern 4 an gleich… Symptomen erkrankt sind, das älteste aber gesund blieb. Nach der Gebu… dieses Kindes hat sich der Vater angeblich syphilitisch infiziert. Die 4 G… schwister erkrankten alle im 6. Lebensjahre. Der spätere Beginn in dies… Falle und einzelne andere Besonderheiten gaben den Anlaß zur Aufstellu… eines besonderen Typus der amaurotischen Idiotie. Die Symptome dieser … venilen Form sind epileptische Anfälle, rasche Verblödung, rasch fortsch… tende Sehschwäche. Im Augenhintergrunde wurde von Prof. Axenfeld retin… Atrophie mit mehr-minder ausgesprochener Pigmenteinwanderung gefund… 3 Geschwister verblödeten bei ruhigem Benehmen, beim jüngsten ging … läppisch-heiterer Erregungszustand, Unsauberkeit, Schlaflosigkeit vorher. … diesem Falle bestand auch eine Aphasie, die als transcorticale bezeichnet w… den kann, und eine Teilerscheinung des allgemeinen Schwachsinnes war. S… nale Symptome waren nicht vorhanden.

Die Fälle, die Vogt aus seinen Beobachtungen und aus den Publik… tionen von Higier (1896), Freud (1893), Pelizaeus (1885) zusammenstel… zeigen folgendes typische Krankheitsbild. Das bis dahin gesunde Kind (gewöh… lich mehrere in einer Familie, scheinbar ohne besondere Rassendisposition) e… krankt, meist während des schulpflichtigen Alters, also im Alter von 6—14 Jahre… Die Kinder derselben Familie erkranken zumeist im gleichen Lebensjahr. D… Beginn ist ein allmählicher, das erste auffallende Symptom ist Abnahme d… Sehkraft, und zugleich Abnahme der geistigen Fähigkeiten. „Die Abnahme d… Sehkraft führt im weiteren Verlaufe in einigen Monaten zu völliger Erblindu… Ophthalmoskopisch ist Atrophie der Papille gefunden worden. Die geist… Entwickelung steht still und geht zurück. Zunächst kommen die Kinder … der Schule nicht mehr mit, bald verlieren sie auch die bereits erlernten Fä… keiten, Lesen, Schreiben, schließlich sogar die Sprache. Sie werden unso… nachlässig beim Essen, verunreinigen sich, werden völlig teilnahmslos gegen … Angehörigen, erkennen schließlich die eigene Mutter an der Stimme nicht m… Hand in Hand geht in den meisten Fällen damit eine Abnahme der motoris… Funktionen, erst Schwäche in den Gliedern und im Rückenmark, die späte… kompletter Lähmung führt. Diese Lähmung ist bald schlaff, bald spast… Auf diese Weise entwickelt sich eine totale Hilflosigkeit; die Kinder we… dauernd bettlägerig, gehen auch körperlich zurück, wachsen nicht mehr, ze… geringe Nahrungsaufnahme und gehen schließlich in einen Zustand von völ…

aktionslosigkeit über, sind zuweilen monate-, selbst jahrelang moribund, ; der Tod eintritt."

Aus dieser Beschreibung ist es ohne weiteres ersichtlich, daß beide Formen ıander sehr nahe stehen; als verschiedene Krankheiten „sui generis" kann ın weder selbständig die zwei Formen, noch überhaupt den ganzen Typus zeichnen, sie sind eben nur Mitglieder der großen Familie der Heredogenerationen.

Es handelt sich, unserer Ansicht nach, bei diesen Zuständen eigentlich oß um nicht einmal scharf getrennte Typen der Heredodegenerationen. at doch schon Sachs eine Brücke zwischen seinen Fällen und den viel entrnter stehenden spastischen und ataktischen Heredoprozessen gebaut. Es nd eben Fälle, die im allgemeinen nahe stehen den besprochenen Forıen, in denen ebenfalls Sehnervenatrophie, Idiotie oder Imbecillität die Hauptscheinungen waren, ja, auch Schaffer findet bloß Differenzen in nebenichlichen Momenten, besonders in der verschiedenen Intensität der Symtome und der Rapidität des Verlaufes. Beide, — Intensität und Rapidiät — erklären sich am natürlichsten unter Hinweis auf das zarte Alter ıer Patienten. Freilich hätte man, nach den bisher gültigen Prinzipien, den juenilen Typus in einen Spielmeyerschen und Vogtschen teilen können. Geviß werden späterhin noch andere Typen und ihre Bindeglieder bekannt werden.

Die einzelnen Typen unterscheiden sich in mehrfacher Weise. Der „reine" Tay-Sachssche Typus kommt fast ausschließlich bei der jüdischen Rasse or, wie dies von Sachs bemerkt wurde; bloß ein von Magnus beschriebener Fall betrifft ein christliches Kind. Die übrigen Formen sind bereits öfters ın nicht jüdischen Kindern beobachtet worden.

Ein anderer Unterschied zwischen den einzelnen Typen ist das Alter, in lem die Krankheit auftritt. Die Erkrankungen der bis jetzt beobachteten Fälle des Tay-Sachs-Typus begannen im ersten Lebensjahr, sie endeten im weiten Lebensjahre tödlich. Die juvenilen Formen beginnen im 4.—16. Lebensjahre, und verlaufen auch langsamer: Im Typus Tay-Sachs besteht ler charakteristische Maculabefund mit dem roten Flecke, in den anderen Formen findet man nur einfache Opticusatrophie. Die Abgrenzung auf lieser Basis in Gruppen ist, wie Vogt bemerkt, „klinisch ebenso notwendig, wie für das Verständnis des Grundwesens der Prozesse nichtssagend und belanglos". Vogt hat auch für den Umstand eine annehmbare Erklärung gegeben, daß in den Tay-Sachs-Fällen das Bild so gleichförmig ist. Der Grund hierfür liegt seiner Ansicht nach im Alter der Patienten: innerhalb der ersten Lebensmonate können weder Ataxie, noch Inkoordination in Frage kommen: la die Koordination noch nicht ausgebildet ist, kann sie auch nicht gestört sein. Somit ist der Unterschied der infantilen und juvenilen Typen hauptsächlich vom Alter der Patienten abhängig, nur der Maculabefund kann damit nicht erklärt werden, da wir die Genese dieser Erscheinung noch nicht genügend kennen. Höchst wahrscheinlich hängt die Ursache dieses eigentümlichen Verhaltens mit dem Beginn des Leidens im ersten Lebensjahr zusammen.

Pathologische Anatomie. Makroskopisch ist an der Leiche in keinem der beschriebenen Typen eine ausgesprochen pathologische Veränderung zu konstatieren. Besonders zu bemerken ist, daß weder Entzündung noch andersartige Erkrankung der Gefäße nachgewiesen werden kann. Speziell sind auch keine Veränderungen da, die auf Lues verdächtig betrachtet werden könnten.

Die erste mikroskopische Untersuchung mit der Nisslschen Meth[...] stammt von W. Hirsch (1898). Dieser Forscher fand, daß die Nervenze[...] im ganzen Rückenmarke, im verlängertem Mark, in den Kernen der Hi[...] nerven, in den Oliven und in der Brücke, im mot. Trigeminuskerne, im N[...] ambiguus, im Sehhügel, im Kleinhirn, in der Großhirnrinde fast auf das D[...] pelte vergrößert, gequollen sind und eine kugelige Form angenommen ha[...] mit exzentrisch gelegenem Kerne. Um den Kern herum liegt eine körn[...] Masse, die durch Zerfall des Tigroids entstanden ist, Im übrigen Teil der Ze[...] ist kein Tigroid sichtbar, sondern nur ein feines Reticulum erhalten. Sac[...] hat den Befund von Hirsch bestätigt, er nennt die perinucleäre körnige Ma[...] Homogenisation. Nach den sorgfältig ausgeführten, schönen Untersuchung[...] von Schaffer handelt es sich hier um eine Dekomposition des Tigroids.

Mit der Weigertschen Färbung sieht man ferner, daß die direkte Pyramide[...] bahn gelichtet ist (Sachs, Kingdom und Russel) und daß die übrigen Tei[...] des Rückenmarkes meist normale Fasern enthalten. Im Falle von Fre[...] waren auch der Goll-Strang und die Fasern der Vorderhörner markarm. B[...] sonders zu bemerken ist, daß die Vorder- und Hinterwurzeln normal bleibe[...] Die Degeneration der Pyramidenbahn reicht hinauf bis zur inneren Kapse[...] wo sie aber nicht mehr so bestimmt erwiesen werden kann. In der Hirnrind[...] fehlen oft die Tangentialfasern. Im Stabkranz ist ein Markausfall vorhande[...] (Sachs). Schaffer beschreibt den generellen Mangel an Assoziationssyst[...] men des Vorderhirns, Reduktion der zentralen Masse im Großhirn, Fehle[...] besonders des Fasc. arcuatus, des fronto-occipitalen Bündels, Ausfälle i[...] Balken, Markleere des Pulvinars, der Gratioletschen Sehstrahlung. Mei[...] ist der äußere Kniehöcker, der Sehtract, der Sehnerv normal, obzwar hi[...] Ausnahmen vorkommen. In der Hirnrinde ist nach Schaffer das Geflec[...] der supraradiären Schicht erkrankt, die Transversalfasern sind mangelhaf[...] entwickelt. Die Zellveränderung ist aber so allgemein, daß man nicht ei[...] normale Zelle im ganzen Nervensystem dieser Kinder auffinden kann. I[...] Falle von Frey war auch der zentrale Teil der Brücke verändert, in jene[...] Teile, der sein Faserwerk vom Kleinhirn bekommt.

In den Marchi-Bildern von Frey und Schaffer fanden sich auffallend[...] Veränderungen in den motorischen und Occipitalwindungen, die Sehnerven[...] kreuzung und der Sehtract zeigten entschiedene Degeneration. Im Kleinhir[...] ist der N. dentatus stark geschwärzt gewesen. Dasselbe gilt für die Pyramidenbahnen und weniger für die Anterolateralstränge und Hinterstränge de[...] Halsmarkes.

Die Zellerkrankung wurde von Schaffer auch in Bezug auf die Fibrillen untersucht mit der Methode von Bielschowsky.

Das Gesamtbild der Ganglienzellenveränderung in der Hirnrinde ergib[...] folgendes Resultat nach Schaffer:

„Da läßt sich vor allem hervorheben, daß die corticalen Ganglienzelle[...] eine Schwellung erleiden, die sich so seitens des Zellkörpers, wie seitens d[...] Dendriten kundgibt. Der Zelleib verliert seine normal-konvexen Kontur[...] erscheint vergrößert, der Zellkern ist exzentrisch-peripherisch gelegen; d[...] Fibrillenmasse ist ganz an die Oberfläche gehoben und erscheint als ein e[...] zelluläres Fibrillenwerk, dessen Einzelfibrillen die Tendenz zur Verklebu[...] zeigen, wodurch dickere, scheinbar homogene Stämme zustandekommen. Dur[...] die Schwellung mögen ungleiche Spannungsverhältnisse bedingt sein und so[...] entsteht der wellige, der geschlängelte Verlauf der Fibrillen. Im Gegensa[...] zum Zellkörper, dessen Schwellung eine totale ist, nur der Grad derselben m[...]

n geringerer oder größerer sein, scheint der Dendrit immer nur partiell, d. h. kal aufgetrieben zu sein, woraus dann manchmal enorme sack- oder ballonrmige Anschwellungen resultieren. An dem Punkte, wo der Dendrit anfängt ch aufzublähen, verliert der bis dorthin scheinbar kompakt schwarz gefärbte ortsatz seine Ungeteiltheit, er spaltet sich durch fortschreitende Dichotomierung in immer feinere Fibrillen, die sich alsdann auf die sackförmige Aufeibung oberflächlich ausbreiten, inzwischen aber durch Querverbindungen ı ein wirkliches Netzwerk sich umwandeln. Auf diese Art entsteht ein piendritisches Gitter, das die dendritische Aufblähung oberflächlich bekleidet.

Der Zellkörper enthält ein aschgrau gefärbtes Maschenwerk, das oft an en geschwellten Knotenpunkten deutlich gekörnt erscheint. Ein ähnliches Netz läßt sich in den Dendriten, das mit jenem des Zellkörpers zusammenängt, nachweisen. In den Wänden dieses Maschenwerkes sieht man oft die unkelschwarz gefärbten Fibrillen wie eingebettet verlaufen. Durch eine unehmende Körnelung verliert das Wabenwerk seine Integrität, zerbröckelt ich erst in größere, dann in feinere Detritusmassen, die alsdann das Innere es Zellkörpers ausfüllen. Genau auf diese Weise entsteht die intradendritische Staubmasse. Erwähnt sei, daß an den Rindenzellen eine Verschmelzung der Fibrillen mit dem Wabenwerk nicht zu sehen ist; ferner wäre die interessante Tatsache zu erwähnen, daß dieses Wabenwerk von den Dendriten aus in der Form des Betheschen Füllnetzes in die interganglionäre Grundsubstanz zu verfolgen war. Schließlich wäre noch hervorzuheben, daß der Achsenzylinder der Corticalzellen an dem Schwellungsprozeß nicht teilnimmt.

Die Ganglienzellen der infracorticalen Abschnitte und des Rückenmarkes zeigen dieselben Veränderungen, nur daß die protoplasmatischen Fortsätze die sackförmige Blähung weniger exzessiv aufweisen. An dem also geschwellten Zelleib sowie an den Dendriten ist ein aus derberen Fäden gesponnenes Außennetz sichtbar, das ich mit dem Golginetz identifiziere: dieses entwickelt sich aus den epidendritischen Fäden, die als parallel verlaufende, oft ganz isoliert erscheinende Neurofibrillen imponieren. Sobald aber letztere an den Zellkörper heranlangen, erscheinen Schräg- und Queranastomosen, die ein veritables epizelluläres Netzwerk entstehen lassen. Oft ist ein solches anastomotisches Fibrillenwerk auch an den Dendriten zu sehen als epidendritisches Netz. Ich hebe hervor, daß ebenso, wie das Fadenwerk an den Dendriten eine reine fibrilläre Struktur zeigen kann, auch am Zellkörper regionär isolierte Fibrillen erscheinen können. Wird durch einen tangentiellen, noch mehr durch einen äquatorialen Schnitt das Außennetz geöffnet, so bietet sich uns ein Überblick in das Zellkörperinnere dar; man sieht alsdann ein aus einen Fädchen gesponnenes Innennetz, das um den Zellkern eine auffällige Verdichtung erfährt und somit dem Donaggioschen endozellulären Netz vollkommen entspricht. Dieses Reticulum steht mit dem epizellulären Netz n kontinuierlicher Verbindung, wie dies sehr überzeugend dann klar wird, wenn die oberflächlich gelegenen Dendritfibrillen am Zellkörper angelangt, nun in die Tiefe sich senken und offenbar durch Verästelung dünner werdend, n das Innennetz ohne jegliche Grenze übergehen, d. h. mit letzteren verchmelzen. Das Gefüge des Innennetzes fängt zumeist partiell an zu leiden, ndem an einer Stelle des Zellkörpers die Dekomposition in losgelöste Maschencomplexe, respektive in Körnchenaggregate sich vollzieht, wobei die übrige Hälfte des Zellkörpers noch intaktes Innennetz, natürlich mit geblähten Machenlücken aufweist. Es ist ein charakteristisches Verhalten, daß bei bendetem Zerfall des Innennetzes das Außennetz noch ganz intakt dasteht;

nur an den Dendriten fällt die Fascikulierung und der geschlängeltwelli Verlauf der Fibrillen auf. Auf diese Weise entstehen retikulierte Hülsen i. Außennetze, die als Überreste des verbröckelten Innennetzes eine Detritu masse enthalten; schließlich scheint letztere in irgendwelcher Weise ve schwinden zu können, denn es ist nichts Seltenes, ganz leer retikulierte Hüls zu sehen." An der Hirnrinde ist an diesen Präparaten eine Verarmung d nervösen Fasergeflechtes zu sehen.

Die Gliazellen der Großhirnrinde sind dieselben wie bei den akut ve laufenden, jugendlichen Verblödungspsychosen.

Aus diesen Schilderungen entnehmen wir, daß die Zellenerkrankung meistens keine sekundäre Degeneration hervorrufen. Der größte Teil der De generationen trifft die spätreifen Strahlungen. Es handelt sich also in diese Degenerationen meist um Stillstand oder Rückbildung der Markentwickelun also um primäre Degeneration wie bei den übrigen Heredodegenerationen.

Die Amaurose kann häufig durch eine Degeneration des Sehnerven erklär werden (Mohr, Poynton-Parson), oft ist aber der Sehnerv intakt. D muß die Zellenerkrankung der Hirnrinde oder die Entartung der in die Sel rinde führenden Fasern Grund für die Amaurose abgeben. Auch Erkrankun der Ganglienzellen in der Retina und ödematöse Schwellung der Netzhau schichte (Mohr, Hirsch, Poynton-Parson) können dabei eine Rolle spielen

Pathologische Anatomie des juvenilen Typus. Solche Fälle sin von Spielmeyer untersucht worden. Das Gehirn war makroskopisc normal. Aus der Beschreibung von Spielmeyer entnehmen wir die folgen den Daten. Mikroskopisch war auch hier die totale oder partielle Aufblähun sämtlicher Nervenzellen am meisten ausgeprägt in der Gehirnrinde durc eine in der Zelle abgelagerte gekörnte Masse zu finden. Diese liegt manc mal peripher, manchmal zentral um den Kern und schiebt die Fibrillen gege die Peripherie. Die Fibrillen und Nißlschen Schollen sind größtenteils z Grunde gegangen. Die Fibrillennetze erschienen an der Stelle der fremde Zellsubstanz gelichtet, die Außennetze erweitert und ihre Maschen auseinander gedrängt. In den Zellfortsätzen sind die Fibrillen und das Tigroid erhalten. Da neben kommt seltener auch ein chronischer sklerotischer Prozeß der Zellen vor

Die Gefäße sind normal. Die Unterschiede der Zellbilder zwischen der infantilen und der juvenilen Form sind in der Arbeit von Spielmeyer in folgenden Punkten zusammengestellt: Die Zellschwellung ist in der letzteren Form weniger ausgesprochen, die Zellen gehen nicht zu Grunde Bei der Sachsschen Idiotie ist eine schwere Zellzerstörung und Verödung de Rinde vorhanden, hier eine normale reihenförmige Anordnung der Rinden zellen ohne auffällige Lichtungen. Die Blähungen der Dendriten sind Selten heiten. Bei dem Sachs-Typus findet man chromolytische Auflösung, in der Spielmeyer-Typus wandeln sich die Körner in eine körnige Masse mit pi menthaltigem Stoffe um. Der Detritus in den Zellen ist bei Sachsschen Fäll mit Weigert blau gefärbt, bei der Spielmeyerschen Form bleibt er ungefär Die Hirnrinde und das Rückenmark ist hier entgegen dem Sachsschen Ty normal. Oedematöse Durchtränkung der Netzhautschichte und Schwund d Ganglienzellen ist hier nicht zu finden, sondern vollständiger Defekt der St chen und Zapfenschicht. Das Neuroepithel ist, wie Stock bewiesen hat, elektiver Weise zerstört.

Ein großer Teil dieser Differenzen läßt sich aber dadurch erklären, d in diesen Fällen die Krankheit in späteren Lebensjahren angefangen h

›mit auf besser entwickeltem Terrain, wo die Resistenz des bereits entwickel-›n Gewebes den Prozeß anders gestaltet.

Es ist interessant, daß bei der ersten Form auch solche Teile des Nervenystems degenerieren, die nie funktioniert haben.

In den künftigen Untersuchungen wird es notwendig sein, die nicht typichen Fälle mit besonderer Sorgfalt zu untersuchen, da diese den Zusammenıang und die Übergänge der einzelnen Typen untereinander und in andere Degenerationsformen beleuchten können. In diese Kategorie scheinen Fälle von Claiborne, Heveroch u. a. zu gehören.

Literatur.

Allgemeines.

Theoretisches.

Adams, S., A treatise on the supposed hereditary properties of diseases etc. London 1814.
Adler, Über angeborene Kurzlebigkeit einzelner Teile des Nervensystems. Neurol. Zentralbl. 1901.
Anton, G., Über angeborene Erkrankungen des Zentralnervensystems. Wien 1890.
Apert, E., Traité des maladies familiales et maladies congenitales. Paris 1907.
Audain, Léon, L'hérédité et la prédisposition héréditaire devant la doctrine microbienne. Port-au-Prince. 1900.
Bateson, W., An adress on Mendelian heredity and its application to man. Brain 1906.
Bateson, W., Mendel's Principles of heredity. Cambridge 1909.
Berger, Paul, Erbliche Krankheiten mit besonderer Berücksichtigung ihrer Bedeutung für die Ehe. Berlin.
Bernhardt, M., Beitr. zur Lehre von den familiären Erkrankungen des Zentralnervensystems. Virchows Arch. 1891.
Bethe, E., Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems. Leipzig 1903.
Bing, R., Die heredo-familiären Degenerationen des Nervensystems in erblichkeits-theoretischer, allgemein-pathologischer und rassenbiologischer Beziehung. Med. Klin. 1906.
Boris, R., L'hérédité en tant que facteur étiologique du cancer. Sem. méd. 1910.
Catòla, G., La teoria di Edinger nella patogenesi di alcune malattie nervose. Ricerche e Studi di Psichiatria etc. Milano 1906.
Catòla, G., Proposito della teoria — senescenza fisiologica prematura di alcuni sistemi organici — nella patogenesi di alcune malattie del sistema nervoso. Riv. di patol. nerv. e ment. 1909.
Church-Gowers-Latham-Bashford, The influence of heredity on disease. A Discussion in the Royal Society of Medicine. London 1909.
Constantin, S., L'hérédité acquise. Scientia. Paris 1901.
Darwin, Ch., Das Variieren der Tiere und Pflanzen im Zustande der Domestikation. Stuttgart 1873.
Darwin, George, Die Ehen zwischen Geschwisterkindern und ihre Folgen. Leipzig 1876.
Davenpost, Ch., Degeneration, albinism and inbreeding. Science. 1909.
Debierre, Ch., L'hérédité normale et pathologique. Paris 1897.
Debret, Fernand J., La sélection naturelle dans l'espèce humaine. Thèse de doctorat. Paris 1901.
Dejerine, J., L'hérédité dans les maladies du système nerveux. Thèse d'agrég. Paris 1886.
Dietrich, A., Die Bedeutung der Vererbung für die Pathologie. Tübingen 1902.
Ebstein, Wilhelm, Vererbbare zellulare Stoffwechselkrankheiten. Stuttgart 1902.
Edinger, L., Die Aufbrauchkrankheiten des Nervensystems. Deutsche med. Wochenschr. 1904. 1905.

Edinger, Ludwig, Der Anteil der Funktion an der Entstehung von Nervenkrankheite Wiesbaden 1908.

Feer, E., Der Einfluß der Blutsverwandtschaft der Eltern auf die Kinder. Berlin 190

Fels, Oswald, Studien über die Genealogie und Psychologie der Musiker. Wiesba 1910.

Féré, Ch., Expériences sur la puissance teratogène ou dégénérative des alcools di supérieurs. Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôpit. 1899.

Féré, Ch., Études expérimentales sur l'influence teratogène ou dégénérative des alco et des essences sur l'embryon de poulet. Journ. de l'an. et de la physiol. 18

Féré, Ch., La famille nevropathique. Paris 1894.

Fol, H., Recherches sur la fécondation et le commencement de l'hénogenie. Genève 187

Fouque, Paul, Maladies mentales familiales. Thèse du doctorat. Paris 1899.

Galton, Francis, Genie und Vererbung. Leipzig 1910.

Gee, Diseases of the nervous system. St. Bartholomew's Hospital Reports. **16.**

Gowers, W. R., A lecture on abiotrophy. Lancet 1902.

Gowers, W., Handbuch der Nervenheilkrankheiten. Deutsch von Grube. 1893.

Gowers, W. R., Heredity in diseases of the nervous system. Lancet 1908.

Häckel, E., Die Perigenesis der Plastidule. Berlin 1876.

Hansemann, D., Deszendenz und Pathologie. Berlin 1909.

Harraca, J. M., Contrib. à l'étude de l'hérédité et des principes de la formation de races. Paris 1908.

Hertwig, O., Das Problem der Befruchtung und der Isotropie des Eies. eine Theori der Vererbung. Jena 1889.

Hertwig, Oskar, Ergebnisse und Probleme der Zeugungs- und Vererbungslehre. Jen 1905.

Higier, H., Über die seltenen Formen der hereditären und familiären Hirn- und Rücken markskrankheiten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1897.

Holmes, G., On morphological changes in exhausted ganglion cells. Zeitschr. f. allg Physiol. 1903.

Hodge, C. F., A microscopical study of changes due to functional activity in nerv cells. Journ. of morphol. Boston 1892.

Huber, Otto, Beitrag zur Kenntnis der hereditären und kongenitalen Krankheiten de Nervensystems. Diss. 1888.

Jendrassik, Ernö, Adatok az öröklés és öröklési betegségek tanához. Math. és Term. Ertesítö. Budapest 1902.

Jendrassik, E., Zweiter Beitrag zur Lehre von den vererbten Nervenkrankheiten. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1898.

Karplus, J. P., Über Familienähnlichkeiten an den Großhirnfurchen des Menschen. Leipzig 1905.

Klippel, M., et **Durante,** Contribution à l'étude des affections nerveuses familiales et héréditaires. Rev. de Med. 1892. Sem. méd. 1892.

Kollarits, J., Beiträge zur Kenntnis der vererbten Nervenkrankheiten. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. 1906.

Kollarits, J., Weitere Beiträge zur Kenntnis der Heredodegeneration. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. 1908.

Laurent, Emile, Mariages consanguins et dégénérescences. Paris 1895.

Levi, Ettore, Albinismo parziale eredo-famigliare in negri della Luisiana Arch. per l'Antro pologia e la Etnologia. Vol. **39,** fasc. 1o. 1899.

Loeb, S., Über Methoden und Fehlerquellen der Versuche über künstliche Partheno genese. Arch. f. Entwicklungsmech. 1901/1902.

Loeb, M., und **M. Fischer,** Weitere Versuche über künstliche Parthenogenese. Arch. f d. ges. Physiologie. 1901.

Lock, R. H., Recent progress in the study of variation, heredity and evolutio London 1906.

Long, Edouard, Les maladies nerveuses familiales (maladies d'évolution). Revue méd cale de la Suisse romande. Genève 1901.

Mann, G., The histology of nerve cells. Report of the 68. meeting of the Brit. Assoc. for the adv. of Science. 1898.

Martius, F., Das pathogenetische Vererbungsproblem. Pathogen. inn. Krankheiten. 4. Leipzig u. Wien 1909.

Massalongo, Les névropathies familiales. Semaine méd. 1908.

Massalongo, Les maladies nerveuses familiales. Rapport au Congrès de Médecine interne de Rome. Rev. neurol. 1909. Arch. Gén. de Méd. 1909.

Mathews, A. P., The socalled cross fertilization of Asterias by Arbacia. Amer. Journ. of Physiol. 1901.

Merzbacher, L., Gesetzmäßigkeiten in der Vererbung und Verbreitung verschiedener hereditär-familiärer Erkrankungen. Arch. f. Rassen- u. Gesellsch.-Biol. 1909.

Mendel, G. J., Versuche über Pflanzenhybriden. Verhandl. d. Naturforschervereins. Brünn 1865.

Möbius, Julius, Über die hereditären Nervenkrankheiten. Samml. klin. Vorträge. Leipzig 1879.

Möbius, P. J., Über Entartung. Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens. Wiesbaden 1900.

Nägeli, C., Mechanisch-physiologische Theorie der Abstammungslehre. München 1904.

Nissl, J., Die Hypothese der spezifischen Nervenzellenfunktion. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1897.

Oppenheim, H., Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1902.

Ostwald, Wolfgang, Über die zeitlichen Eigenschaften der Entwicklungsvorgänge. Leipzig 1908.

Péju, G., Ictères familiaux et leur mécanisme morbide. La Loire médicale. Sainte Étienne 1908.

Portal, Considérations sur la nature et le traitement de quelques maladies héréditaires ou de famille. Paris 1808.

Porter, Townsend, The relation between the growth of children and their deviation from the physical type of their sex and age. Transactions of the Acad. of Science of St. Louis. 1893.

Raymond, F., The relationship of the so-called family diseases to a premature physiological senescence localised to certain organic systems and considered with special reference to nervous system. Lancet 1908.

Raymond, F., An address to the so-called family diseases premature physiological senescence localized to certain organic systems. Brit. Med. Journ. 1908.

Rohde, Friedrich, Über den gegenwärtigen Stand der Frage nach der Entstehung und Vererbung individueller Eigenschaften und Krankheiten. Jena 1895.

Roux, W., Der züchtende Kampf der Teile oder die „Teilauslese" im Organismus. Leipzig 1881.

Sadger, J., Belastung und Entartung. Leipzig 1910.

Schiff, M., Muskel- und Nervenphysiologie. Lahr 1858/59.

Sommer, Max, Die Brown-Séquardsche Meerschweinchenepilepsie und ihre erbliche Übertragung auf die Nachkommen. Diss. Jena 1900.

Sommer, Robert, Familienforschung und Vererbungslehre. Leipzig 1907.

Spencer, H., The principles of biology. London 1864—67.

Starr, M. A., Organic nervous diseases. New York and Philadelphia 1903.

Torday, F., Néhány gyakoribb fejlödési rendellenesség. Klinikai füzetek. Budapest 1900.

Tschermak, Erich, Die Mendelschen Vererbungsgesetze. Vortr. des Vereines z. Verbreitung naturwissensch. Kenntnisse in Wien. 1908.

Van Beneden, E., Contributions à l'histoire de la vésicule germinative et du premier noyau embryonnaire. Bruxelles 1876.

Voss, Zur Frage der Entartung und des Entartungsirrseins. Deutsche med. Wochenschrift. 1910.

de Vries, H., Interzelluläre Pangenesis. Jena 1889.

Weigert, C., Die Lebensäußerungen der Zellen unter pathologischen Verhältnissen. Jahresber. der Senckenbergischen Naturforsch. Gesellsch. Frankfurt a. M. 1886.

Weigert, C., Zur pathologischen Histologie des Neurogliafasergerüstes. Zentralbl. allg. Path. u. path. Anat. 1890.

Weismann, A., Aufsätze über Vererbung. Jena 1892.

Weismann, August, Die Kontinuität des Keimplasmas als Grundlage einer Theorie d Vererbung. Jena 1892.

Weismann, August, Neue Gedanken zur Vererbungsfrage. Jena 1895.

Weismann, August, Über Leben und Tod. Jena 1892.

Wright, Jonathan, The theories and problems of heredity. New York medical Journ. 1...

Zingerle, H., Über Störungen der Anlage des Zentralnervensystems auf Grundlage d Untersuchung von Gehirn-Rückenmarksmißbildungen. Arch. f. Entwicklung mech. 1902.

Klinisches.

Anton, Ein Fall von Mikrocephalie mit schweren Bewegungsstörungen. Wiener klin Wochenschr. 1889.

Baumgaertner, Otto, Über familiäre multiple Hirn-Rückenmarksklerose nebst Bemer kungen über Argyrie. Diss. Zürich 1897.

Bäumlin, J., Über familiäre Erkrankungen des Nervensystems. Deutsche Zeitschr. f Nervenheilk. 1901.

Bertolotti, Mario, Études clinique sur trois cas de maladie familiale dégénérative du système nerveux. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. Paris 1910.

Binswanger, R., Über die Entstehung der in der Kindheit erworbenen halbseitigen Gehirnatrophie. Diss. Basel 1875.

Bonneau, Maurice, L'hérédité similaire dans la paralysie générale. Thèse du doct. Paris 1909.

Bouchaud, L., Démence progressive et incoordination des mouvements dans les quatre membres, chez deux enfants, le frère et la sœur. Rev. neur. 1899.

Bourneville et **Pilliet,** Idiotie symptomatique de sclérose cérébrale diffuse. Recherches cliniques etc. 1887.

Buchholz, Hermann, Beitrag zur Lehre von der amyotrophischen Lateralsclerose. Diss. Kiel 1903.

Edinger, L., und **C. Helbing,** Über experimentelle Erzeugung tabesartiger Rückenmarkskrankheiten. Verhandl. d. XVI. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1898.

Fletcher Beach, On atrophy of the brain in imbeciles. Brain 1884.

Hart, T. St., Paralysis agitans: Some clinical observations based on the Study of 219 cases seen at the Clinic of Prof. M. Allen Starr. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. **31.**

Hoffmann, Wilhelm, Über kombinierte Systemerkrankung des Rückenmarks. Diss. München 1892.

Jensen, Schädel und Hirn einer Mikrocephalin. Arch. f. Psychiatrie. 1880.

Jendrassik, Ernst, Über Paralysis spastica und über die vererbten Nervenkrankheiten im allgemeinen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1897.

Jendrassik, Ernst, Zweiter Beitrag zur Lehre von den vererbten Nervenkrankheiten. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1898.

Jendrassik, Ernst, Dritter Beitrag zur Lehre von den vererbten Nervenkrankheiten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 22.

Kollarits, Untersuchungen über die galvanische Muskelzuckung bei verschiedenen Krankheiten. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1907. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1906.

Leonowa, O., Ein Fall von Anencephalie. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1890.

Marie, P., Sur la localisation des lésions médullaires dans la sclérose latérale amyotrophique. Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris. 1893.

Merzbacher, Weitere Mitteilungen über eine eigenartige hereditär-familiäre Erkrankung des Zentralnervensystems. Med. Klin. Berlin 1908.

Naumann, Benno, Über hereditäre Systemerkrankungen der Zentralnervenorgane. Diss. Erlangen 1892.

Nonne, Über einen in kongenitaler, beziehungsweise acquirierter Koordinationsstörung sich kennzeichnenden Symptomenkomplex. Arch. f. Psych. **27.** Heft 2.

ɔsker, D., Un cas d'affection familiale à symptômes cérébro-spinaux. Paris 1900.
eskin, Aron, Über eine eigentümliche Form familiärer Erkrankung des zentralen Nervensystems. Diss. Berlin 1900.
ollák, L., Multiple Herdsklerose des Hirns und Rückenmarks im Säuglingsalter. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1879.
ribram, Krankendemonstration. Verein v. Psych. u. Neurol. Wien 1895. Neurol. Zentralbl. 1895.
teinert, Heinrich, Über die Hämophylie. Diss. Göttingen 1869.
achs, B., On arrested cerebral development, with special reference to its cortical pathology. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1887.
achs, B., A further contribution to the pathology of arrested cerebral development. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1892.
sachs, Contributions to the Pathology of Infantile cerebral palsies. New York Med. Journ. 1891.
Schultze, Fr., Beitrag zur Lehre von den angeborenen Hirndefekten (Porencephalie). Heidelberg 1886.
Seeligmüller, A., Einige seltenere Formen von Affektionen des Rückenmarks. Deutsche med. Wochenschr. 1876.
Sollier, A., De l'état de la Dentition chez les enfants idiots et arriérés. Paris 1887.
Starr, Allen, The cerebral atrophies of childhood. Med. Record 1892.
Steinlechner-Gretschischnikoff, Über den Bau des Rückenmarkes bei Mikrocephalen. Arch. f. Psychiatrie 1886.
Unger, Über multiple inselförmige Sklerose des Zentralnervensystems im Kindesalter. Wien 1887.
Verhoogen, René, et Paul Vandervelde, La syringomyélie, maladie familiale. Bruxelles 1894.
Willard, Deforest and Lloyd, J. Hendrie, A case of porencephalon in which trephining was done for the relief of local symptoms, death from scarlet fever. Amer. Journ. of the med. sciences 1892.

Dystrophie der Muskeln.

Andrieu, Jean, Des pseudo-contractures dans la myopathie primitive. Thèse. Toulouse 1905.
Babes, V., Lésions histologiques des muscles dans les différentes formes de myopathies primitives. Arch. Roumaines de méd. et chirurg. Paris 1889. Nr. 1.
Babinski, J., Myopathie hypertrophique consécutive de la fièvre typhoide. (Dissociation de diverses propriétés des muscles.) Compt. rend. de la Soc. de Neurol. de Paris. 1904.
Ballet, G., Laignel-Lavastine, Myopathie ancienne avec disparition d'un grand nombre de cellules radiculaires. Encéphale. 1908.
Ballet, G., et F. Rose, Affection spastique bulbo-spinale familiale. Nouv. Iconogr. de la Salp. 1905.
Bernhardt, M., Notiz über die familiäre Form der Dystrophia muscularis progressiva und deren Kombination mit periodisch auftretender paroxysmaler Lähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1895.
Bing, R., Über angeborene Muskeldefekte. Virchows Arch. 1902.
Boveri, P., Névrite hypertrophique familiale. Sem. med. 1910.
Buss, Zur Lehre von der Dystrophia muscularis progressiva. Berliner klin. Wochenschrift. 1887.
Charcot, Revision nosographique des atrophies musculaires progressives. Progr. méd. 1885.
Charcot, Note sur l'état anatomique des muscles et de la moelle dans un cas de paralysie pseudohypertrophique. Arch. de Physiol. norm. et pathol. Paris.
Charcot, Contribution à l'étude de l'atrophie musculaire progressive type Duchenne-Aran. Paris 1895.
Claude, H., Dystrophie musculaire progressive familiale. L'encéphale. 1908.

Damsch, O., Anatomische Befunde bei sogen. kongenit. Brustmuskeldefekten. Verhan d. X. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1891.
Damsch, O., Krankheiten der Muskeln usw. im Handb. d. prakt. Med. Herausg. v Ebstein. Stuttgart 1901.
Dejerine, J., et **J. Sottas,** Sur la névrite interstitielle hypertrophique et progressive l'enfance. Compt. rend. de la soc. de biol. 1893.
Dejerine, S., et **A. Thomas,** Sur la névrite interstitielle hypertrophique et progress. de l'enfance. Nouv. Iconogr. de la Salp. 1906.
Donáth, Gy., Izompseudohypertrophia egy esete. Orvosi Hetilap. Budapest 1898.
Donáth, Gy., Progressiv izomdystrophia két esete. Budapest 1904.
Dozy, F., Dystrophia muscularis progressiva. Leiden 1896.
Eichhorst, Hermann, Über Heredität der progressiven Muskelatrophie. Berliner klin. Wochenschr. 1873. Nr. 72.
Erb, W., Ein Fall von doppelseitigem fast vollständigem Fehlen des Musculus cucullari Neurol. Zentralbl. 1889.
Erb, Wilhelm, Dystrophia muscularis progressiva. Samml. klin. Vorträge. Leipzig 18..
Erb, W., Über die juvenile Form der progr. Muskelatrophie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1884.
Erb, W., Dystrophia musculorum progressiva; klinische und pathologisch-anatomische Studien. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1891.
Finkelnburg, Anatomischer Befund bei progressiver Muskeldystrophie in den erste Lebensjahren. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1908.
Friedreich, Über progressive Muskelatrophie, über wahre und falsche Muskelhypertrophie. Berlin 1873.
Frohmaier, G., Über progressive Muskelatrophie. Deutsche med. Wochenschr. 1886.
Fürstner, Kongenitale Muskeldefekte bei Geschwistern. Arch. f. Psychiatrie. 1895.
Gowers, Pseudohypertrophic muscular paralysis. London 1879.
Hahn, Über das Auftreten von Contracturen bei Dystrophie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 20. 1901.
Hammer, Karl, Zur Kasuistik der myopathischen und der spinalen Form der progressiven Muskelatrophie. Diss. Weimar 1890.
Haenel, Paul, Eine Form von hereditärer neurotischer Muskelatrophie. Diss. Jena 189.
Hedley, W. S., Practical muscle testing and the treatment of muscular atrophies London 1897.
Herringham, W. P., Muscular atrophy of the peroneal type affecting many members of a family. Brain 1888. 1889.
Hitzig, Zur Lehre von der progressiven Muskelatrophie. Berliner klin. Wochenschr. 1888.
Hoffmann, J., Über einen eigenartigen Symptomenkomplex, eine Kombination von angeborenem Schwachsinn mit progressiver Muskelatrophie als weiterer Beitrag zu den erblichen Nervenkrankheiten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1895.
Holmes, G., On the spinal changes in a case of muscular dystrophy. Rev. of Neurol. and Psychol. 1908.
Hötte, Clemens, Über Komplikationen bei Dystrophia muscularis progressiva. Diss. Bonn 1893.
Israel, Arnold, Über Dystrophia musculorum progressiva. Diss. Hamburg 1892.
Jendrassik, Ernst, Gibt es heilbare Fälle von Dystrophie? Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 19.
Kalischer, S., Über Muskeldefekte. Neurol. Zentralbl. 1896.
Kehrer, A., Beitrag zur Lehre von den „hereditären" Muskelatrophien. Diss. Heidelberg 1908.
Kehrer, Ferdinand Adalbert, Beitrag zur Lehre von den „hereditären" Muskelatrophie Inaug.-Diss. Heidelberg 1908.
Klippel, M., et **M. P. Weil,** Syndrôme labio-glosso-laryngé pseudo-bulbaire héréditair et familial. Soc. de neurol. 1909. Rev. neurol. 1909.
Kollarits, J., Adat az izomdystrophia anatomiai alapjának ismeretéhez. Orvosi hetil. Budapest 1901.

larits, J., Beitrag zur Grundlage der Muskelatrophie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1901.
larits, J., Adat az izomdistrophia anatomiai alapjának ismeretéhez. Orvosi Hetilap. Budapest 1901.
larits, J., Zur Kenntnis der anatomischen Grundlage der Muskeldystrophie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 70.
douzy, L., et J. Dejerine, De la myopathie atrophique progressive. Rev. de méd. Paris 1885.
age, Note sur une forme de myopathie hypertrophique secondaire à la fièvre typhoide. Rev. de méd. 1888.
htheim, Progressive Muskelatrophie ohne Erkrankung der Vorderhörner des Rückenmarks. Arch. f. Psychiatrie. 8.
nde, P., et H. Meige, Myopathie primitive généralisée. Nouv. iconogr. de la Salp. 1894.
trie, P., Documents iconographiques relatifs aux myopathies. Nouv. iconogr. de la Salp. 1902.
trie, P., Existe-t-il une atrophie musc. progr. Duchenne-Aran? Rev. neurol. 1897. Paris.
trie et Guinon, Contribution à l'étude de quelques unes de formes cliniques de la myopathie progr. primitive. Rev. de méd. 1885.
arie, P., et Onanoff, Sur la déformation du crâne constatée dans certains cas de myopathie primitive progressive. Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôpit. 1891.
arina, A., Le forme iniziali e rudimentali della distrofia muscolare nella pratica pediatrica. La pediatria. 1903.
arina, A., Formes frustes der muskulären Dystrophie. Deutsche med. Wochenschr. 1908.
iraillé, Jalaber, et Cullerre, Myopathie facio-scapulo-humérale associée à des symptômes myotoniques. XVII. Congr. des méd. al. et neurol. 1907. Rev. neurol. 1907.
üller, Albert, Zur Lehre der Dystrophia muscularis progressiva — juvenile Form mit Beteiligung der Gesichtsmuskulatur und hereditäre Form. — Diss. Kiel 1902.
ppenheim, H., und R. Cassirer, Zur sogenannten neurotischen Form der progressiven Muskelatrophie. Berliner klin. Wochenschr. 1896.
errin, Deux cas de myopathie primitive progressive. Bull. méd. 1904.
reisz, H., Histologische Untersuchung eines Falles von Pseudohypertrophie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1901.
aymond, Paul, Les myopathies essentielles. Gaz. des hôpit. Paris 1888.
inton, Paul, L'amyotrophie, type Charcot-Marie. Paris 1899.
haffer, Karl, Zur Lehre der cerebralen Muskelatrophie nebst Beitrag zur Trophik der Neuronen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 2. 1897. Berlin.
haffer, Karl, Über cerebrale Muskelatrophie. Pester med.-chir. Presse. 32. 1896. Nr. 44. 45. 46.
haedel, W., Zur Lehre von der Dystrophia muscularis progressiva. Diss. Kiel 1909.
hultze, F., Über Kombination von familiärer progressiver Pseudohypertrophie der Muskeln mit Knochenatrophie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1898—99.
hultze, F., Über einen Fall von progressiver neurotischer Muskelatrophie. Deutsche med. Wochenschr. 1905.
hultze, Fr., Über Muskelatrophie. Verhandl. d. naturhist.-med. Vereins zu Heidelberg. N. F. 3. Heft 2.
hultze, F., Beiträge zur Muskelpathologie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1895.
hultze, Fr., Über den mit Hypertrophie verbundenen progressiven Muskelschwund und ähnliche Krankheitsformen. Wiesbaden 1886.
merling, E., Zur Lehre der spinalen neuritischen Muskelatrophie. Arch. f. Psychiatrie. 31.
efler, Zur Klinik der neuralen Form der progressiven Muskelatrophie. Wiener klin. Wochenschr. 1905.
nulet, Edouard, Amyotrophie Charcot-Marie chez l'adulte. Thèse. Paris 1895.
ss, Otto, Über einen Fall von spinaler progressiver Muskelatrophie, kompliziert durch

progressive Paralyse der Irren und Affektion der Hinterstränge des Rückenm... Berlin 1893.
v. Werdt, F., Ein Fall von Dystrophia musculorum progressiva mit Sektionsbef... Frankf. Zeitschr. f. Path 1909.
Westphal, A., Über einen Fall von progressiver neurotischer (neuraler) Muskelatrop... Arch. f. Psychiatrie 1909.
Westphal, Über einige Fälle progr. Muskelatrophie. Char.-Ann. 1886.
With, Otto, Eine familiäre atypische Form der Dystrophia musculorum progress... Inaug.-Diss. Freiburg 1906.

Dystrophie der Knochen.

Boeckh, Achondroplasie. Arch. f. Gynäk. 1893.
Brissaud, E., et **H. Meige,** Gigantisme et acromégalie. Paris 1895.
Chevallier, P., La brachymélie métapodiale congénitale. Nouv. iconogr. 1910.
Couvelaire, Dysostose cléido-cranienne héréditaire. Journ. de phys. et de path. gé... rale. 1899.
Durlacher, Max, Beitrag zur Kenntnis der symmetrischen Mißbildungen an Hän... und Füßen mit Vererbung. Inaug.-Diss. Kiel 1898.
Franchini et **Zanasi,** L'achondroplasie est-elle héréditaire? Nouv. iconogr. 1910.
Groves, W., The scaphoid scapula. Med. Rec. New York 1910.
Keller, Carl, Hereditäre multiple Exostosen. Inaug.-Diss. Halle 1901.
Leriche, Achondroplasie. Gaz. des hôpit. 1904.
Levi, E., Achondroplasie. Nouv. iconogr. de la Salp. Paris 1909.
Levi, Ettore et **Giuseppe Franchini,** Contribution à la connaissance du gigantisme a... une étude complète de l'échange matériel dans cette maladie. Nouv. iconogr. ... la Salp. Paris 1909.
Marie, P., et **Ch. Astié,** Sur un cas de Cyphose hérédo-traumatique. Paris 1897.
Marie, P., et **P. Sainton,**
Meige, Henry, Sur le gigantisme. Arch. génér. de méd. Paris 1902.
Pierre, De la dysostose cleidocranienne héréditaire. Thèse. Paris 1898.
Redlich, Emil, Ein Fall von Gigantismus infantilis. Wiener klin. Rundschau 19...
Scheuthauer, Dysostose. Wiener med. Zeitung 1871.
Thibierges, George, et **Pierre Gastinel,** Un cas de gigantisme infantilique. No... iconogr. de la Salp. Paris 1909.
Veit, Otto, Besteht ein Zusammenhang zwischen Polydaktylie und Gehirnmißbildung... Inaug.-Diss. Göttingen 1905.
Villaret et **Franchez,** Dysostose. Nouv. iconogr. 1905.
Voisin, Lépinay, Infroit Dysostose cleidocranienne. Nouv. iconogr. 227. 1907.

Hypertonische Formen.

Banzhaf, Richard, Drei Fälle von familiärer und hereditärer cerebraler Lähmung ... Kindesalter. Diss. Tübingen 1902.
Bischoff, E., Die pathologische Anatomie der infantilen, hereditären, spastischen Spi... paralyse. Ver. f. Psych. u. Neurol. in Wien. 1901.
Bischoff, E., Pathologisch-anatomischer Befund bei familiärer, infantiler, spasti... Spinalparalyse. Jahrb. f. Psychiatrie. 1902.
Bullard, W., Spastic paraplegia. With remarks on a case reported by Dr. Scu... Boston Med. and surg. Journ. 1892.
Cestan, Raymond, Le syndrome de Little, sa valeur nosologique, sa patho... Thèse. Paris 1899.
Dejerine, Contribution à l'étude anatomo-pathologique de l'hémiplégie cérébral... fantile (trois cas d'hémiplégie infantile par lésions cérébrales en foyer). Arc... Physiol. 1891.
Dejerine, Maladie de Little. Rev. mens. des malad. d'enf. Avril 1892.

léarde, A., et J. Minet, Le syndrome paraplegie spasmodique familiale. Rev. de méd. 1908.
erle, Robert, Über einen Fall von kombinierter Strangdegeneration des Rückenmarkes. Münchner med. Abhandl. 1896.
b, Über die spastische Spinalparalyse (Tabes dorsal spasmodique, Charcot). Virchows Arch. 1877.
b, W., Über hereditäre spastische Spinalparalyse. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1895.
er, Emil, Über angeborene spastische Gliederstarre. Diss. Leipzig 1890.
nizio, Gaetano, Due casi di diplegia spastica familiare. La Ped. Napoli 1897.
eud, S., Die infantile Cerebrallähmung. (Aus Nothnagels spez. Path. u. Therapie.) Wien 1897.
eud, S., Über familiäre Formen von cerebralen Diplegien. Neurol. Zentralbl. 1893.
eud, Sigmund, Zur Kenntnis der cerebralen Diplegien des Kindesalters. Beitr. z. Kinderheilk. Leipzig u. Wien 1893.
iedmann, Über einen Fall von mit Idiotie verbundener spastischer Paraplegie im Kindesalter mit Sektionsbefund. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1892.
riedmann, Über recidivierende (wahrscheinlich luetische) sogenannte spastische Spinalparalyse im Kindesalter. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1892.
rohmann, Über Thomsensche Krankheit mit Muskelatrophie. Verein f. wissenschaftl. Heilk. Königsberg 1900.
ardié, Pierre, Non-dévéloppement hérédo-syphilitique des cordons antéro-latéraux de la moelle. Thèse. Paris 1889.
ee, Hereditary infantile spastic paraplegia. St. Barthol. Hospit. Rep. 25.
ee, On spastic paraplegia. St. Barthol. Hospit. Rep. 18.
lerlich, Über sekundäre Degeneration bei cerebraler Kinderlähmung. Arch. f. Psychiatrie. 1892.
laushalter, P., Contribution à l'étude des affections spasmodiques de l'enfance. Rev. de méd. 1895.
'Heilly, Du tabes dorsal spasmodique chez les enfants. Rev. mens. des malad. d'enf. 1883/84.
lochhaus, H., Über familiäre spastische Spinalparalyse. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1897.
lolmes, G., Family spastic paralysis associated with amyotrophy. Rev. of neurol. and psychiat. Edinburg 1905.
acobsohn, Sch., Über Littlesche Krankheit, an Hand einer Erkrankungsgruppe bei drei Geschwistern. Diss. Basel 1907.
acoli, Arturo, Una famiglia di spastici. Clin. med. di Modena. 1890.
endrassik, E., Über Paralysis spastica und über die vererbten Nervenkrankheiten im allgemeinen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1897.
ones, E., Eight cases of hereditary spastic paraplegia. Rev. of Neurol. and Psych. 1907.
ourdan, Über angeborene spastische Cerebrallähmung. Diss. Erlangen 1892.
Koshewnikoff, A., Diplegia spastica progressiva (familiaris). Medicinskoie Obozrienie. 1895.
Krafft-Ebing, Drei Geschwister mit spinaler Krankheit. Wiener klin. Wochenschr. 1892.
. Krafft-Ebing, Familiäre spastische Spinalparalyse. Sitzungsber. d. Gesellsch. d. Ärzte in Wien. 1892. Wiener klin. Wochenschr. 1892.
apinsky, Über zwei Fälle von spastischer Spinalparalyse. Zeitschr. f. klin. Med. 28. 1895.
awrence, Alfred, Two cases of hereditary spastic paraplegia. The Post-Graduate. New York 1910.
ewy, Robert, Über die familiäre spastische Spinalparalyse. Diss. Freiburg 1908.
orenz, Angeborene spastische Paralyse bei einem 17jährigen Gymnasiasten. Sitzung d. k. k. Gesellsch. d. Ärzte in Wien. 1891.
orrain, J., Contribution à l'étude de la paraplégie spasmodique familiale. Thèse. Paris 1898.

Lorrain, Maurice, Contribution à l'étude de la paraplégie spasmodique famili Paris 1898.
Malaisé, E., Über familiäre infantile Cerebralerkrankung. Neurol. Zentralbl. 1908.
Marie, P., et G. Guillain, Le faisceau pyramidal dans l'hémiplégie infantile. Hy trophie compensatrice du faisceau pyramidal. Rev. neurol. 1903.
Maydl, Einige Fälle von spastischer, cerebrospinaler Paralyse bei Kindern. Wie med. Blätter 1881.
Melotti, G., et J. Cantalamessa, Paraplegia spasmodica familiare. Bull. di Sc. n. di Bologna. 1895.
Menz, Ein Fall von cerebraler Kinderlähmung mit doppelseitiger Oculomotoriuspa lyse. Wiener klin. Wochenschr. 1892.
Naef, Johannes, Die spastische Spinalparalyse im Kindesalter. Diss. Zürich 1885.
Newmark, L., A contribution to the study of the family form of spastic paraple Amer. Journ. of the med. sciences 1893.
Newmark, L., Über die familiäre spastische Paraplegie. Deutsche Zeitschr. f. Nerv heilk. 1904.
Newmark, L., Pathol.-anat. Befund in einem weiteren Falle von familiärer spastis Paraplegie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1906.
Otto, Ein Fall von Porencephalie mit Idiotie und angeborener spastischer Gliederstar Arch. f. Psychiatrie 1885.
Pelizaeus, E., Über eine eigentümliche Form spastischer Lähmung mit Cerebr erscheinungen auf hereditärer Grundlage (multiple Sklerose). Arch. f. Psychiatrie 18
Petřina, Ein Fall spastischer Cerebralparalyse infolge ausgebreiteter Porencephalie d rechten Großhirnhemisphäre. Prager med. Wochenschr. 1886.
Raymond, F., Paraplégie spasmodique familiale. Arch. de méd. des enf. Paris 19
Raymond, F., et J. Rose, Un cas de maladie familiale intermédiaire à la parapl spasmodique et l'hérédo-ataxie cérébelleuse. L'encéphale. 1900.
Reinhold, Friedrich, Zwei Fälle von Diplegia spastica bei zwei Geschwistern. Di Jena 1902.
Richardson, A. J., Case of infantile spastic paralysis. Lancet 1888.
Rosenthal, E., Contribution à l'étude des diplégies cérébrales de l'enfance. Thè Lyon 1892.
Rupprecht, Paul, Über angeborene spastische Gliederstarre und spastische Contra turen. Samml. klin. Vortr. Leipzig 1881.
Sachs, Die Hirnlähmungen der Kinder. Volkmanns Vortr. 1892.
Schultze, F., Spastische Starre der Unterextremitäten bei drei Geschwistern. Deutsch med. Wochenschr. 1889.
Souques, A., Contribution à l'étude de la forme familiale de la paraplégie spasmodiqu spinale. Rev. neurol. 1895.
Strümpell, A., Über hereditäre spastische Spinalparalyse. Neurol. Zentralbl. 1901.
Strümpell, A., Über hereditäre spastische Spinalparalyse. Arch. f. Psychiatrie 190
Stuckert, Über angeborene spastische Gliederstarre und spastische Contracturen. Di Berlin 1892.
Theune, Gottfried, Über drei Fälle von familiärer spastischer Spinalparalyse im Kind alter. Diss. Greifswald 1908.
Tooth, H. H., Hereditary spastic paraplegia. St. Barthol. Hosp. Rep. 1891.
Vizioli, Raffaele, Quattro casi di diplegia spastica familiare infantile eredo-sifili Acad. med.-chir. di Napoli 1897.
Voss, G., Ein Beitrag zur Frage der hereditären familiären spastischen Spinalparal Neurol. Zentralbl. 1909.
Voss, Zur Frage der hereditären spastischen Spinalparalyse. Deutsche med. Woc schrift 1910.

Andersartige Motilitätsstörungen.

A. Heredoataxie.

Amouroux, Pierre, Essai sur l'étiologie et la pathogénie de la maladie de Friedr Thèse pour doct. Paris 1899.

ker, L., Description of brain and spinal cord in hereditary ataxia. Decenn. Public. of the Univ. of Chicago 1903.

ssi, G., Un caso di malattia di Friedreich. Gaz. degli ospit. **14.** Milano 1893. Nr. 123.

uer et Gy, Maladie de Friedreich et hérédoataxie cérébelleuse dans une même famille. Soc. de neurol. 1909. Rev. neurol. 1909.

ng, R., Die Abnützung des Rückenmarks (Friedreichsche Krankheit und Verwandtes). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1909.

ng, R., Eine kombinierte Form der heredo-familiären Nervenkrankheiten (spinocerebellare Heredoataxie mit Dystrophia musculorum). Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1905.

nnus, Gaston, Contribution à l'étude de la maladie de Friedreich à début tardif. Paris 1898.

uché, G., Contribution à l'étude de l'étiologie de la maladie de Friedreich. Bruxelles 1905.

reton, M., et **E. Painblau,** Syndrome cérébelleux de Friedreich et atrophie optique. Echo méd. du Nord. 1907.

rown, S., On hereditary ataxy with a series of twentyone cases. Brain. 1892.

rown, S., A report of a series of twenty-one cases of hereditary ataxy. Journ. of the americ. med. assoc. 1892.

assirer, R., Friedreichsche Ataxie. Berliner Gesellsch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1897. Neurol. Zentralbl. 1891.

erlettie-Perusini, Heredoparalysis spin. spast. Rev. di Pat. neur. e ment. 1905.

larke, A case of Friedreichs disease or hereditary ataxia with necropsy. Brit. Med. Journ. 1899.

ohn, Zwei Fälle von Friedreichscher Ataxie. Neurol. Zeutralbl. 1898.

ebleck, Maurice P., Syndrome cérébelleux de Friedreich-Marie. Thèse pour le doct. Lille 1908.

ejerine, J., Sur une forme particulière de maladie de Friedreich avec atrophie musculaire et troubles de la sensibilité. Méd. mod. 1890.

ejerine, J., et **M. Letulle,** Étude sur la maladie de Friedreich. Sclérose nevroglique pure des cordons postérieurs. Compt. rend. de la soc. de biol. 1890.

ejerine, J., et **A. Thomas,** Les lésions des racines des ganglions rachidiens et des nerfs dans un cas de maladie de Friedreich. Rev. neurol. 1907.

estrée, E., Un cas de maladie de Friedreich. Journ. de méd.-chir. et pharm. de Bruxelles. 1892.

rb, W., Über hereditäre Ataxie. Neurol. Zentralbl. 1890.

rnst, Otto, Zwei Fälle von familiärer Ataxie. Inaug.-Diss. Kiel 1896.

errier et **Chassin,** Cas atypiques de maladie de Friedreich. Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôpit. 1906.

latau, G., Klinischer Beitrag zur Kenntnis der hereditären Ataxie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1908.

raser, D., Defect of cerebellum occuring in a brother and sister. Glasgow Med. Journ. 1880.

riedreich, N., Über degenerative Atrophie der spinalen Hinterstränge. Virchows Arch. 1863.

ardner, E., A family in which some of the signs of Friedreichs ataxy appeared discretely. Brain. 1906.

hilarducci, F., Cas de syndrome de Friedreich associé au syndrome myopathique. Il policlin. 1906. Rev. neur. 1907.

ianelli et **Levi,** Étude sur 19 cas de maladie de Friedreich. I. Congr. ital. de Neurol. Naples 1908. Ref. v. Deleni in Rev. neurol. 1909.

riffith, J. P. C., A contribution tho the study of Friedreichs ataxy. Transact. of the Coll. of Phys. of Philadelphia. 1888.

uizzetti, P., Le alterazioni dei nervi periferici e dei ganglii spinali in un caso di malattia di Friedreich et loro raporto con le alterazioni delle radici spinali posteriori. Riforma med. 1893.

Guizzetti, P., Contributo all' anatomia patologica della malattia di Friedreich. Il F clinico. 1893. 1894.
Heubner, Über hereditäre Ataxie. Char.-Ann. 1907.
Holmes, G., A form of familial degeneration of the cerebellum. Brain 1907.
Holmes, G., An attempt. to classify cerebellar disease, with a note on Marie's here tary cerebellar ataxia. Brain. 1907.
Hübscher, Franz, Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntnis der Friedre schen Krankheit. Inaug.-Diss. Leipzig 1909.
Kloft, Heinrich, Zwei Fälle von hereditärer Ataxie. Inaug.-Diss. Straßburg 1906.
Kutner, Reinhold, Über juvenile und hereditäre Tabes dorsalis. Inaug.-Diss. Bresl 1900.
Langelaan, J. W., On congenital ataxia in a cat. Verhand. d. Koninkl. Akad. v Wetensch. te Amsterdam. 1907.
Legrain, E., Sur un cas d'hérédoataxie cérébelleuse. Rev. méd. de l'Afrique du Nor Paris 1900.
Londe, Paul Fr., Maladies familiales du système nerveux. De l'hérédo-ataxie cér belleuse. Thèse pour le doct. Paris 1895.
Lunz, M., Ein Fall von Friedreichscher Krankheit. Gesellsch. d. Neuropath. zu Moska 1892. Neurol. Zentralbl. 1893.
Margulìès, A., Ein Beitrag zu den Übergangsformen zwischen Friedreichscher Atax und der Hérédo-ataxie cérébelleuse von Marie. Iuaug.-Diss. Berlin 1901.
Marie, Pierre, Sur l'hérédo-ataxie cérébelleuse. La sem. méd. 18. Nr. 56.
Menzel, P., Beitr. zur Kenntnis der hereditären Ataxie und Kleinhirnatrophie. Arc f. Psychiatrie 1891.
Meyer, The morbid anatomy of a case of hereditary ataxy, with introduction by I Saenger Brown. Brain 1897.
Mingazzini, Weitere Beiträge zum Studium der Friedreichschen Krankheit. Arch. Psychiatrie 1907.
Mingazzini and **G. Perusini,** Two cases of familial heredo-spinal atrophy (Friedrei type) with autopsy, and one case of so-called abortive form of Friedreichs disea Journ. of Ment. Pathol. 1904.
Mirto, G., Atassia di Friedreich e atassia volgare. Atti di R. Acad; d. Sc. me Palermo 1894.
Miura, Über Hérédo-ataxie cérébelleuse Maries. Mitteil. d. med. Fak. d. Kais. ja Univ. zu Tokio. 1898. Neurol. Zentralbl. 1889.
Mott, F. W., Case of Friedreichs disease, with autopsy, and systematic microscopic examination of the nervous system. Arch. of neurol. 1907.
Müller, E., Zur Pathologie der Friedreichschen Krankheit. Deutsche Zeitschr. Nervenheilk 1907.
Nonne, M., Ein weiterer anatomischer Befund bei einem Fall von familiärer Klein hirnataxie. Arch. f. Psychiatrie. 39. Heft 3.
Ormerod, J. A., Some further observations on Friedreichs disease. Brain. 1887—188
Perrero, E., Übergangsformen zwischen Friedreichscher Krankheit und Hérédo-atax cérébelleuse. Arch. di Psich. Neuropatol. Antropol. criminale. 1906. Ref. Neur Zentralbl. 1907.
Pitt, N., On a case of Friedreichs disease. Its clinical history and post-mort appearences. Guy's Hosp. Rep. 1887.
Pritzsche, Siegfried, Fortgeschrittene Friedreichsche Krankheit mit Idiotie bei z Geschwistern. Inaug.-Diss. Marburg 1901.
Raymond, F., Diskussionsbemerkung zu Bauer-Gy: „Maladie de Friedreich et hér ataxie cérébelleuse dans une même famille.“ Soc. de Neur. 1909. Rev. N 1909.
Raymond, F., Maladie de Friedreich. Nouv. iconogr. de la Salp. 1905. Nr. 1.
Raymond, F., et **J. Lhermitte,** Sur un cas de maladie familiale de l'appareil c belleux. Soc. de neurol. 1909. Rev. neurol. 1909.
Rosenstein, Gerson, Über hereditäre Ataxie und verwandte Symptomenkompl Inaug.-Diss. Königsberg 1897.

…ssolino, Trois cas d'ataxie cérébelleuse. Nouv. iconogr. de la Salp. Paris.
…uffinet, Georges, Essai clinique sur les troubles oculaires dans la maladie de Friedreich et sur le rétrécissement du champ visuel dans la syringomyélie et la maladie de Morvan. Thèse du doct. Paris 1891.
…timeyer, L., Über hereditäre Ataxie. Virchows Arch. 1883.
…insbury, H., Two cases of Friedreichs disease. Med. Soc. of London. 1889. Lancet 1889.
…hönen, Anton, Über die familiäre cerebellare Ataxie mit zwei Krankheitsfällen. Inaug.-Diss. Gießen 1904.
…eligmüller, A., Hereditäre Ataxie mit Nystagmus. Arch. f. Psychiatrie 1880.
…iffer, W., Über die Friedreichsche Krankheit und ihre Trennung in eine spinale und cerebellare Form. Char.-Ann. 1903.
…nger, Die Sensibilitätstörungen bei Friedreichscher Krankheit. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1910.
…nith, E., Hereditary or degenerative ataxia. Bost. med. and surg. Journ. 1885.
…telzner, H. H., Über einen Fall von Kleinhirnatrophie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1908.
…trakosch, Hans H., Beitrag zur Ätiologie der Friedreichschen Ataxie. Inaug.-Diss. Göttingen 1909.
…vitalski, Sur l'anatomie pathologique de l'hérédo-ataxie cérébelleuse. Nouv. iconogr. de la Salp. 1901.
…homas, A., et **J. Ch. Roux,** Sur une forme d'hérédo-ataxie cérébelleuse à propos d'une observation suivie d'autopsie. Rev. de méd. 1901.
…ariot, G., et **E. Bonniot,** Hérédo-ataxie cérébelleuse précoce avec troubles auditifs. Soc. de neurol. 1907. Rev. neurol. 1907.
…incelet, Jules, Etude sur l'anatomie pathologique de la maladie de Friedreich, Paris 1900.
…incent, Max, Contribution à l'étude du syndrome d'hérédo-ataxie cérébelleuse. Thèse du doct. Paris 1909.
…izioli, La malattia di Friedreich. Giorn. di Nevro-patol. 1885.
…Veber, E., Drei neue Fälle von „reiner" hereditärer Ataxie. Deutsche med. Wochenschrift. 1901. Nr. 39.

B. Chorea.

Boinet, E. et **Ohner,** Chorée héréditaire chronique. Soc. de Neurol. 1908. Rev. Neurol. 1909.
Curschmann, H., Eine neue Chorea-Huntingtonfamilie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1908.
Esser, Wilhelm, Über Huntingtonsche Chorea. Diss. Berlin 1897.
Ewald, C. A., Zwei Fälle choreatischer Zwangsbewegungen mit ausgesprochener Heredität. Zeitschr. f. klin. Medizin.
Fiedler, Erich, Zur Symptomatologie der Chorea-Huntington. Diss. Kiel, 1910.
Glanville, Y. Rusk, A case of Huntingtons Chorea with autopsy. Amer. Journ. of Insanity, 1902.
Hellbronner, Über eine Art progressiver Heredität bei Huntingtonscher Chorea. Arch. f. Psychologie 1903.
Henry, Maurice, De l'hérédité directe et similaire dans la chorée de Sydenham. Paris 1909.
Huet, De la chorée chronique. Paris 1889.
Jelliffe, S. E., Contribution à l'histoire de la chorée de Huntington. Neurograph. 1908. Ref. Rev. Neurol. 1908.
Kruse, Über Chorea chronica progr. Inaug.-Diss. Rostock 1907.
Lannois, M., Chorée héréditaire. Revue de médecine 1888.
Lannois, M. et **Paviot, J.,** La nature de la lésion histologique de la Chorée de Huntington. Neurograph 1908. Rev. neurol. 1908.
Pelz, Arch. f. Psychiatrie 1907. **92.** 570.

Roller, C. F. W., Ein Fall von Chorea spastica. Arch. f. Psychologie 1885.
Schulz, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Chorea chronica progressiva (her-
taria, Huntington). Char.-Ann. 1808.
Tilney, F., Une famille, dans laquelle une trace de la chorée chronique peut ê
remontée jusqu'à la colonisation de Connecticut. Neurograph. 1908. Ref. R
neurol. 1908.
Vignon, Albert, De la chorée héréditaire de Huntington examinée spécialement au poi
de-vue anatomo-pathologique. Thèse. Lyon 1902.

C. Thomsen.

Ballet, Gilbert et **Marie, Pierre,** Spasme musculaire au début des mouvements volo
taires. Progrès medical. Paris 1883.
Berg, H., Über Muskelatrophie bei Thomsenscher Krankheit. Diss. Bonn 1909.
Bettmann, S., Ein Fall von Thomsenscher Krankheit mit Tetanie und einseitigem Fehl-
des Musculus supra- und infraspinatus. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1897.
Brissaud et **Bauer,** Sur les troubles de la motilité dans la maladie de Thomsen. Re
neurol. 1909.
Brissaud et **Gy,** Maladie de Thomsen. Soc. de Neurol. 1909. Rev. neurol. 1909.
Curschmann, H., Über partielle Myotonie unter dem Bilde einer Beschäftigungsneuro-
und -lähmung. Berliner klin. Wochenschr. 1905.
Dejerine, J. et **Sottas, J.,** Sur un cas de maladie de Thomsen suivi d'autopsie. Re
de Med. 1895.
Erb, Wilhelm, Die Thomsensche Krankheit. Leipzig 1886.
Erb, W., Über die Thomsensche Krankheit. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1889.
Eulenburg, A., Über eine familiäre durch sechs Generationen verfolgbare Form kong-
nitaler Paramyotonie. Neurol. Zentralbl. 1886.
Fürnrohr, W., Myotonia atrophica. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1907.
Hoffmann, S., Zur Lehre von der Thomsenschen Krankheit mit besonderer Berück-
sichtigung des dabei vorkommenden Muskelschwundes. Deutsche Zeitschr. f. Nerven-
heilk. 1900.
Jaquet, A., Les troubles de la motilité dans la maladie de Thomsen. Semaine méd.
1903.
Marie, Pierre, De la maladie de Thomsen. Revue de Médecine. Paris.
Marie, Pierre, La maladie de Thomsen. Dictionn. encyclopédique des sciences médi-
cales, Paris.
Noguès et **Sirol,** Maladie de Thomsen à forme fruste avec atrophie musculaire. Nouv.
Iconogr. de la Salp. 1899.
Pelz, A., Über atypische Formen der Thomsenschen Krankheit (Myotonia congenita).
Arch. f. Psychologie 1907.
Rosenthal, Max, Vier Brüder mit Thomsenscher Krankheit. Diss. Berlin 1902.
Rossolimo, G., De la myotonie atrophique. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière.
Paris 1902.
Schott, A., Partielle Myotonie mit Muskelschwund. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.
1902.
Schroeder, Harry, Beitrag zur Lehre von der Thomsenschen Krankheit. Diss. Ki
1903.
Thomsen, J., Nachträgliche Bemerkungen über Myotonia congenita (Strümpell), Thom-
sensche Krankheit (Westphal). Arch. f. Psychiatrie 1892.
Voss, G., Zur Frage der erworbenen Myotonien und ihrer Kombination mit der pro-
gressiven Muskelatrophie und angeborenem Muskeldefekt. Deutsche Zeitschr.
Nervenheilk. 1908.

D. Tremor.

Dana, C., Hereditary tremor, a hitherto undescribed form of motor neurosis. Am.
Journ. of med. sciences 1887.
Flatau, G., Über hereditären essentiellen Tremor. Arch. f. Psychiatrie. 1908.

ncken, Eugen, Über Zitterbewegungen und einen Fall von pseudospastischer Parese mit Tremor. Diss. Danzig 1898.

aupner, Tremor hered. Arch. f. klin. Med. **64.**

ibler, Ein Fall von Tremor hereditarius mit eigentümlichem Verlauf. Berliner klin. Wochenschr. 1888.

. **Roche, H.,** Tremor essentialis hereditarius. Diss. Göttingen 1904.

wandowsky, M., Essentieller Tremor der Arme, lokale Krämpfe der Fußmuskel, Fehlen aller Sehnenreflexe. Med. Klinik 1905.

egéy, Tremblement héréditaire. Journ. de méd., chir. et pharm. de Bruxelles 1867.

inkowski, Ein Fall von hereditärem Tremor. Münchner Med. Wochenschr., 1901.

aißer, Tremor heredit. Wiener klin. Rundschau 1906.

aymond, F., Sur le tremblement essentiel héréditaire. Bull. méd. 1892.

aynaud, L., Rapports du tremblement sénile et du tremblement héréditaire. Thèse. Paris 1894.

E. Periodische und paroxysmale Lähmungen.

ornstein, M., Über die paroxysmale Lähmung (Versuch einer Theorie). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1908.

uzzard, E. F., Three cases of family periodic paralysis, with a consideration of the pathology of the disease. Lancet 1901.

heinisse, L., La paralysie périodique familiale. Semaine méd. 1909.

oldflam, S., Über eine eigentümliche Form von periodischer, familiärer, wahrscheinlich autointoxikatorischer Paralyse. Zeitschr. f. klin. Med. 1891.

Higier, H., Paroxysmal auftretende Lähmung epileptischer Natur; Beitrag zur Theorie der postparoxysmalen Paralysen bei partieller Epilepsie und zur Semiotik ihrer motorischen Äquivalente. Neurol. Zentralbl. 1897.

Hirsch, K., Über einen Fall von periodischer, familiärer Paralyse. Deutsche med. Wochenschr. 1894.

Holtzapple, G. E., Family periodic paralysis. Amer. Med. 1909.

ona, G. e **Corsini, F.,** Tre casi di paralisi periodica famigliare. Riv. Venet. di sc. med. 1905.

Mitchell, J. R., A study of a case of family periodic paralysis. Amer. Journ. of the med. sciences 1899.

ddo, C. et **Audibert, V.,** La paralysie périodique familiale. Arch. gén. de méd. 1902.

Putmam, J. J., A case of family periodic paralysis. Amer. Journ. of Med. Sc. 1900.

Singer, H. D., A case of family periodic paralysis. Brain 1901.

Taylor, E. W., Family periodic paralysis. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1898.

Rubens, M., Ein Beitrag zur Lehre vom Tremor hereditarius. Diss. Würzburg 1891.

ichmaltz, Über familiären Tremor (Heredit. essentiell. Tremor). Münchner med. Wochenschr. 1905.

lé, G., Contribution à l'étude du tremblement essentiel héréditaire. Thèse. Toulouse 1895.

F. Paramyoklonus und Myoklonie.

enoble et **Aubineau,** Le nystagmus-myoclonie Travaux du Congrès internat. de Médecine à Budapest 1909.

enoble, E. et **Aubineau, E.,** Une variété nouvelle de myoclonie congénitale pouvant être héréditaire et familiale, à nystagmus constant. Société de Biol. 1905. Semaine méd. 1905.

undborg, Hermann, Klinische Studien und Erfahrungen betreffs der familiären Myoklonie und damit verwandten Krankheiten. Svenska Läkaresällskapets Nya Handlingar. Ser. III; Delen 3. Stockholm 1901.

lott, F. W., Paramyoclonus multiplex with epilepsy-affecting four members of a family with microscopic examination of the nervous system in a fatal case. Arch. of neurol. 1907.

Unverricht, Die Myoclonie. Wien 1891.

G. Atonie.

Ausset, Atonie musculaire congenitale. Nord médical. Lille 1908. **15.** Sur un cas d'atonie musculaire congénitale (m. d'Oppenheim). Pédiatrie pratique. Lille 19..

Baudouin, A., La myatonie congénitale (maladie d'Oppenheim). Sem. méd. 1907.

Beevor, Case of myatonia congenita. Proceed. of the Roy. Soc. of Med. Neurol. S... 1907.

Bernhardt, M., Zur Kenntnis der sogenannten angeborenen Muskelschlaffheit, Muskelschwäche (Myohypotonia, Myatonia congenita). Neurol. Zentralbl. 1907.

Berti, G., Contribuzione all' atonia muscolare congenita di Oppenheim (3a adunanza della sezione Emiliana della Soc. italiana di pediatria, 1909. Pediatria, 1905.

Bing, R., Myopathie rachitique. Jahrb. f. Kinderheilk. 1908.

Bing, R., Über atonische Zustände der kindlichen Muskulatur. Med. Klinik 1907.

Brunard, A., Un cas de myatonie congénitale ou de mal. d'Oppenheim. Clinique (Bruxelles). 1908. **22.**

Coombs, Carey, Brit. Med. Journ. 1907.

Cattáneo, C., Sulle paralisi dei neonati e sulla myatonia generalizzata di Oppenheim. Clinica moderna. 1906. (Leçon recueillie par Zanetti.)

Chéné, M., L'atonie musculaire congénitale. Thèse. Paris 1910.

Collier, (James), Three cases of amyotonia congenita. Procced. of the Royal Soc. of med. 1908.

Collier, J., A case of amyotonia congenita. Brain 1907.

Collier et **Wilson**, Amyatonia congenita. Brain 1908.

Comby, Atonie musculaire congénitale. Archives des maladies des enfants. 1906. Soc. de pédiatrie 1907.

Deléarde, La pseudo-paralysie rachitique. Echo médic. du Nord 1907.

Forest, M., Über die Ursache des Spätlaufenlernens beim Kinde. Straßb. med. Zeit. 1907.

Gastonguay, P. A., Un cas d'atonie musculaire congénitale, maladie d'Oppenheim. Bull. méd. de Québec. 1908—1909. **10.**

Gayarre, Un cas d'amyotonie congénitale (maladie d'Oppenheim). Rivista clinica de Madrid 1909.

Hagenbach-Burckhardt, Rachitische Muskeln. Deutsche med. Wochenschr. 1907.

Hagenbach-Burckhardt, Klinische Beobachtungen über die Muskulatur der Rachitischen. Jahrb. f. Kinderheilk. 1909.

Hutinel, Les maladies des enfants. Art.: Myatonie congénitale. **5.**

Jovane, A., Contributo clinico allo studio dell' atonia muscolare congenita di Oppenheim. Pediatria, 1906.

Kundt, W., Über myatonia congenita (Oppenheim). Diss. Leipzig 1905.

Lanbry, (Charles), L'atonie musculaire congénitale. Trib. méd. 1907.

Leclerc, Un nouveau cas d'atonie musculaire congénitale (maladie d'Oppenheim). Gazette des hôpitaux. 1907. —, Apropos de la maladie d'Oppenheim. Gaz. des hôp. 1907.

Lereboullet et **Baudouin**, Un cas de myatonie congénitale avec autopsie. Bull. de la Soc. méd. des hôpit. 1909.

Lévi-Sirugue, L'atonie musculaire congénitale. Gaz. des hôp. Paris 1909.

Lugenbühl, Ein Fall von Myatonia congenita. Deutsche med. Wochenschr. 1907.

Marfan, A. B., Le rachitisme congénital. Semaine méd. 1906.

Misserey, Arthur, Contribution à l'étude de la myatonie congénitale ou maladie d'Oppenheim. Thèse. Lyon 1908.

Moebius, Ein Fall von congenitaler Motilitätsneurose. Arch. f. Heilk. 1878.

Muggia, A., Un caso di paralisi completa congenita dei quattro arti (1er Riunione dei pediatri piemontesi) 1903. Pediatria 1903.

Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 5. Aufl. Berlin 1908.

Oppenheim, Über einen Fall von Myatonia congenita. Berliner med. Gesellsch. 19.. Berliner klin. Wochenschr. 1909.

Oppenheim, H., Über allgemeine und lokalisierte Atonie der Muskulatur (myatonie) im frühem Kindesalter. Monatschr. f. Psychologie und Neurol. 1900.

bison, T os. J., Amyotonie congénitale. Relation d'un cas. Journ. of nerv. and ment. diseases 1909.
llak, Léo, Myatonia congenita oder Oppenheimsche Krankheit. Verein deutscher Ärzte zu Prag. Berliner klin. Wochenschr. 1909.
yher und Helmotz, Demonstration von Myatonia congenita. Münchner med. Wochenschr. 1908.
mme, Presse médicale 1907.
senberg, L., Über Myatonia congenita (Oppenheim). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1906.
othmann, Über die anatomische Grundlage der Myatonia congenita. Ref. Monatschr. f. Psych. und Neurol. 24. Neurol. Zentralbl. 1908.
chüller, A., Verein f. Psychiatrie und Neurologie in Wien. Sitzung vom 10. Mai 1909. Wiener klin. Wochenschr. 1909. Fall von Myatonia congenita (Oppenheim). Neurol. Zentralbl. 1905.
evestre, Paralysie flasque des quatres membres et des muscles du tronc (sauf le diaphragme), chez un enfant de deux mois et demi. Bull. de la Soc. de Pédiatrie. Paris 1899.
ilvestri, Contributo allo studio della Myatonia congenita (Malattia di Oppenheim). Gaz. degli Ospedali 1909.
imonini, Contributo allo studio della malattia di Oppenheim. Riv. di clin. pediat. 1907.
mith, A. J., Histological changes, encountered in the thymus and elsewhere, in a case of congenital hypotonia. University of Pennsylvania. Med. Bull. 1905.
iorgente, P., Due casi di atonia muscolare congenita di Oppenheim. Pediatria 1906.
piller, W. G., General or localized hypotonia of the muscles in childhood (Myatonia congenita). University of Pennsylvania Med. Bull. 1905. 16.
piller, W., Myatonia congenita, Myohypotonia. Neurol. Zentralbl. 1906.
Thompson, Théodore, A case of amyotonia congenita. Brain 81. 1908.
Tobler, Über kongenitale Muskelatonie (Myatonia congenita Oppenheim). Jahrb. f. Kinderheilk. 1907.
Variot, Un cas d'atonie musculaire congénit. Bull. de la Soc. de Péd. Paris 1907.
Vierordt, Über Hemmungslähmungen im frühen Kindesalter. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900. 18.
Whait, J. R., A case of amyotonia congenita. Proceed. of the Roy. Soc. of Med. 1908. vol. I. Neurol. Sect.
Wynter, W., Essex. Amyotonia congenita. Proceed. of the Royal Soc. of the Med. 1908. Clinical cases.

Augenstörungen.

A. Heredo-atrophia nervi optici.

Bach, Atrophia nervi optici hereditaria. Münchner med. Wochenschr. 1909. S. 210.
Hancock, Atrophia nervi optici hereditaria. Opht. Hosp. Rep. 17.
Knapp, Atrophia nervi optici hereditaria. Arch. f. Augenheilk. 4.
Kowalewski, Atrophia nervi optici hereditaria. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1906.
Lauber, Atrophia nervi optici hereditaria. Wiener klin. Wochenschr. 1902.
Leitner, V., Az öröklött látóidegsorvadásról ujabb esetek alapján. Orvosi Hetilap. 1898.
Magers, Johannes, Über hereditäre Sehnervenatrophie und hereditäre Chorioiditis. Diss. Weimar 1899.
Müller, E., Über hereditären Nystagmus. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1908.
Peskin, A., Über eine eigent. Form familiärer Erkrankung. Diss. Berlin 1900.
Velhagen, Atrophia nervi optici hereditaria. Münchner med. Wochenschr. 1902. S. 941.

B. Tay-Sachs.

Apert, E., L'idiotie amaurotique familiale (maladie T.-Sachs). Semaine méd. 1908.
Claiborne, J. H., Infantile amaurotic family idiocy; report of a case and its autopsy. Arch. of Ped. 1900.

Dornheim, Friedrich, Beitr. z. patholog. Anatomie der Tay-Sachsschen famili amaurotischen Idiotie. Inaug.-Diss. Leipzig 1908.

Falkenheim, Über familiäre amaurotische Idiotie. Jahrb. f. Kinderheilk. 1901.

Frey, Ernst, Pathohistolog. Untersuchung des Zentralnervensystems in einem Falle Sachsscher familiärer amaurotischer Idiotie. Neurol. Zentralbl. 1901. Nr. 18.

Frey, E., Demonstration mikroskopischer Gehirnpräparate von einem Falle Sachss Idiotia amaurotica familiaris. Pester med.-chir. Presse 1899.

Higier, H., Familiäre paralytisch-amaurotische Idiotie und familiäre Kleinhirnat des Kindesalters. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1906.

Hirsch, W., The pathological anatomy of „a fatal disease of infancy, with symm trical changes in the yellow spot" (W. Tay), „amaurotic family idiocy" (Sa „infantile cerebral degeneration" (Kingdon and Russell). Journ. of nerv. a ment. dis. 1898.

Marina, Alessandro, Studio intorno la sindrome di idiotismo con amaurosi con d duzioni da un nuovo caso. Pediatria. Napoli 1905.

Mohr, M., A Sachs féle idiotia amaurotica familiaris. Orvosi Hetilap. 1899.

Mohr, M., Die Sachssche amaurotische familiäre Idiotie. Arch. f. Augenheilk. 19

Mott, F. W., Two cases of amaurotic dementia and a correlation of the microscop changes in the central nervous system, with the results of a chemical analysis the brains. Arch. of neurol. 1907.

Peterson, F., A case of amaurotic family idiocy with autopsy. Journ. of nerv. a ment. dis. 1898.

Poynton, Parsons and Holmes, G., A contribution to the study of amaurotic famili idiocy. Brain 1906.

Sachs, B., A family form of idiocy, generally fatal associated with early blindne (amaurotic family idiocy). Journ. of nerv. and ment. dis. 1896.

Sachs, B., On amaurotic family idiocy, a disease chiefly of the gray matter of t central nervous system. Journ. of nerv. and ment. dis. 1903.

Sachs, B., Amaurotic family idiocy. New York Med. Journ. 1907.

Schaffer, Karl, Zur Pathogenese der Tay-Sachsschen amaurotischen Idiotie. Neur Zentralbl. 1905. Nr. 9/10.

Schaffer, K., Über einen Fall von Tay-Sachsscher amaurotischer Idiotie mit Befund Wiener klin. Rundschau 1902.

Schaffer, Karl, Beiträge zur Nosographie und Histopathologie der amaurotisch-paraly tischen Idiotieform. Arch. f. Psychiatrie. **42.** H. 1.

Schaffer, Karl, Weitere Beiträge zur path. Histologie der familiären amaur. Idiotie Journ. f. Psych. u. Neurol. **6.** Leipzig 1905.

Schaffer, Karl, In eigener Sache (Sachs-Tay). Journ. f. Psych. u. Neurol. Leipzig 1908.

Schaffer, Karl, Über die Pathohistologie eines neueren Falles (VIII) von Sachsscher familiär-amaurotischer Idiotie mit einem Ausblick auf das Wesen der sogenannten Neurofibrillen. Journ. f. Psych. u. Neurol. **10.** Leipzig 1907.

Schaffer, Karl, Anatomie und Klinik der Tay-Sachsschen Idiotie. Zeitschr. f. d. Er forschung u. Behandlung des jugendlichen Schwachsinnes. **3.** Jena 1909.

Spielmeyer, W., Über eine besondere Form von familiärer amaurotischer Idiotie. Neuro Zentralbl. 1905/06.

Spielmeyer, W., Untersuchungen über familiäre amaurotische Idiotie. Jena 1908.

Spiller, W. G., Pathological study on amaurotic family idiocy. Amer. Journ. of t med. sc. 1905.

Tay, W., Symmetrical changes in the region of the yellow spot in each eye of infant. Transact. of the Ophth. Soc. of the Un. Kingd. 1881.

Tay, W., A third instance of symmetrical changes in the region of the yellow spot each eye of an infant closely resembling those of embolism. Transact. of t Ophth. Soc. of the Un. Kingd. 1884.

Vogt, H., Über familiäre amaurotische Idiotie und verwandte Krankheitsbilder. Mona schr. f. Psych. u. Neurol. 1906.

C. Weitere hereditäre Augenaffektionen.

ert, E., et **Dubosc**, Nystagmus essentiel familial. Bull. de la Soc. de Ped. 1906.

bb und **Voss**, Klinischer Beitrag zu der angeb. hered. Augenmuskellähmung. Berliner klin. Wochenschr. 1910.

ldzieher, W., Ein eigentümlicher Spiegelbefund. Zentralbl. f. Augenheilk. 1885.

errlinger, Ludwig, Über die Ätiologie der Retinitis pigmentosa mit besonderer Berücksichtigung der Heredität und Konsanguinität der Eltern. Diss. Tübingen 1899.

irschberg, Der graublaue Hof um den gelben Fleck. Zentralbl. f. Augenheilk. 1885.

ormuth, Ph., Beitrag zur Lehre von den hereditären Sehnervenleiden. Hamburg u. Leipzig 1900.

ingdon, E. C., and **Russell**, Infantile cerebral degeneration with symmetrical changes at the macula. Med.-chir. Transact. 1897.

oller, C., Two cases of „a rare fatal disease of infancy with symmetrical changes in the macula lutea. Med. Rec. 1896.

lagnus, H., Eigentümliche kongenitale Bildung der Macula lutea auf beiden Augen. Klin. Monatsschr. f. Augenheilk. 1885.

ally, A., Beitrag zu den Befunden von angeborenem accessorischem Irisgewebe. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1909.

ossius, A., Über die Vererbung von Augenleiden mit besonderer Berücksichtigung der Neuritis optica infolge von Heredität und congenitaler Anlage (Leber). Augenheilk. Halle 1900.

Die Mißbildungen des Rückenmarks.

Von

M. Lewandowsky-Berlin.

Von den Mißbildungen des Rückenmarks ist fast die einzige von einiger praktischer Bedeutung die Spina bifida. Unter diesem Namen werden alle Mißbildungen am Rücken zusammengefaßt, die mit einer Spalt- oder Defektbildung im Bereiche des Spinalkanals verbunden sind.

Die **Spina bifida** findet sich in $^1/_2$—1 ‰ der Geburten (Charité Berlin, Maternité-Paris). Sie bildet nach Chaussier ein Sechstel sämtlicher Bildungsfehler. In England sollen nach dem Bericht des Londoner Komitees in einem Jahre (1882) 647 Fälle von Spina bifida zur Autopsie gekommen sein.

Der Gebrauch des Wortes Spina bifida (Tulpius) steht nicht ganz fest. v. Recklinghausen nennt Spina bifida nur die mit hernienartigen Tumoren verbundenen Spalten, Rachischisis die nicht mit Tumoren einhergehenden Defekte.

Die Größe der Knochenlücke ist sehr verschieden. Fleischmann unterscheidet drei Grade. Beim ersten fehlt der ganze Wirbelring, also Dornfortsatz und Bogen bis zu den Querfortsätzen. Erstreckt sich dieser Defekt auf sämtliche Wirbel, so entsteht die sogenannte Holorachischisis, bei der die Wirbelsäule eine nach hinten offene Rinne darstellt. Sie ist fast stets mit Amyelie (und Anencephalie) verbunden (Fälle von Ollivier und vielen anderen). Bei dem mittleren Grade sind die Seitenteile des Wirbelringes nur zum Teil erhalten. Bei dem dritten und geringsten Grade sind die Wirbelbögen gut entwickelt, haben sich aber hinten nicht vereinigt, so daß eine Spalte von einigen Millimetern verbleibt, die meist median, aber auch seitlich liegen kann. Borst, an dessen ausgezeichnetes Referat wir uns im folgenden vielfach anschließen, trifft für die mit Tumorbildung einhergehenden Formen folgende Einteilung der verschiedenen Formen der Wirbelspalte:

a) die reinen Formen der **Spina bifida cystica**
- Meningocele,
- Myelomeningocele,
- Myelocystocele,
- Myelocystomeningocele;

b) die durch Tumoren komplizierte Spina bifida cystica (durch Angiome, Fibrome, Lipome, Gliome);

c) die reinen Formen der **Spina bifida occulta.**

Bei der eigentlichen Recklinghausenschen Rachischisis der beiden ersten Formen besteht ein Defekt der äußeren Decke und der dorsalen Te

r Wirbelsäule. Die zutage liegende flächenhaft ausgebreitete, weiche, grau-tliche gefäßreiche Rückenmarksanlage besteht aus Blutgefäßen und Nerven-webe (**Area medullo-vasculosa**). Die Area geht nach oben und eventuell ich nach unten in das ungespaltene Rückenmark mit dem Centralkanal er. In ihr entspringen auch die Rückenmarkswurzeln. Von der Area asculosa folgt seitlich die freiliegende, mit der Innenseite nach außen ekehrte Pia, unter ihr die Dura. Als **Randwülste** werden die Übergänge er Rückenmarkshäute zum Cutisgewebe bezeichnet, von dem sich das pithel auf die freiliegende Pia hinaufschiebt, Die Rückenmarkshäute gehen irekt in das subcutane Bindegewebe über. Zwischen den Häuten können ich nun Cystenbildungen finden (Myelomeningocelen), und zwar kann der itz der Flüssigkeit nach **Hildebrand** entweder zwischen Pia und Arach-noidea oder zwischen den Maschen der Arachnoidea bezw. in einem Maschen-aum der Arachnoidea sein. Die dorsale Sackwand kann demnach entweder ur aus Pia und Rückenmark, oder aus Pia, einem Blatt der Arachnoidea nd Rückenmark bestehen. **Hildebrand** hat auch bewiesen, daß im Unter-schied von der Auffassung **Recklinghausens** die Dura auf der Höhe des Sackes nicht immer defekt zu sein braucht, sondern daß alle Übergänge vorkommen von der völligen Rachischisis posterior bis zur einfachen Me-ningocele mit Spalt nur des Knochens.

In manchen Fällen kommt eine Area medullo-vasculosa übrigens über-haupt nicht zur Entwicklung (wahre partielle Amyelie), in anderen entgegen-gesetzten Fällen kann die Area medullo-vasculosa sich besser entwickeln und einen dem des Rückenmarks angenäherten Bau, z. B. Entwicklung von Vorderhörnern zeigen (K. u. S. **Petrén**).

Bei der **Myelocystocele** handelt es sich um eine hydropische Er-weiterung des zum Rohre geschlossenen Rückenmarks durch Dilatation des Zentralkanals. Die Dura tritt dabei nach v. **Recklinghausen** niemals in die Sackwand ein. Nach außen stößt die Geschwulst aber unmittelbar an die Fascia lumbo dorsalis oder auch das Unterhautbindegewebe. Die Myelo-cystocele kann sich mit sehr groben anderweitigen Entwicklungsstörungen im Bereich der Wirbelsäule verbinden.

Die **Myelocystomeningocele** ist eine Kombination der Meningocele, bezw. Myelomeningocele mit der Myelocystocele. Das Rückenmark bezw. die Area medullo-vasculosa kann je nach der dorsalen oder ventralen Lage des Flüssigkeitsergusses ventral oder dorsal liegen. Auch kann die von einer Meningocele umschlossene Myelocyste ventral platzen und die freie Fläche der Area medullo-vasculosa dann ventralwärts erscheinen. Auch können das Rückenmark bezw. die Nerven in Form einer Schleife nach hinten eine Strecke in den Sack hineingezogen sein (**Cruveilhier**, **Kroner** u. **Marchand**, **Muscatello**).

In der Myelomeningocele finden sich häufig Andeutungen einer Zwei-teilung der Rückenmarksanlage, die jedoch, wie die Autoren (**Marchand**, **Borst** u. a.) betonen, keine echte Doppelmißbildung, sondern nur der Ausdruck der Nichtvereinigung der ursprünglich bilateral symmetrischen Embryonalanlage ist. In vielen Fällen hat sich auch die Ursache dieser anscheinenden Verdoppelung in der abnormen Gestaltung eines in den Spinal-kanal hineinragenden Wirbelkörpers, oder durch fibrös-cartaliginöse Bildungen nachweisen lassen (**Sulzer**, **Beneke**).

Pseudodoppelbildungen können jedoch auch ohne Spina bifida vor-kommen.

In einem solchen Fall von Harriehausen fand sich ein Dermoid als Ursache zwischen den beiden Rückenmarksteilen. Jedes der beiden Pseudorückenmarke hatte sich in der Form dem eines echten Rückenmarkes genähert; man konnte zwei Vorderhörner und zwei Hinterhörner an ihnen unterscheiden, und Harriehausen meint, daß sich mehr Substanz in jedem fände, als dem halben Rückenmark entspreche. Indessen soll nach anderen diese anscheinend excessive Bildung allein auf Rechnung der Neuroglia kommen.

Die reinen Meningocelen entstehen durch Vorbuchtung der Meningen allein. Nach Hildebrand kann die Wandung des Sackes — abgesehen von den äußeren Decken — entweder allein von der Dura oder von der Arachnoidea oder von beiden Membranen zusammen gebildet, der Sitz der Flüssigkeit demgemäß verschieden sein. Ein Defekt der Wirbelsäule kann hier überhaupt fehlen und die cystische Geschwulst sich zwischen den Intervertebrallücken oder den Wirbelbogen hervordrängen. Nach v. Bergmann liegt die Meningocele häufig seitlich, die Myelocele immer median. Die Meningocele kann sich auch durch einen Spalt in den Wirbelkörpern ventral — nach der Bauchhöhle — herausdrängen, Fälle, die Marchand gesammelt hat (Spina bifida anterior).

Der Sitz der Meningocele ist nach Borsts Zusammenstellung am häufigsten die Sacralgegend, auch der Hiatus sacralis, dann Hals-, Lenden-, endlich Brustwirbelsäule, während die Myelomeningocele am häufigsten in der Regio lumbosacralis, dann in der cervicalen, thoracalen, sacralen Region vorkommt.

Der Inhalt der Cyste ist Cerebrospinalflüssigkeit von der gewöhnlichen Beschaffenheit (C. Schmidt und Hoppe-Seyler).

Muscatello beobachtete einen Fall mit Encephalocystocele occipitalis, Myelocystocele cervicothoracica und Myelomeningocele lumbalis.

Die Meningocele kann sich gelegentlich als eine vielkammrige Cyste darstellen, wenn eine Anzahl subarachnoidealer durch Septen getrennter Räume in sie einbezogen sind. Solche Bildungen sind nach Borst gelegentlich wohl als Cystenhygrome oder Lymphangiome oder als sogenannte Cystosarcome beschrieben worden.

Auch echte Tumoren kombinieren sich nicht selten mit Spina bifida. Angiome sind beschrieben von de Ruyter, Sperling, Berger, Muscatello. Fibromähnliche Bildungen können dadurch zustande kommen, daß die Cystenwand schrumpft, aber auch echte Fibrome kommen vor. Die Lipome, die von Recklinghausen zusammengestellt wurden (Fälle von Athal Johnson, Chiari, Jefferson, Bergmann, M. Reiner usw.) werden von Borst zum größten Teile angezweifelt. Er glaubt, daß es sich um verödete, geplatzte, geschrumpfte Hydrorachissäcke handelt, in deren Umgebung es zu hyperplastischen Wucherungen des Fettgewebes gekommen ist.

Gliomatöse Bildungen wurden beschrieben von Hildebrand u. a. Wichtig ist, daß wenn ein Verschluß der Wirbelspalte durch eine fibröse eventuell sogar verknöchernde Decke erfolgt, der Zusammenhang dieser Geschwülste mit der Spina bifida vollkommen verloren gehen kann.

Endlich folgt dann die Spina bifida occulta, die Spina bifida ohne äußere Geschwulstbildung. Abgesehen von den nervösen Störungen, von denen weiterhin zu sprechen sein wird, ist sie merkwürdig durch die mit ihr sehr häufig verbundene abnorme Behaarung an der Stelle der Wirbelspalte (Virchow, F. Fischer, Sonnenburg, Brunner, v. Bergmann und viele andere. Die Hypertrichose als solche war von Ornstein sch

rher beachtet worden.) An der Stelle der Hypertrichosis findet sich ufig, jedoch nicht immer, eine Narbe (v. Recklinghausen, Brunner, scher, Curtius), in einem Fall von Joachimsthal in der Tiefe unter r Hypertrichosis ein kleiner Tumor (Meningocele oder Lipom), aber keine rbe. Im Bereich der Hypertrichose können sich angiectatische und angioatöse Wucherungen (Brunner) oder elephantiastische Veränderungen pietschka) finden. Die Hypertrichose kann sich auch erst einstellen

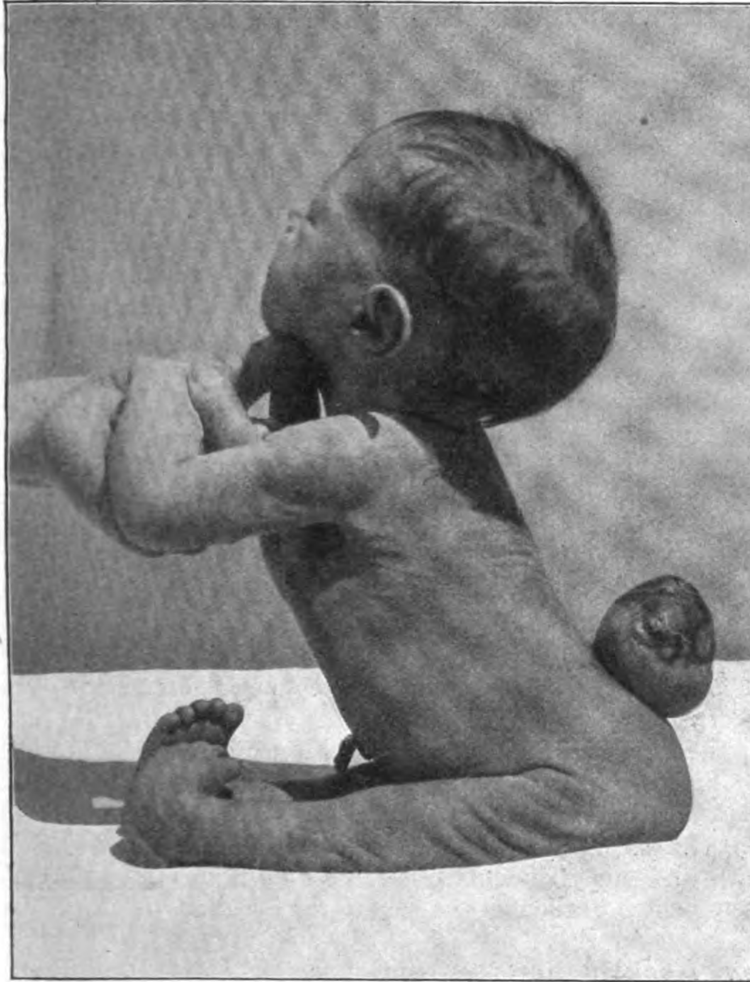


Abb. 116. Spina bifida sacrolumbalis. Meningomyelocele. (Nach Ibrahim.) Klumpfüße; mangelhafte Entwicklung der Muskulatur an den unteren Extremitäten — Sphincterlähmung.

ach der Heilung (Curtius) oder der Operation (Rizzoli, Weaver) einer ystischen Spina bifida.

Nach v. Recklinghausen stehen die Haare des hypertrichotischen 'eldes alle gegen die Narbe hingerichtet, bilden hier einen convergierenden Virbel. Auch bei dorsaler Spina bifida ist an ihrer Stelle eine Hyperrichose beobachtet (Wanjura).

Eine Beobachtung von v. Recklinghausen, der von der Hautna im Bereiche der Hypertrichosis einen fibrösen Stil durch einen Schlitz der die Wirbelspalte überbrückenden fibrösen Deckplatte in den Wirbelka und in einen hier gelegenen Tumor verfolgte, ist seitdem oft bestätigt word. Die Geschwulst im Falle Recklinghausens bestand aus einem fib lipomatösen Gewebe, in dem auch Muskeln und Nervenfasern nachgewie wurden (Recklinghausensche Mischgeschwulst bei Spina bifida). D die Hypertrichosis ihren Grund hat in nervösen Störungen, wie Muscatel und Curtius wollen, halte ich für ausgeschlossen, denn die hypertrichotisc Stelle wird gewöhnlich ja gar nicht von den in den Bereich der Mißbildun gezogenen Nervenwurzeln versorgt. Virchow bezieht die Hypertricho auf einen chronischen Entzündungsprozeß, v. Recklinghausen erklärt i als Hyperplasie. Letztere Ansicht dürfte als die wahrscheinlichste gelt können, wenn es auch noch nicht klar ist, ob die Hyperplasie der Spi bifida koordiniert, oder was wohl wahrscheinlicher ist, subordiniert, d. von den abnormen Wachstumsbedingungen und Faltungen abhängig ist.

Die Spina bifida occulta selbst ist nach v. Recklinghausen mei zustande gekommen durch Platzen einer Myelomeningocele. Durch de infolge dieser entstehenden Narbenzug würden Haut- und Muskelanlage die Tiefe, manchmal durch die Wirbelspalte in die Wirbelhöhle hinein gezogen (fibrolipomyomatöse Mischgeschwulst). Andererseits würde d Rückenmark am Heraufsteigen verhindert.

Über die primäre Ursache der Spina bifida cystica bestehen ein Reihe von Theorien. Die alte Annahme eines primären Hydromyelus g als beseitigt, ebenso die Bedeutung amniotischer Adhäsionen als widerleg Daß es sich um eine Bildungshemmung des Rückenmarks handelt, wur zuerst von Meckel, Geoffroy-St. Hilaire u. a. angenommen. Rank Koch und auch Marchand nehmen an, daß sich die Medullarplatte nicl vollkommen von dem Hornblatt abschnüre. Lebedeff, Marchan Fischer, Klebs legen dabei besonderen Wert auf abnorme Krümmunge der fötalen Wirbelsäule, und infolgedessen Verschiebung und Verwachsun der Wirbelkörper an der Knickungsstelle. Nach Fischer könne in einen sehr frühen Stadium der Embryonalentwicklung durch mechanische abnorm Verhältnisse das Rückenmark zwischen die noch nicht geschlossene Anlag der Wirbelkörper herausgedrängt und außerhalb des Wirbelkanals fixier werden. In der Tat erfolgt an der Prädilektionsstelle der Spina bifida am Cervical- und am Lendenteil der Verschluß des Medullarrohrs wege der an diesen beiden Stellen etwas schärferen Biegung des Medullarrohrs an spätesten.

Nach v. Recklinghausen handelt es sich nicht um mechanisch b dingte Abnormitäten, sondern um einen primären Bildungsmangel, um ei primäre Aplasie der Wirbelsäule. Die erste Störung sei schon in die Z der ersten Embryonalanlage zu verlegen; es erreichten die symmetrisch Hälften entweder nicht den Anschluß aneinander, oder sie enthielten Män die ihre Wachstumsenergie herabsetzten, Beim Ausbleiben der media Vereinigung entstehe die Rachischisis oder Myelomeningocele oder es kö auch das Längenwachstum der Wirbelsäule mangelhaft sein, und wenn s die Rückenmarksanlage normal verlängert, so entstehe infolge der Abknick des Medullarrohrs die Myelocystocele, bezw. Myelocystomeningocele Neigung zu partieller Aussackung an der Stelle der schärfsten Biegu Die Störungen des Längenwachstums der Wirbelsäule wäre durch abnor

rze der Wirbelkörper, Fehlen von Wirbelkörpern usw. bedingt. Jedenfalls ;ht das Rückenmark bei der Spina bifida häufig weit tiefer im Wirbelkanal unter als normal, eine Tatsache, die aber auch durch andere Theorien, e die unvollkommene Abschnürung der Medullarplatte und dadurch Festaltenwerden des Rückenmarks erklärt wird.

Die Entstehung der Mißbildung ist nach allgemeiner Anschauung in e sehr frühe Periode des Fötallebens zu verlegen. Der Schluß des Medullarrohrs erfolgt in der dritten Woche, hier muß also nach Marchand die chischisis bereits ausgebildet sein. v. Tourneux und Martin beobachten einen menschlichen Embryo von 8 mm Länge mit Persistenz der edullarrinne.

Die Entstehung der cystischen Geschwülste bei der Spina bifida t unklar. Jedenfalls genügt die Knochenlücke an und für sich nicht, um e zu erzeugen (Frank, Muscatello). v. Recklinghausen nimmt eine ermehrte Transsudation auf Grund kongestiver Hyperämie oder chronisch tzündlicher Reizzustände an. Vielleicht kann es sich aber auch um einche Folge der Entwicklungsstörung und der abnormen Verwachsungen hne Dazwischenkunft eines entzündlichen Moments handeln.

Die Spina bifida ist sehr häufig mit anderen Mißbildungen der Körpers Bauchblasendarmspalte usw.) vergesellschaftet. Sehr häufig ist neben der pina bifida Hydrocephalus vorhanden.

Sträußler beobachtete bei Spina bifida eine Verlagerung von Kleinhirnubstanz in den Zentralkanal, bezw. die Medullarrinne bis zum Lendenmark. chwalbe und Gredig bringen diese Beobachtung in die Nähe der Arnoldchen Mißbildung, die durch teilweise Verschiebung des Kleinhirns in den Virbelkanal (bei bestehender Spina bifida lumbosacralis) gekennzeichnet ist ınd weiter der Chiarischen Mißbildung, die eine Verschiebung der Medulla blongata gegen das Halsmark darstellt.

Die **klinischen Erscheinungen der Spina bifida** sind abhängig von dem Ort und der Größe des Defekts. Bei der häufigsten Form, der Spina bifida umbosacralis, findet sich mehr oder weniger ausgedehnte atrophische Lähnung und Sensibilitätsstörung an den Beinen, Fehlen der Reflexe, Lähmungen les Sphincter ani und der Blase. Indessen kann auch das Sacralmark verchont bleiben, so daß dann Blasen- und Mastdarmstörungen trotz erhebicher Atrophien fehlen können. Die Muskulatur kann in verschiedenem Grade beteiligt sein. Die Hüftmuskeln sind in der Mehrzahl der Fälle ıchon frei, am häufigsten finden sich schwere Störungen der Unterschenkelınd Fußmuskulatur mit entsprechenden Deformitäten, meist Pes equinovarus, aber auch die Bauchmuskeln können manchmal noch betroffen sein. Die Sensibilitätsstörung ist wohl nur in den seltensten Fällen eine lokale, n den Fällen, die ich sah, waren selbst bei schwerer Lähmung noch Reste on Sensibilität überall erhalten.

Besonders häufig sind in der Literatur Geschwürsbildungen der Haut, neist am Gesäß als Folge der Sensibilitäts- und der trophischen Störungen rwähnt.

Leichtere Fälle bieten in späterem Alter dann bei der fast allein in Betracht kommenden lumbosacralen Lokalisation genau die gleichen Bilder on schlaffer Atrophie mit fehlenden Reflexen usw., wie wir sie sonst am äufigsten als Folgezustände der Poliomyelitis bezw. der Heine-Medinchen Krankheit sehen. Auch noch in vorgeschrittenem Alter können Kom-

plikationen eintreten; so sah ich noch bei einem 20jährigen Menschen s ein typisches Mal perforant an beiden Fersen entwickeln.

In den Fällen von Spina bifida cervicalis treten spastische also Py midenerscheinungen in den Vordergrund.

In den Fällen von einfacher Meningocele können nervöse Störung völlig fehlen.

Die mehr oder weniger erhebliche Cystenbildung braucht natürlich n dem Grade der nervösen Störungen nicht parallel zu sein, insbesond kann die Meningocele ohne alle nervöse Störungen vorkommen. Durch Dru auf die Cyste konnten von v. Bergmann die Erscheinungen des Hirndruck ausgelöst und durch Nachlassen des Druckes wieder beseitigt werden.

Die Spina bifida occulta ist häufig ein zufälliger Befund, und wir seitdem die Beziehung der Hypertrichosis zu ihr bekannt geworden ist (oben S. 448), am häufigsten an dieser Hypertrichosis erkannt. Ab und z werden auch im späteren Alter Muskeldefekte entdeckt und können dar auf eine Spina bifida zurückgeführt werden; in einem von mir beobachtete Falle bestand z. B. eine Hohlfußbildung, große Magerkeit der gesamte unteren Extremitäten und Fehlen der Achillessehnenreflexe. In andere Fällen endlich werden auch bei der Spina bifida occulta schwere Lähmunge auch seit der Geburt getragen. In solchen Fällen kommen auch Steigerunge der Beschwerden vor, die durch Zunahme des Druckes erklärt und in ein zelnen Fällen (Jones, Katzenstein) auch durch Aufhebung des Druck mittels Spaltung der Membrana reuniens posterior gebessert wurden.

A. Fuchs hat neuerdings sowohl bei Erwachsenen, als im Pubertät alter und bei Kindern bei Enuresis nocturna rudimentäre Formen d Spina bifida occulta gefunden, als Symptome Reflexanomalien, Sensibilität störungen neben Deformationen des Fußes, besonders häufig Plattfuß, Syn dactylie.

Er fand ferner relativ häufig auffallende Asymmetrie der Rima an die er auf asymmetrisches Wachstum des Kreuzbeins zurückführt und fistel artige Einziehungen der Sacrococcygealgegend, die seiner Meinung nach ein übrig gebliebene Spur der Schwanzanlage darstellen. Beim Erwachsene ist auch der radiologische Nachweis eines rückwärts offenen Canalis sacralis nach Fuchs als Hinweis auf seine **Myelodysplasie** zu verwerten.

Ich bin keineswegs überzeugt, daß die Myelodysplasie, die in mehr ode weniger ausgesprochener Form ganz außerordentlich häufig zu sein scheint eine Erklärung der Enuresis abgibt, und daß sie nicht in der Mehrzahl d Fälle nur als ein Degenerationszeichen neben der Enuresis zu betrachten ist

Die **Prognose** der Spina bifida cystica ist eine sehr schlechte, wenn di Therapie nicht einsetzt. Der Tod tritt infolge Platzen des Sackes und In fektion ein. Nach dem Berichte des Londoner Komitees starben von 649 Kinde mit Spina bifida 612 im ersten Lebensjahr. Nach Buccheri starben d große Mehrzahl der Nichtoperierten innerhalb der ersten vier Lebenswoch Spontanheilung durch Obliteration des Sackes ist selten (ältere Fälle v Crampton, Camper, Hewett und von Bärensprung cit. von Ma chand, ein neuerer von da Torre). Ich selbst sah noch vor kurzer Z einen Fall (ohne jeden neurologischen Befund) in welchem eine Spina bif cystica angeblich sogar nach einer eitrigen Infektion des Sackes seit mehrer Jahrzehnten völlig geheilt war. Kleinere Cysten werden aber doch ab u zu bis in ein höheres Alter getragen (z. B. Fall von Riegel-Marchand) u

nnen dann noch zur Operation kommen (Losio operierte einen 23jährigen ınn).

Die älteren Methoden der **Behandlung**, Kompression, Punktion, Injektion on Jodlösungen oder sonstigen reizenden Flüssigkeiten zur Erzeugung von lhäsionen), Ligatur haben heut nur noch historisches Interesse.

Die einzige Methode, die heute in Betracht kommt, besteht in der Exsion des Sackes mit Verschluß des Defekts, eventuell durch osteoplasche Methoden. Buccheri operiert bei der meist fast absolut ungünstigen rognose jeden Fall, der nicht schon infiziert ist und betont, daß man auf e eventuell im Sacke enthaltenen Rückenmarksreste keine Rücksicht nehmen önne und brauche, da sie ohnehin degeneriert seien.

Böttcher-Garré schließen von der Operation alle Fälle aus, die hwere motorische und sensible Lähmungen der unteren Extremitäten oder lche der Blase und des Mastdarms zeigen, da diese Fälle doch nicht zu tten wären, ferner die meisten Fälle von Ulceration, Perforation und Inktion des Tumors. Leichtere Lähmungen betrachten sie nicht als Contraıdication. Von den 39 von ihnen operierten Fällen starben 25 (70 %) und ur 14 (30 %) blieben am Leben. Von den 25 gestorbenen starben 13 an en direkten Folgen der Operation. Die Infektion mit nachfolgender Meninitis ist nicht immer zu verhüten. Besonders bemerkenswert ist die Enttehung von Hydrocephalie nach Operation einer Spina bifida, die Böttcher-Garré viermal beobachteten, und die eine ungünstige Prognose giebt. Eine bsolute Heilung trat nur in 12 Fällen ein, und das waren alles Meningoelen, die überhaupt 75 % aller Dauerheilungen ausmachten. Nicht selten st die Operation von schweren Lähmungen gefolgt, und selbst bei Meningoele können leichte Paresen als Folgen der Operation auftreten.

Aus anderen Statistiken (Bellinger, Buccheri, Hildebrand) ergibt ich eine unmittelbar operative Mortalität zwischen 17 und 40 Proz.

Die postoperative Hydrocephalie, die auch den Schluß der Rückenwunde erhinderte, veranlaßt Paterson — ohne Erfolg — eine Drainage des ubduralraumes am Schädel vorzunehmen. Broca macht besonders darauf ufmerksam, daß die postoperative Hydrocephalie sich auch allmählich längere Zeit nach der Operation entwickeln können.

Unmittelbar nach der Operation oder Punktion können, infolge der lötzlichen Druckverminderung cerebrale Störungen bis zum Sopor eintreten, ie vorübergehen, wenn der intracranielle Druck sich wieder hergestellt hat.

Die Lähmungen der unteren Extremitäten können orthopädische bzw. hirurgische Maßnahmen später nötig machen.

Über die Spaltung der Membrana reuniens posterior über einer Spina ifida occulta vgl. oben S. 452.

Die wahren **Doppelmißbildungen** haben neurologisch nur ein verchwindendes Interesse. Unterschieden werden bekanntlich vollkommene Doppelmißbildungen, die nur am Steiß miteinander verwachsen sind und nvollkommene, wo der eine Zwilling, der Parasit, am Steißende des anderen, es Autositen befestigt, mehr oder weniger weitgehende Veränderungen erıidet, bis zu den subcutanen Parasiten, die wieder Übergänge zu den sacralen eratoiden Mischgeschwülsten zeigen (nach Borst).

Auch andere Anomalien des Rückenmarks spielen nur eine ganz geinge Rolle.

Insbesondere ist gegen die **Heterotopien** des Rückenmarks das größte Mißtra[uen] geboten, seitdem van Gieson in seiner bekannten Arbeit nachgewiesen hat, daß [f]alle so beschriebenen Heterotopien Kunstprodukte durch Zerrung des Rückenmarks [b]ei der Autopsie sind, und daß man sogar anscheinende Doppelbildungen, also zwei Rück[en]marksquerschnitte auf einem anscheinenden Horizontalschnitt erzielen kann. Sol[che] künstlichen Veränderungen kommen am häufigsten vor bei myelitisch erweicht[em] Rückenmark. Auch nach der van Giesonschen Arbeit sind solche arteficiellen Hete[ro]topien noch als Mißbildungen mitgeteilt worden.

Als echte **Heterotopie** sind einigemal Inseln grauer Substanz in d[en] Hintersträngen beobachtet worden (Pick, Zappert und Hitschman[n], Senator). Rosin beobachtete einmal einen Zapfen grauer Substanz, d[er] sich an der Grenze von Vorder- und Seitenstrang mit der Pia in die wei[ße] Substanz einschob.

Sekundäre Entwicklungsstörungen des Rückenmarks kommen bei Ane[n]cephalie vor. Dabei fehlen regelmäßig die Pyramiden, während die Ganglienzellen [des] Vorderhornes keine oder nur unbedeutende Defekte zeigen. Nach K. u. G. Petrén fehl[en] ferner bei Anencephalie fast regelmäßig die Zellen der Clarkeschen Säulen, indessen lieg[en] abweichende Beobachtungen vor von Arnold, von Monakow u. a., und man wi[rd] daher das Fehlen der Clarkeschen Säulen doch nicht mit dem Fehlen des Großhirn[s] sondern mit dem Fehlen oder mangelhafter Entwicklung des Kleinhirns oder der Klei[n]hirnseitenstrangbahnen, in diesem Falle also eigentlich als primäre Anomalie, bezeichn[en] müssen.

Die Entwicklungsstörungen, die bei hereditärer Lues zur Beobachtu[ng] kommen (Sträußler, Ranke, Rondoni, Trapet) und die insbesondere nach d[en] Angaben von Sträußler in naher Beziehung stehen zu den angeborenen hereditär[en] Erkrankungen des Nervensystems, gehören in ein anderes Kapitel. Das Kapitel d[er] Gliose, vielleicht auch der Lues berühren diejenigen Fälle, in denen Rolly b[ei] Ependymwucherung und Gliose des Rückenmarks beim Kinde Verdoppelung d[es] Zentralkanals beobachtete.

Literatur.

Arnold, Myelocyste. Zieglers Beitr. **16.** 1894.

Aschoff, Cysten. Lubarsch-Ostertags Ergebnisse. **2.** 1895. S. 487.

Bayerthal, Zur Kenntnis der Meningocele spuria. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **8.** 190[?] S. 641.

Beck, C., Röntgen rays in spina bifida. New York med. Rec. **56.** 1898.

Bernhardt, Spina bifida lumbo-sacralis. Deutsche Ärztezeitung. 1907.

Bohnstädt, Spina bifida occulta. Virchows Arch. **140.** 1895. S. 47.

Borst, Die angeborenen Geschwülste der Sacralregion. Zentralbl. f. allg. Path. 1898.

Böttcher, Prognose der Operation der Spina bifida. Bruns Beitr. **53.** 1907, S. 519.

Delaguière, Spina bifida lombe-sacrée. Arch. provinc. de chir. 1907. S. 150.

Frank, E., Tumor sacralis congenitus mit Metastasenbildung. Prager med. Wochensc[hr.] 1894. Nr. 2.

Fuchs, A., Über Beziehungen der Enuresis naturna zu Rudimentärformen der Sp[ina] bifida occulta (Myelodysplasie). Wiener med. Wochenschr. **60.** 1910. S. 1569.

van Gieson, A study of the artefeets of the nervous system. New York Med. Journ. 1[?]

Harrichausen, Dermoide im Wirbelkanal neben Verdoppelung des Rückenmarks. Deut[sche] Zeitschr. f. Nervenheilk. **36.** 1908. S. 268.

Hertwig, Urmund und Spina bifida. Arch. f. mikr. Anat. **39.** 1892.

Hildebrand, Untersuchungen zur Lehre von der Spina bifida. Deutsche Zeitsch[r. f.] Chir. **36.** 1893. S. 433.

Hildebrand, Angeb. cyst. Geschwulst der Steißgegend. Arch. f. klin. Chir. **49.** 189[?]

Hildebrand, Behandlung der Spina bifida. Arch. f. klin. Chir. **46.** 1893. S. 200.

Jacoby, Frühzeitige Störungen in der Entwicklung des Zentralnervensystems. Virch[ows] Arch. **147.**

achimsthal, Zur Kasuistik der Spina bifida occulta. Virch. Arch. **181.** 1893.
aes, Spina bifida occulta. Brit. Med. Journ. 1891.
atzenstein, Zur Pathologie und Therapie der Spina bifida occulta. Arch. f. klin. Chir. **64.** 1901. S. 607.
ermanner, Spina bifida mit vorderer Wirbelspalte. Zeitschr. f. Heilk. **27.** 1906.
ronthal, Zwei pathalogisch-anatomisch merkwürdige Befunde im Rückenmark. Neurol. Zentralbl. 1890. S. 392.
osio, Caso di Spina bifida in adulto. Riforma med. 1906. Nr. 13.
aaß, H., Zur operativen Behandlung der Spina bifida occulta. Deutsche med. Wochenschr. 1897. S. 750.
Iuscatello, Angeborene Spalten des Schädels und der Wirbelsäule. Arch. f. klin. Chir. **47.** 1894.
aterson, Treatment of spine bifida by drainage of the cerebral subdural space. Lancet 1909. S. 456.
'hilippson, Spina bifida occulta. Münchner med. Wochenschr. 1905. Nr. 29.
. Recklinghausen. Untersuchungen über Spina bifida. Virchows Arch. **105.** 1886.
Rolly, Abnorme Entwicklungsvorgänge am kindlichen Rückenmarkskanal. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **21.** 1902. S. 355.
Ruge, Sirenenbildung. Virchows Arch. **129.** 1892.
Russel, Case of removal of a large sacraltumour in a infant two hours old. Lancet 1897. S. 1411.
de Ruyter, Schädel- und Rückenmarksspalten. Arch. f. klin. Chir. **40.** 1896. S. 72.
Spietschka, Hautveränderung bei Spina bifida. Prager med. Wochenschr. 1899. Nr. 10/11.
Sulzer, Fall von Spina bifida. Zieglers Beitr. **12.** 1898.
Steiner, Verdoppelung des Rückenmarks. Diss. Königsberg 1895.
Virchow, Hypertrichosis circumscripta mit Spina bifida. Zeitschr. f. Ethnol. **7.** 1875. S. 279.
Wernitz, Spina bifida in ätiologischer und klinischer Beziehung. Diss. Dorpat 1880.
Westphal, A., Bisher anscheinend nicht beschriebene Mißbildung am Rückenmark. Arch. f. Psych. und Neurol. **40.** 1906.
Wieting, Zur Anatomie und Pathologie der Spina bifida und Zweiteilung des Rückenmarks. Beitr. f. klin. Chir. **25.** 1899.

Die Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarks.

Von

W. Braun und **M. Lewandowsky**-Berlin.

I. Die Wirbelverletzungen.

Die Verletzungen des Rückenmarks sind in ihrer großen Mehrzahl nu dann verständlich, wenn man gleichzeitig den Mechanismus und die Klin der Wirbelsäulenverletzungen berücksichtigt. Auf diese muß deshalb z nächst kurz, unter Vermeidung aller für den Neurologen unnötigen Einze heiten, eingegangen werden.

Mit Kocher unterscheiden wir zweckmäßig zwei Hauptgruppen vo Wirbelverletzungen, die partiellen oder isolierten und die totalen Ve letzungen, je nachdem nur ein Teil der Wirbelmasse und damit des Quer schnittes betroffen oder aber der ganze Querschnitt der Wirbelsäule in Mit leidenschaft gezogen ist. Bei den partiellen Verletzungen handelt es sic entweder um

a) Verletzungen der Wirbelkörper und ihrer Bandscheiben (Kontusionen Distorsionen, Kompressionsfrakturen) oder um

b) Verletzungen der Bögen und ihrer Fortsätze mit ihrem Bandappara (Distorsionen, Luxationen, isolierte Frakturen).

Die wichtigsten Typen der totalen Verletzungen sind:

a) Kompressions- oder Schrägfrakturen der Wirbelkörper kombiniert mit Zerreißung des Bogen- und Gelenkbandapparats und Verschie- bung der Wirbel gegeneinander (Luxationsfrakturen);
b) Kompressions- oder Schrägfrakturen kombiniert mit Bogen- oder Gelenkfortsatzfrakturen (Totalfrakturen);
c) Völlige Verschiebung zweier Wirbel im Bereich der Bandscheibe und der Seitengelenke gegeneinander (Totalluxationen);
d) Kombinationen der genannten Typen.

Für das Zustandekommen der verschiedenen Verletzungsarten und ih Lokalisation in den einzelnen Teilen der Wirbelsäule sind eine Reihe v Momenten von Bedeutung:

1. Der Ort, die Art, Richtung und Intensität der Gewalteinwirkun
2. die anatomischen und statischen Eigentümlichkeiten und die M chanik der Bewegungen der Wirbelsäule;
3. die Stellung und Haltung der Wirbelsäule und des ganzen Körpe im Momente der Verletzung.

Aus der Vielheit und Veränderlichkeit der hierbei möglichen Komponenten gibt sich ohne weiteres die Schwierigkeit oder Unmöglichkeit, im konkreten ll den Mechanismus der Verletzung bis ins einzelne zu analysieren.

Ätiologie. Die Verletzungen der Wirbelsäule durch direkte Gewalt — ab-sehen von den gesondert zu besprechenden Schuß- und Stichverletzungen — eten weit zurück hinter den durch indirekte stumpfe Gewalt verursachten ückgratsverletzungen. Sie sind bedingt durch direkten Stoß oder Schlag uf den Dornfortsatz oder den Wirbelbogen; sie kommen infolgedessen B. durch Aufschlagen auf den Rücken, Überfahrung durch ein über den acken, Rücken oder das Kreuz gehendes Rad, durch Hufschlag u. a. zu-tande. Es handelt sich, wenn nicht eine totale Zermalmung erfolgt, meist m isolierte Bogen- und Fortsatzbrüche. Besonders bemerkenswert sind die o entstehenden isolierten Bogenfrakturen, da es bei diesen nicht selten zu iner Quetschung oder Kompression des Rückenmarks durch das dislozierte ragment kommt.

Direkte Gewalten spielen außerdem bei manchen Halswirbelverletzungen ine Rolle, nämlich da, wo durch Stoß gegen den Nacken oder durch ktiven Muskelzug eine direkte Verschiebung (Luxation) zweier Wirbel gegen-inander, oder auch Frakturen der Processus spinosi (Distensionsfrakturen) be-lingt werden. Meist aber handelt es sich hier ebenso wie bei dem Durchbrechen ler ganzen Wirbelsäule infolge Überfahrung um eine Kombination direkt und indirekt wirkender Kräfte.

Die große Mehrzahl der Wirbelsäulenverletzungen entsteht auf in-lirektem Wege. Mehrere Haupttypen von Gewalteinwirkungen sind hier zu berücksichtigen. 1. Zusammenstauchung (Verkürzung in der Längs-richtung). 2. Überbeugung. 3. Überdrehung. 4. Verschiebung in der Horizontalen. 5. Überstreckung. In Wirklichkeit treffen meist mehrere dieser Momente zusammen, besonders oft Stauchung und Beugung, Beugung und Drehung, und diese beiden wieder mit horizontalen Verschiebungen. Gerade bei den schwersten Verletzungen arbeiten stauchende, beugende, drehende und schiebende Gewalten zusammen. Die in der Körperachse wirkenden Kräfte kommen in Betracht vor allem bei Fall aus größerer Höhe auf die Füße oder das Gesäß, auf den Kopf oder die Schultern. Bei der Überbeugung nach Fall auf den Kopf oder den Nacken ist vor allem die Halswirbelsäule, bei der Zusammenknickung des Rumpfes infolge Ge-walteinwirkungen auf den Rücken oder die Schultern (Verschüttung, Ein-klemmung zwischen Torbogen und Kutscherbock, Zusammenbrechen unter einer Last etc.) die Brust- und Lendenwirbelsäule exponiert. Überdrehungen spielen vornehmlich in der Halswirbelsäule, selten auch in der Lenden-wirbelsäule eine Rolle, und zwar bei Fall auf den Kopf und bei fixiertem Kopfe infolge Rotation des Halses und Rumpfes, bei fixiertem Rumpf und Halse umgekehrt durch Rotation des Kopfes z. B. bei seitlichem Stoß gegen lenselben. Schließlich seien noch die klinisch allerdings an Bedeutung hinter len genannten zurücktretenden Verletzungen durch Überstreckung des Kopfes und des Halses oder des ganzen Körpers im Kreuz erwähnt.

Mechanismus der indirekten Wirbelsäulenverletzungen. In vielen Punkten sind für das Verhalten der Wirbelsäule gegenüber den erwähnten ndirekten Gewalteinwirkungen ihre anatomischen und statischen Eigentüm-ichkeiten und ihre Haltung im Momente der Verletzung von ausschlag-

gebender Bedeutung. Die Zusammensetzung des Rückgrats aus einer gro Zahl von Wirbeln und deren Verbindung und Sicherung durch elasti und fibröse Bandapparate, Gelenke und Muskeln, trägt in hohem Grade d Bedürfnis nach Festigkeit, Tragfähigkeit, Elastizität und Biegsamkeit Re nung. Je elastischer die Wirbelsäule, um so seltener sind schwere V letzungen in ihrem Bereiche; Wirbelkörperfrakturen werden im Kindesal überhaupt nicht, im Jünglingsalter nur äußerst selten beobachtet. älteren Individuen genügen umgekehrt manchmal geringe Gewalten, schwere Verletzungen hervorzubringen; meist sind aber auch hier schw Traumen notwendig, um den kunstvollen Aufbau zu zertrümmern oder zerreißen. Von den beiden Komponenten der Wirbelsäule, der Wirbelkörp säule und der Bogenplatte mit ihren Fortsätzen, ist erstere der wesen lichste Träger der Körperlast und Mittelpunkt der Wirbelbewegungen. Ve möge der elastischen Bandscheiben, der doppelt s-förmigen Krümmung u der Zunahme des Querschnittes im Lendenwirbelabschnitt ist sie aber au befähigt, die Wucht eines Stoßes abzuschwächen und zu parieren. D Gelenkfortsätze der Bögen und die festen Bandapparate der Bögen un Fortsätze verstärken die Tragfähigkeit und Festigkeit der Wirbelsäu Außerdem aber besteht ihre Aufgabe in einer Hemmung, Regulierung u Steuerung der Bewegungen der Wirbelkörpersäule; besonders wichtig i diese Aufgabe in dem beweglichen Halsteil.

Die Zwischenwirbelscheiben bestehen aus einem äußeren Faserknorpelring u einem von diesem umschlossenen, unter hoher Spannung stehenden Gallertkern. Je Bandscheibe stellt nach Hyrtl gewissermaßen ein elastisches Kissen dar, das de darauf ruhenden Körper eine Bewegung nach allen Richtungen ermöglicht (Biegur Drehung, Verschiebung nach oben und unten, nach vorne und hinten). Bei die Bewegungen verändert die Bandscheibe ihre Gestalt; je nach der Bewegungsricht wird sie in toto oder zum Teil gedehnt oder abgeplattet, um nachher vermöge ih Elastizität in den Ruhezustand zurückzukehren.

Die Bewegungsfreiheit und die Elastizität der einzelnen Wirbelsäulenabschni hängt nun ab von dem Größenverhältnisse der Bandscheiben und der zugehörig Wirbelkörper. Je höher die Zwischenwirbelplatte, je kleiner die Höhe, Breite u Tiefe des Wirbelkörpers, um so größer ist die Beweglichkeit der betreffenden Part Die Biegsamkeit des Stabes ist deshalb am größten in der Halswirbelsäule; in weite Abstande folgt die Lendenwirbelsäule, und an letzter Stelle steht die Brustwirbelsäul Deren Exkursionsbreite wird außerdem noch beeinträchtigt durch die frontale Stellun der Seitengelenkflächen und den knöchernen Thorax.

Durch zahlreiche experimentelle Untersuchungen an der Leiche un theoretische Erwägungen auf Grund klinischer Beobachtungen hat m sich bemüht, den Mechanismus der indirekten Verletzungen, besonders d Stauchungen und Überbeugungen, aufzuklären. Es seien hier nur die Arbeit von Bonnet, Chédevergue, Ménard, v. Kryger, Kocher, und Wagne Stolper neben denen anderer erwähnt. Die im Sinne der Zusamme stauchung oder der Stauchung und mäßigen Beugung zugleich wirk den Gewalten treffen in erster Linie, wie die klinische Erfahrung und d Experiment zeigen, die Wirbelkörpersäule und verursachen am häufigs deren Kontusion und isolierte Fraktur, die Kompressionsfraktur. Bei d hier wirkenden fortgeleiteten Gewalten sind die Körper bezw. die Ba scheiben (Kontusionen) der untersten Brust- und der Lendenwirbel in ers Linie gefährdet. Für die verhängnisvollen Wirkungen einer stauchen Kraft, auch von mäßiger Intensität, liegen die Bedingungen im Bere der Brust- und Lendenwirbelsäule günstig. Die Bandscheiben sind nied können also erheblich weniger gut, wie im Bereich der Halswirbelsäule,

irbelkörper schützen; die Wirbelkörper selbst aber können infolge ihrer ongiosität nur wenig einem Drucke im Sinne der Stauchung und Beugung chgeben, ohne daß ihre Elastizitätsgrenze überschritten wird. In den eren Brustwirbelabschnitten wären die eben angeführten anatomischen orbedingungen von vornherein noch günstiger; es kommt aber trotzdem er nicht so oft zu Verletzungen, weil durch den Thorax und seinen Inalt eine starke Zusammenstauchung der einzelnen Brustwirbelkörper gegennander erheblich erschwert ist, vielmehr weit häufiger die ganze starre rustwirbelsäule den Stoß fortleitet bzw., z. B. bei Fall auf das Gesäß, uffängt. Gerade dieser Umstand trägt also dazu bei, daß die am Überang von der starren Brustwirbelsäule in den unteren Wirbelsäulenabschnitt elegenen Wirbelkörper den Hauptstoß, und, wenn eine Flexion — zumal ei fixierter unterer Lendenwirbelsäule — hinzutritt, die Hauptpressung rleiden müssen.

Bei Fall auf die Füße und das Gesäß wird bei gerader Körperhaltung die Lendenwirbelsäule, bei gleichzeitig gedrehtem und seitlich gebeugtem Rumpf ler unterste Brustwirbelsäulenabschnitt, bei Einwirken einer Gewalt auf Kopf ınd Schultern auch höhere Abschnitte der Brustwirbelsäule besonders leicht verletzt. Doch gibt es von dieser Regel bei diesen wie bei allen übrigen Verletzungsmodi häufige Abweichungen, ohne daß die Gründe dafür immer klar wären. Von Bedeutung für den Ort und die Schwere der Verletzungen ist sicherlich auch, ob die Wirbelsäule im Moment der Verletzung straff gestreckt und fixiert, ob der Körper erschlafft oder zusammengekrümmt ist, ob Abwehrbewegungen gemacht werden, ob die Wucht in den Knie- oder Fußgelenken abgeschwächt wird oder nicht und vieles andere mehr.

Bei den erst neuerdings beschriebenen sogenannten Verhebungsbrüchen handelt es sich nach Feinen um die Wirkung einer Last auf die im Momente des „Verhebens" von ihrer Muskulatur nicht abgesteifte bzw. durch plötzliche Ablenkung des Willens erschlaffte Lendenwirbelsäule in vertikaler Richtung, also im Sinne der reinen Stauchung. Ruht nun im Momente des Verhebens die Last allein auf dem knöchernen Teil der Wirbelsäule, so haben nach Feinen alle Wirbel den Vorteil, daß der nächstfolgende ihnen infolge seiner Beweglichkeit ein größeres Ausweichen gestattet, nur der fünfte Lendenwirbel hat diese Vorteile nicht mehr; er stemmt sich an den starren Nachbar (das Kreuzbein) an und erleidet eine Fraktur.

Die Gelenkfortsätze werden bei der Stauchung zwar auch aufeinander gepreßt, meist hält ihre harte Knochensubstanz aber länger stand, wie die der schwächeren spongiösen Wirbelkörper. In dem Moment, wo diese nachgeben, tritt nämlich infolge des Zusammenknickens der Wirbelkörpersäule nach vorn eine Druckentlastung der Seitengelenkflächen ein. Infolgedessen treten meist nur dann, wenn die Gewalt sich nicht erschöpft hat, Frakturen der Seitengelenkfortsätze, der Bögen oder Zerreißungen des Bandapparates der Bögen und Gelenke hinzu. In letzterem Falle ist es dann nur noch ein Schritt bis zur Verschiebung der Wirbel, insbesondere der Seitengelenkflächen gegeneinander, also zur gleichzeitigen Luxation.

Wir haben so die für die Stauchung charakteristischen Verletzungen von der einfachen Kompressionsfraktur des Wirbelkörpers bis zur Luxationskompressionsfraktur und der Totalfraktur.

Die Kompressionsbrüche der Körper äußern sich nur zum Teil als reine Abplattung des Körpers durch Zusammenpressen des spongiösen Gewebes; häufig, beson-

ders da, wo beugende Kräfte hinzutreten, handelt es sich um Formveränderungen Sinne eines Keils, oder um Schrägfrakturen, und zwar verlaufen diese meist von o hinten nach unten vorne. Häufig sind Fragmente vorne oder hinten abgesprengt o abgerissen, und gerade die letzteren können bei gleichzeitiger Abhebung oder Zerreißu des Ligamentum longitudinale post. auch ohne Verletzung der Bogenplatte in d Wirbelkanal hineingedrückt werden und das Mark verletzen. In selteneren Fällen find man Horizontal- und Längsbrüche. Besonders im Bereich der Brustwirbelsäule si manchmal mehrere Wirbelkörper frakturiert, während weiter unten meist die Verletzung auf einen beschränkt sind.

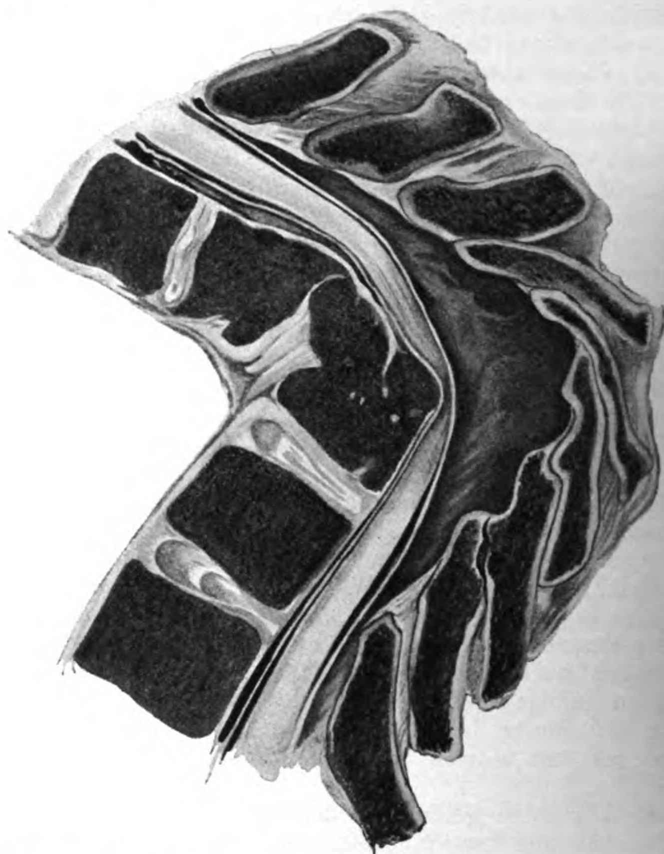


Abb. 117. Alte Kompressionsfraktur. Über der Konvexität zwischen Dura und Wirbel substituierende Fettgewebswucherung.
Pathologisches Institut des Krankenhauses Friedrichshain (Prof. L. Pick).

Die im Sinne der forcierten Beugung und Stauchung zuglei wirkenden Kräfte greifen im Gegensatz zu den reinen Stauchungen a Wirbelkörpersäule und Bogenreihe gleichzeitig an. Forcierte Beugun allein oder Beugung kombiniert mit Drehbewegungen wirkt in de weniger beweglichen unteren Wirbelsäulenabschnitten in demselben Sinn Im Bereich der beweglichen Halswirbelsäule schädigt sie manchmal ab auch ausschließlich den Bandapparat der Bögen und Seitengelenke. D Prädilektionsstellen für die durch Überbeugung allein oder durch Übe beugung und Stauchung zusammen verursachten Traumen sind die Tei

- Wirbelsäule, die auch normalerweise für die Flexion in erster Linie in tracht kommen; denn es handelt sich häufig bei diesen Verletzungen um e excessive Steigerung normaler Beugebewegungen. Es kommen infolgessen bei Beugung des Rumpfes wieder die beiden letzten Brustwirbel und r oberste Lendenwirbel in Frage, bei Beugung des Kopfes und Halses, gesehen von den später zu berücksichtigenden beiden obersten Halswirbeln, e untersten Halswirbel (5—7 Halswirbel), weit seltener die obersten Brustrbel. Der Mechanismus ergibt sich im übrigen aus den oben gemachten ısführungen.



bb. 118. Luxationsfraktur mit Iarkzertrümmerung im Bereich des 5. und 6. Halswirbels.
räparat des Pathol. Instituts d. Krankenıauses Friedrichshain (Prof. L. Pick).

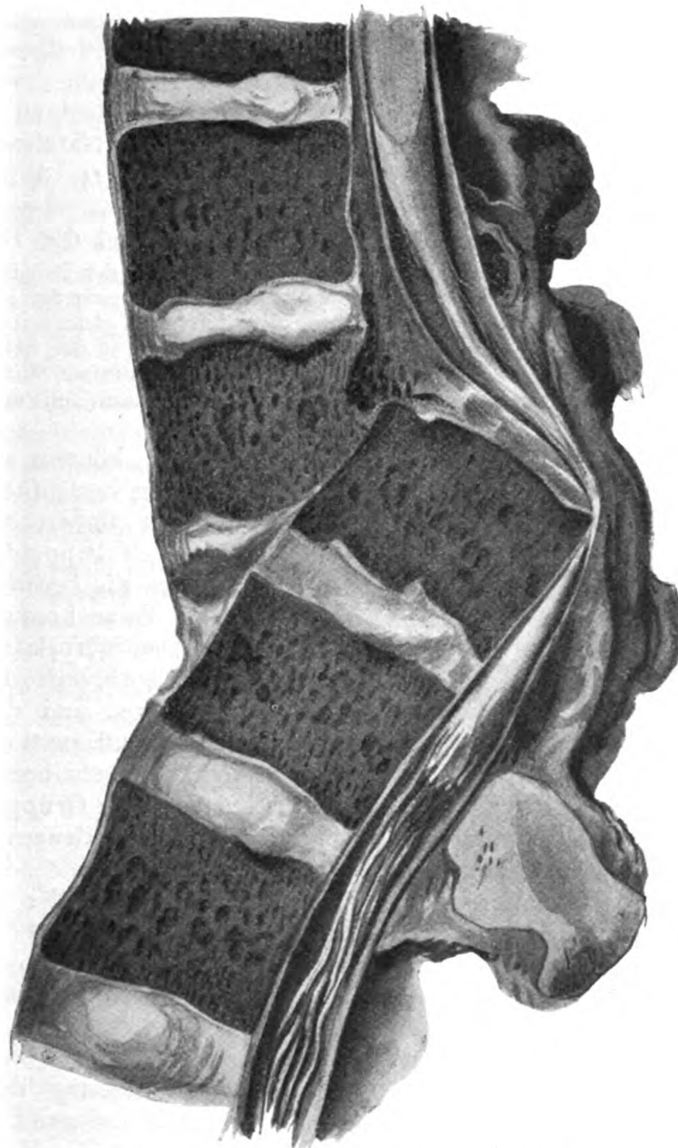


Abb. 119. Totalfraktur mit Markzerquetschung im Bereich des 12. Brust- und 1. Lendenwirbels.
Präparat des Pathologischen Instituts des Krankenhauses Friedrichshain (Prof. L. Pick).

Bei den Überbeugungen der Brust- und Lendenwirbelsäule haben es meist mit Totalverletzungen zu tun. In demselben Moment, wo Wirbelkörper nachgeben, bricht oder zerreißt auch der Zusammenhang Bereich der klaffenden, überspannten Bogenreihe. Damit ist die Kontinuit der ganzen Wirbelsäule unterbrochen. Da es sich bei den Brüchen d Wirbelkörper in diesen Fällen meist nicht um einfache Kompressionsbrüch sondern um schwere Wirbelkörperzertrümmerung oder um Schrägbrüc (seltener um Horizontal- und Längsbrüche) handelt, tritt meist eine star Dislokation der beiden betroffenen Wirbel gegeneinander ein; der obe gleitet meist über den unteren nach vorne, seltener verschiebt sich d untere nach hinten. Bei gleichzeitiger Zerreißung der Bandapparate fol dabei der Bogen mit seinen Fortsätzen dieser Vorwärtsbewegung des ober Wirbels; es kommt dabei zur Luxation der Seitengelenke nach vorne. I der Bogen allein oder mit seinen Fortsätzen frakturiert, so werden bei dies Verschiebung häufig Bogen- und Fortsatzfragmente mit verzogen und nic selten nach dem Wirbelkanal disloziert. Wir haben so die Haupttypen d Totalverletzungen vor uns, nämlich die Totalluxationsfraktur und d Luxationsschrägfraktur einerseits und die Totalfraktur anderseits.

In den seltenen Fällen, wo im Bereich der Brust- und Lendenwirbelsäule die Trennun der Wirbelkörper fast vollständig im Bereich der Bandscheiben, unter Zurücktreten d reinen Knochenverletzung, erfolgt, und gleichzeitig mit der Verschiebung der Wirb körper gegeneinander auch eine Luxation in den Seitengelenken statthat, redet man vo einer Totalluxation. Doch spielen in diesem Wirbelsäulenabschnitt dann meist auß beugenden noch vorwärtsschiebende, zum Teil direkte Gewalten (Überfahrung) dab eine Rolle.

Im Bereich des Brustkorbes können nur sehr schwere beugende Ge walten eine solche Totalverletzung herbeiführen; es knickt dann meist d Thorax im ganzen ein und wir finden neben der Wirbeltotalverletzun gleichzeitig Brustbein-, häufig auch Rippenfrakturen.

In der Halswirbelsäule liegen die Bedingungen für das Zustandekomme von Beugeverletzungen anders. Zwar kommen hier nicht selten in gleiche Weise wie im Bereich der unteren Wirbelsäulenabschnitte, und zwar beson ders zwischen 4.—7. Halswirbel, Totalverletzungen vor, und wir finden genau wie dort die Totalluxationsfrakturen und die Totalfrakturen. Dazu treten hier aber häufiger die reinen Totalluxationen, d. h. die Verschiebung der Wirbelkörper im Bereich der Bandscheiben zusammen mit einer Luxation in den Seitengelenken. Eine wichtige Gruppe, die den tieferen Wirbelsäulen- abschnitten fehlt, sind die isolierten Beugeverletzungen der Bogenreihe und der Seitengelenke.

Infolge der Höhe und Elastizität der Bandscheiben sind in der Hals- wirbelsäule so ausgedehnte Beuge- und Drehbewegungen zwischen de Wirbelkörpern möglich, daß bei der Überbeugung und bei der der Einfachhei wegen gleich mit zu besprechenden Überdrehung nicht selten die Wirbe körpersäule ihre Kontinuität wahrt, während der überdehnte Bandappar der Bögen und Seitengelenke zerreißt.

Tritt keine dauernde Verschiebung der Seitengelenkflächen gegenei ander ein, so reden wir von Distorsionen. Diese können ganz verschied schwer sein. Besonders ernst sind die Formen, wo es vorübergehend einem starken Klaffen der Wirbelbögen und Seitengelenke und damit starker Abknickung der Wirbel gegeneinander, manchmal auch zu ein vorübergehenden Verschiebung derselben kommt; hier ist das Mark schwer Zerrungen und Quetschungen ausgesetzt. Tritt nach Zerreißung des Gelen

ıdapparates eine dauernde Verschiebung zweier Wirbel in einem oder den Seitengelenken ein, so haben wir das Bild der isolierten oder Seitenenkluxation vor uns. Bei den Luxationen unterscheiden wir zwei ›upttypen: die Beugungsluxationen (doppelseitige Luxationen) und die ›tations- oder Abduktionsluxationen (einseitige Luxationen). Während die ›teren, wie der Name sagt, der Effekt einer reinen Beugung sind, wirken i den letzteren Seitenbeugung und Drehung zusammen.

Bei der forcierten Beugung des Kopfes gegen die Brust kommt es zu ıer Diastase an der Hinterfläche der Wirbelkörper und einer starken ›annung — dann Zerreißung des Bogen- und Gelenkbandapparats. Durch ne leichte Vorwärtsschiebung des oberen Wirbels erfolgt die Luxation, d. h. e Verhakung der oberen Gelenkfortsätze im Interstitium intervertebrale. a wo die Verschiebung nicht zur Verhakung ausreicht, findet nur eine antenstellung (Aufsitzen) der korrespondierenden Gelenkenden, also nur ne Subluxation statt.

Bei der Rotationsluxation, die meist einseitig, selten doppelseitig ist, ommen eine Rotation des oberen Wirbels an der Seite der Luxation nach orne und eine Beugung nach der andern Seite zusammen. Auf diese Veise werden die zu luxierenden Gelenkflächen des oberen Wirbels über ie des unteren nach vorne gehebelt bzw. gedreht. Auch hier haben wir ie Verhakung und das Aufsitzen zu unterscheiden. Selbst bei den einachsten Seitengelenksluxationen kommt es übrigens zu mehr oder weniger usgedehnten Lösungen des Zusammenhanges der Bandscheiben der zuehörigen Wirbel. Bei den Beugeluxationen sind sie oft so hochgradig, laß man sie dann besser den Totalverletzungen zuzählt; ebenso sind häufig Körperfrakturen gleichzeitig vorhanden. Trennen sich die Wirbelkörper vollständig, so tritt an Stelle der Seitengelenksluxation die Totalluxation.

Als besondere Form der durch drehende Gewalten verursachten Verletzungen der Virbelsäule ist die von Feinen vor einigen Jahren beschriebene traumatische Achsendrehung der ganzen Lendenwirbelsäule zu erwähnen. Es handelt sich hier ım eine Herausdrehung der ganzen Lendenwirbelsäule aus der einheitlichen Gesamtchse heraus, die hervorgerufen wird entweder durch die mehrmalige Drehung eines Menschen um seine Körperachse oder durch einen Fall aus größerer Höhe auf das Gesäß mit bestimmtem Auffallswinkel unter gleichzeitiger Drehung. Die anatomische Läsion am 5. Lendenwirbel stellt meist eine Luxationsfraktur dar, die Zertrümmerung kann sich natürlich auch auf den ersten Kreuzwirbel erstrecken. Am 1. Lendenwirbel handelt es sich um eine einseitige Luxation des rechten oder linken oberen Gelenkfortsatzes dieses Wirbels nach vorne.

Außer bei den durch direkt angreifende schiebende Gewalten bedingten Verletzungen (z. B. durch Stoß, Überfahrung, Aufschlagen auf den Rücken) wirken schiebende Gewalten in mannigfacher Weise bei den anderen Formen mit und tragen hier naturgemäß vor allem in hohem Maße zum Zustandekommen der schwersten Dislokationen bei.

Auch durch Überstreckung können Luxationen und Frakturen veranlaßt werden; doch haben sie geringeres klinisches Interesse. Zu erwähnen sind die durch Überstreckung verursachten Distorsionen der Bänder und Bandscheiben der Körperreihe und die Luxationen der Halswirbel. Einer vollständigen Überstreckung am Halse und in der Lendenwirbelsäule steht die Haltung der Processus spinosi und der Bögen entgegen, denn ehe die Körper auseinander weichen, werden diese aufeinander gepreßt und dadurch entweder weiterem Unheil gewehrt oder aber beim Durchbrechen der Körpersäule nach hinten und der dabei notwendigen gleich-

zeitigen Zertrümmerung der Bögen und Fortsätze so schwere Verletzung verursacht, daß jede Therapie hoffnungslos ist.

Mit wenigen Worten müssen wir noch auf die Verletzungen der beiden obersten Halswirbel eingehen, die wir bisher unberücksichtigt gelassen haben. Deren Verletzungen (Genickbruch) sind nicht immer tödlich, sondern es sind auch hier günstig verlaufene Fälle bekannt. Die Frakturen entstehen meist nach Gewalteinwirkung auf den Kopf, z. B. bei Fall auf denselben und nachfolgendem Umschlagen des Rumpfes nach rückwärts oder seitwärts, manchmal auch durch Überfahrung. Es finden sich Brüche der hinteren Bögen, des Processus spinosus des Epistropheus, weiter auch Gelenkbrüche; besonders wichtig und typisch ist aber die quere Fraktur des Dens epistrophei, der meist bricht, ehe das ihn fixierende Ligamentum transversum abreißt. Auch die isolierte Fraktur des Zahnes hat zunächst häufig nur die Bedeutung einer Körperfraktur ohne erhebliche Dislokation, später rückt aber nicht selten der Kopf nach vorn, da der Bandapparat allein nicht ausreicht, ihn in seiner Lage zu erhalten.

Die Luxationen zwischen Atlas und Epistropheus kommen meist durch starkes Beugen (forcierte Nickbewegung), und zwar häufig bei Einwirkung einer Gewalt am Hinterkopf, selten (bei Luxation nach hinten) durch Fall auf das Gesicht zustande, und zwar die einseitigen Luxationen bei mehr einseitigem Einwirken der betreffenden Gewalt und seitlicher Neigung des Kopfes.

Die isolierten einseitigen Luxationen des Atlas sind infolge der Möglichkeit ausgiebiger normaler Drehbewegung selten und prognostisch nicht ungünstig.

Bei den doppelseitigen Luxationen handelt es sich hier stets um Totalverletzungen, und zwar häufiger um Luxationsfrakturen wie um reine Totalluxationen, da der Zahn des Epistropheus oder der vordere Bogen des Atlas dabei meist mit bricht, während nur in seltenen Fällen der Bandapparat des Zahnes ohne dessen Bruch reißt. Nur da, wo der Zahn mit abgebrochen ist, ist eine Fortdauer des Lebens denkbar. Bei einer reinen Totalluxation nach vorne muß er in das Halsmark hineingedrückt werden.

Symptome und Diagnose der Wirbelsäulenverletzungen. Die Symptome der Wirbelsäulenverletzungen an sich sind nur in der Minderzahl der Fälle so charakteristisch, daß sich aus ihnen allein die Diagnose einer bestimmten Verletzungsform stellen ließe. Unsere Kenntnisse vom Mechanismus der Rückgratsverletzungen, die daraus sich ergebenden Prädilektionsstellen der einzelnen Verletzungsformen und vor allem gleichzeitig vorhandene Markerscheinungen müssen mit berücksichtigt werden, um zu einer sicheren oder Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu gelangen. Manchmal sind aber die Anhaltspunkte auch dann so unbestimmt, daß wir nicht einmal darüber ins klare kommen, ob es sich um eine partielle oder um eine totale Verletzung der Wirbel handelt. Die an Knochen und Weichteilen des Halses, Rückens und Kreuzes durch Palpation oder Inspektion nachweisbaren Veränderungen sind zunächst oft so geringfügig, daß durch sie nicht im allgemeinen auf das Vorhandensein einer Wirbelsäulenläsion hingewiesen wird. Und zwar kann dies sowohl bei leichten Distorsionen wie bei den schwersten Knochenverletzungen der Fall sein, im letzteren Fall besonders dann, wenn der Bandapparat Stand gehalten hat. Die Schmerzhaftigkeit und allgemeine Bewegungshemmung der Wirbelsäule ist übrigens bei Distorsionen nicht selten erheblich stärker wie bei Luxationen; ja bei den ein-

gen Seitengelenksluxationen klagen die Patienten manchmal auffallend ig, und nur die Unmöglichkeit, aktiv oder passiv bestimmte Bewegungen zuführen, weist auf das Bestehen einer Luxation hin. Für eine Wirbellenverletzung sprechen, abgesehen von der lokalen Schwellung und merzhaftigkeit bei Bewegungsversuchen, besonders der Druckschmerz bei dlopfen der Processus spinosi der betroffenen Wirbel und der Stauungsschmerz. Bei Frakturen sind die letzteren beiden erfahrungsgemäß ufig heftiger wie bei Distorsionen und Luxationen. Bei Verletzungen der eren Wirbelsäulenabschnitte ist die Erschwerung oder Unmöglichkeit des fsetzens und Aufrichtens und die reflektorische Feststellung der ganzen rbelsäule charakteristisch. Meist nur bei den direkt entstandenen, isoten Verletzungen oder bei den Bogen- und Fortsatzfrakturen, die Teilcheinungen von Totalfrakturen sind, kann lokale Crepitation oder Dislo-ion von Bogen- und Fortsatzfragmenten festgestellt werden. Am htigsten für eine spezielle Diagnose ist meist der Nachweis von Defortäten der Wirbelsäule. Im Bereich des Halses finden wir sowohl bei storsionen wie bei Luxationen erhebliche Schiefstellung des Halses d Kopfes. Man hat sich bemüht, Unterschiede zwischen beiden Formen rauszufinden; in frühen Stadien ist es aber häufig unmöglich, besonders nn Schwellung durch Ödem oder Bluterguß hinzukommt, zu bestimmen, die pathologische Stellung die Folge einer Verschiebung zweier Wirbel geneinander ist, oder ob sie durch reflektorische Feststellung der Wirbelule zur Entlastung der verletzten Teile bedingt ist. Nach einiger Zeit ht allerdings diese Schiefstellung und Bewegungsbeschränkung bei der istorsion von selbst allmählich zurück, ebenso hört sie in der Narkose f, während bei der Luxation die Erscheinungen und Bewegungsstörungen, enn nicht Kunsthilfe eintritt, weiter bestehen. Bei der Distorsion und mpletten Luxation ist der Kopf meist nach der verletzten Seite geneigt, d zwar bei beiden zur Entspannung der verletzten Teile, bei der Luxan außerdem wegen der bei der Verhakung eintretenden Annäherung der nachbarten Wirbel auf der verletzten Seite. Bei der Subluxation ist inlge der Kantenstellung der Gelenkenden und des dadurch bedingten laffens der verletzten Wirbelhälften der Kopf umgekehrt nach der genden Seite geneigt. Das Gesicht ist bei der einseitigen Luxation und bluxation meist nach der gesunden Seite gerichtet, bei der Distorsion echselt dies, bei den beiden ersteren ist ferner der Processus spinosus des xierten Wirbels nach der Seite der Verletzung abgewichen, der Processus ansversus des unteren Wirbels tritt mehr an die Oberfläche wie geöhnlich.

Bei der doppelseitigen Luxation der Seitengelenke finden wir eine exion im Bereich des Halses und gleichzeitig eine stärkere Lordose der alswirbelsäule. Dem entsprechend ist der Processus spinosus in der ittellinie nach vorn gerückt und infolgedessen weniger deutlich fühlbar, e beiden Processus transversi des unteren Wirbels sind näher der Oberche palpabel. All diese Feststellungen sind aber bei muskulösen und k- und kurzhalsigen Personen kaum möglich. Bei den Totalluxationskturen und Totalluxationen können eine Flexion des Halses, ein Klaffen der ocessus spinosi, die Einsenkung der Fortsatzlinie oberhalb der Verletzung, rücktreten des Processus spinosus des verletzten und Hervortreten des ocessus des nächstfolgenden Wirbels erkennbar sein. Wichtig ist hier der chweis eines abgebrochenen Processus spinosus oder des Bogens durch

Crepitation, oder im Bereich der obersten 3 Halswirbel die Palpa dislozierter Körper oder Körperteile vom Pharynx aus. Auch an Atlas Epistropheus wird die Veränderung der Beziehungen der Wirbel, das V übersinken oder die seitliche Abweichung des Kopfes, Unfähigkeit ihn Gleichgewicht zu halten, usw. auf die Diagnose führen.

Die leichteren Grade der Kompressionsfrakturen der Brust- und Lend wirbelsäule lassen sich mit den alten klinischen Untersuchungsmetho häufig in keiner Weise feststellen, solange keine Abknickung der Wir säule erfolgt. In den schwereren Fällen von Körperbrüchen und ganz sonders bei den Totalverletzungen wird die Diagnose wesentlich durch Nachweis eines Gibbus, bedingt durch das Zusammensinken der Wirb körpersäule nach vorn und gleichzeitiges Hervortreten eines oder mehre



Abb. 120. Nach dem Röntgenbild anscheinend Längsbruch des Wirbelkörpers, währe es sich tatsächlich um einen schweren Kompressionsbruch desselben handelte.

Processus spinosi, und zwar bei Verletzung eines Körpers meist des u mittelbar über dem verletzten Wirbel gelegenen, bei Verletzung mehre Wirbelkörper durch das Vortreten der Processus spinosi der verletzt Wirbel gestützt.

Da nicht selten bei Kompressionsbrüchen die Wirbelsäule erst mählich zusammensinkt, so kann der Gibbus manchmal im Anfang fe und erst im Laufe der Zeit sich entwickeln.

Auf die erwähnten Symptome darf bei allen Wirbelverletzun nur mit größter Vorsicht gefahndet werden, da durch forcierte Palpa und Beweglichkeitsprüfung usw. nachträgliche Verschiebungen der Wi und damit Markläsionen herbeigeführt werden können. Einen wesentlic Fortschritt bedeutet deshalb die Röntgographie, da sie einmal in vi Fällen ohne eingehende Untersuchung der Patienten zum Ziele führt, an seits aber Verletzungen aufdeckt, die früher nur vermutet werden kon

r sich jeglicher Beurteilung entzogen. In erster Linie gilt dies für die npressionsbrüche, in geringerem Grade aber für alle Verletzungsarten. e ganze Reihe von Beobachtungen von Kompressionsbrüchen, weiter von erwähnten Verhebungsbrüchen und Achsendrehungen der Wirbelsäule l mitgeteilt, bei denen dem Röntgenbild die Sicherstellung der Diagnose verdanken war. Natürlich kann man nichts Unmögliches von diesem gnostischen Hilfsmittel erwarten; besonders wieder bei starken und schwer veglichen Patienten, die außerdem nur mit größter Vorsicht verlagert rden dürfen, lassen sich gute Bilder nicht immer erzielen. Dazu kommt derartigen Patienten, daß es völlig ausgeschlossen ist, Photogramme in em anderen Durchmesser wie in dem von vorn nach hinten zu gewinnen.

Welchen Täuschungen man dabei aber ausgesetzt sein kann, möge das post rtem angefertigte Photogramm einer isolierten Wirbelsäule mit Totalfraktur im Be- :h des 6. Halswirbels erläutern. Während es sich bei der Frontalaufnahme (cf. Abb. 4) einen zierlichen Längsbruch des 6. Halswirbelkörpers zu handeln scheint, zeigte n nach Durchsägung der Wirbelsäule die schwerste Zertrümmerung des betreffenden rpers und eine starke Vortreibung des hinteren Fragmentes in den Wirbelkanal. ß in diesem Fall das Röntgenbild am Lebenden keinen Schluß zuließ, ist nicht zu rwundern.

Wenn also eine ganze Reihe von Fällen auch ferner im einzelnen tz der Röntgenuntersuchung ungeklärt bleiben wird, so ist anderseits zu ffen, daß bei weiterer Ausbildung der Technik die Güte und damit Ver- ndbarkeit der Röntgenbilder zur Aufklärung dunkler Fälle mehr und ehr steigen wird. Erwähnt sei noch, daß auch Frakturen der obersten iden Halswirbel röntgenologisch gedeutet worden sind. So beobachtete ittek eine Fraktur des Epistropheus mit Einkeilung und Abbrechen des ihnes, die in Heilung ausging.

Es fragt sich nun, wie sich bei diesen Verletzungen das Rückenmark id die Cauda equina verhalten und welche Beziehungen zwischen irbelsäulen- und Markverletzungen bestehen.

Das Rückenmark ist in dem weiten Duralsack an den Nervenwurzeln id den Ligamenta denticulata frei suspendiert, der Duralsack selbst hängt m dem Rande des Foramen occipitale magnum frei herab und füllt den irbelkanal, gegen dessen Wandung er durch die Wurzeln und deren :heide locker fixiert ist, bei weitem nicht aus. Das Rückenmark hat ifolgedessen Spielraum im Wirbelkanal. Gegen Erschütterungen ist es urch die erwähnte Suspension, durch die Elastizität der Wirbelsäule und urch den Liquor cerebrospinalis geschützt. Vor seitlichem Druck wird es enfalls wieder durch den Liquor, dann aber durch die Polsterung der irbelkanalwandung mit extraduralen Fettmassen und die Plexus venosi, hließlich durch die Verteilung der Bewegungen und Drehungen der irbelsäule auf größere Wirbelsäulenabschnitte behütet. Das Mark kann folgedessen unter normalen Verhältnissen auch extreme und komplizierte iegungen und Drehungen des Rückgrats mitmachen, ohne gezerrt oder quetscht zu werden.

Gegen direkte Gewalten ist das Rückenmark dank seiner verborgenen age solange gesichert, wie die schützende Bogenplatte stand hält. Da wo e Bogenplatte aber durch eine der oben erwähnten direkten Gewaltein- irkungen eingedrückt wird, wird das Mark gefährdet. Häufig handelt es ch hier um Quetschungen, oft aber auch um Kombination von Quetschung id Kompression oder auch um reine Kompression. In diesem Falle bleibt

der dislozierte Teil des Bogens dauernd gegen das Mark gepreßt. A
Quer- und Gelenkfortsätze, ja auch der Processus spinosus (Kitschi
können in den Wirbelkanal disloziert werden.

Wenn einer der erwähnten indirekten Verletzungsmechanismen vorli
tritt meist eine Markverletzung nur dann ein, wenn die Kontinuität
Wirbelsäule gelitten hat. Doch gibt es Ausnahmen von dieser Regel.
Einzelheiten der Markverletzungen werden unten erörtert. Erwähnt sei h
nur, daß Erschütterungen des Rückenmarkes und Hämatomyelie mit ih
später zu erörternden Eigentümlichkeiten z. B. bei Fall auf den Kopf o
das Gesäß vorkommen, ohne das irgendeine Verletzung an der Wirbelsä
nachweisbar oder überhaupt eingetreten wäre. Bei starker Überbeugung si
Dehnungen und Zerrungen, ja partielle Zerreißungen des Markes beobach
worden. Es sei hier z. B. auf eine Beobachtung Jenckels hingewiesen, wo na
Fall auf das Genick infolge der starken Überbiegung und seitlichen Verdrehu
des Rückenmarkes infolge direkter Zerrung an den austretenden Nerv
wurzeln ein Abriß der Hinterhörner und deren Verlagerung in die wei
Substanz ohne gleichzeitige nennenswerte Blutungen oder Erscheinung
einer Markquetschung erfolgte. Kontusionen und Zerquetschungen d
Rückenmarkes haben immer mindestens eine vorübergehende Versch
bung also wenigstens eine schwere Distorsion der benachbarten Wir
gegeneinander zur Voraussetzung. Umgekehrt gehen auch in seltenen Fäll
Totalfrakturen und Luxationsfrakturen der Wirbelsäule ohne Markverletzu
einher, natürlich nur dann, wenn keine erhebliche Dislokation im Berei
des Wirbelkanals stattgefunden hat und vor allem, wenn der Bandappar
derselben nicht in ausgedehntem Maße nachgegeben hat. Bei der En
des Wirbelkanals im Bereich der Brust- und Lendenwirbelsäule genüg
hier schon geringe Verschiebungen, um eine verhängnisvolle Raumbeschrä
kung herbeizuführen. Aus unseren weiter oben gemachten Ausführung
geht hervor, daß bei den durch Überbeugung hervorgerufenen Tota
luxationsfrakturen eine solche Dislokation infolge der hier so gut wie imme
erfolgenden Zerreißung des Bandapparates noch häufiger eintritt, wie b
den durch Stauchung bedingten Totalverletzungen. In neuerer Zeit sin
aber mehrfach Beobachtungen von Luxationsfrakturen, und zwar sowo
der Hals-, wie Brust- und Lendenwirbelsäule mitgeteilt worden, in dene
nervöse Störungen fehlten.

In der überwältigenden Mehrzahl sind aber die Totalverletzungen de
Wirbelsäule, abgesehen von dem unteren Lendenwirbelsäulenabschnitt, auc
mit schweren Markverletzungen vergesellschaftet. Die Wucht einer Ge
walt, die eine Totalverletzung hervorruft, ist so groß, daß, wenn es übe
haupt zu einer Quetschung des Markes im Moment der Verletzung komm
die Läsion meist eine totale und irreparable ist. Wir finden dann au
da, wo anscheinend genügend Platz für das Mark geblieben ist, bei intakt
Häuten und Fehlen jeglicher extramedullären Blutung eine starke Abplattu
und ausgedehnte Blutungen im Marke, die eine Wiederkehr der Funkti
unmöglich erscheinen lassen.

Wenn wir nun die einzelnen, durch indirekte Gewalt veranlaß
Wirbelsäulenverletzungen der Reihe nach ins Auge fassen, so kann zunäc
bei der schweren Distorsion der Wirbel eine so hochgradige V
schiebung des oberen Wirbels gegen den unteren erfolgen, daß das M
an der Stelle der stärksten Biegung entweder mit seiner Vorderfläche ü
die hintere Kante des Wirbelkörpers abgeknickt oder von dem nach v

en Wirbelkanal vorrückenden Bogen von hinten gequetscht oder zwischen belkörperkante und Bogen zerdrückt wird. Da bei den Distorsionen dislozierte Wirbel nach erfolgter Verletzung wieder in seine normale Lage ickritt, so ist am Skelett häufig nachher weder am Lebenden noch am en die stattgefundene Dislokation nachweisbar.

Von den Luxationen der Wirbelsäule sind die isolierten einseitigen engelenksluxationen verhältnismäßig günstige Verletzungen. Es liegt in Mechanismus der Rotations- und Abduktionsluxation am Halse, die r fast ausschließlich in Betracht kommt, und gleichzeitig in der Weite Wirbelkanals begründet, daß das Mark verhältnismäßig selten und nig gezerrt und gequetscht wird. In selteneren Fällen sind auch bei den pelseitigen Seitengelenksluxationen die Markerscheinungen geringfügig r gänzlich fehlend. Denn bei dieser Verletzungsform liegt immer die fahr einer Raumbeengung des Wirbelkanals durch das Vorwärtstreten des ierten Wirbelbogens also auch die einer Markverletzung, und zwar neben Quetschung des Markes im Momente der Verletzung die eines fortuernden Druckes und Reizes nahe.

Bei den Totalfrakturen oder den Totalluxationen der Halswirbel (nach rn und hinten) sind mit ganz seltenen Ausnahmen starke Quetschungen d Zerquetschungen oder Zerreißungen des Markes die notwendige Folge. d zwar wird auch hier wieder das Mark entweder über die Kante r abgeknickten Wirbelkörpersäule gespannt und gequetscht oder durch n nach vorn rutschenden Bogen zerdrückt. Es liegen aber bei Halsrbelsäulenverletzungen auch Beobachtungen vor, in denen die augenligsten Veränderungen des Markes nicht unmittelbar im Bereich der ochenverletzung, sondern in entfernteren Abschnitten des Halsmarkes sich den, z. B. Hämatomyelien.

Eine Kompression des Markes ohne gleichzeitige Kontusion oder Zeretschung wird dagegen bei den Totalverletzungen sehr selten beobachtet. ne solche Kompression kann durch ein in den Wirbelkanal disloziertes irbelkörperfragment oder aber durch die Verschiebung des ganzen Bogens er von Teilen des frakturierten Bogens erfolgen. In einem Fall von Panolfini wurde eine Kompression des Brustmarkes infolge Fraktur des . Brustwirbelbogens mit Subluxation und gleichzeitigem extraduralem Hämam und dadurch bedingte Paraplegie beobachtet. Im allgemeinen sind aber ch solche durch extradurale Blutungen hervorgerufene Kompressionsscheinungen von erheblicherem Umfang seltene Vorkommnisse.

Auch bei den Verletzungen des Atlas und Epistropheus hängt die bensgefahr in erster Linie ab von der Größe der Dislokation. Partielle rletzungen: Atlasbogenbrüche, Abbruch des Zahnes des Epistropheus, Subxationen des Atlas gegen den Epistropheus nach Lockerung der Bänder s Zahnes, einseitige Luxationen in den Seitengelenken beider Wirbel, sind ht immer tödlich, da eine Verengerung des Wirbelkanals bis zur Gefährng des Rückenmarkes durchaus nicht einzutreten braucht. Allerdings ist diesen Verletzungen mit einer späteren Zunahme der Dislokation, also auch t einer späteren Kompression oder Zerquetschung des Markes infolge Vorrtssinkens des schweren Kopfes und des diesem folgenden Atlas zu hnen. Bei den so gut wie aussichtslosen Totalluxationen und der Luxansfraktur zwischen Atlas und Epistropheus bohrt der Zahn sich in das rk hinein; bei den Totalluxationsfrakturen geschieht das gleiche, oder r nach vorn gleitende Atlasbogen zerdrückt von hinten her das Hals-

mark. Nach Law, der selbst über einen operativ behandelten Fall verfü sind bisher 4 Fälle von Totalluxationsfraktur im Bereich der obersten H wirbel mit völliger Genesung mitgeteilt worden.

Im Bereich der unteren Lendenwirbel kommen Totalverletzungen Wirbel mit verhältnismäßig geringen Verletzungen des Nervensystems ni selten vor. Die Cauda vermag eher wie das Mark auszuweichen und w infolgedessen weniger leicht in toto zerdrückt.

Weit günstiger liegen die Bedingungen bei den reinen Wirbelkörp frakturen, den Kompressionsfrakturen. Bei diesen ist eine Mitverletz des Markes durchaus nicht notwendig, insbesondere nicht bei den rein Kompressionsfrakturen, da hier der Querschnitt und der Inhalt des Wirb kanals häufig in keiner Weise tangiert wird. Auch bei mehrfachen Wirb körperbrüchen braucht das Mark nicht in Mitleidenschaft gezogen zu werd So berichtete M. Simon über einen Kompressionsbruch des 4. 5. und Halswirbelkörpers ohne dauernde Marksymptome.

Verläuft die Fraktur schräg von oben nach unten, so kann das M über die Kante des nach hinten vorstehenden unteren Fragmentes aber durch ein nach hinten herausgepreßtes Fragment zerquetscht werd Solange das Ligamentum longitudinale posterius nicht nachgibt, ist di Gefahr gering, ist es zerrissen, oder auch nur faltig abgehoben, dann ka die Kante oder das abgelöste Fragment, in seltenen Fällen auch die letzte Bandscheibe in die Lichtung des Kanals hineinrutschen und so das Mark drücken.

Wir sehen also, daß für das Zustandekommen der für die Thera günstigsten Form einer Markverletzung, nämlich der Kompression, die dingungen weit seltener gegeben sind, wie für die Kontusion und Z quetschung. Die Aussicht, daß bestehende Markerscheinungen gänzli oder wenigstens zu einem wesentlichen Teil durch Kompression bedingt sir ist mit einiger Wahrscheinlichkeit nur bei den isolierten Bogen- und Fo satzfrakturen also in erster Linie bei den durch direkte Gewalt bedingt Verletzungen vorhanden, während bei den indirekten Wirbelverletzungen sich meist um irreparable, durch Zerrung, Zerreißung oder Kontusion u Zerquetschung bedingte, also im Momente der Verletzung abgeschlosse Markverletzungen handelt.

Über die Häufigkeit und die Prognose der Wirbelsäulen- und Wirb säulen-Markverletzungen geben uns die Angaben einiger Autoren, vor all Wagner und Stolper, Kocher, Ménard und einige neuere Zusamme stellungen einigen Aufschluß. Wagner und Stolper beobachteten un 136 Fällen 111 mal Frakturen und Luxationsfrakturen, 25 mal Luxation darunter 20 Luxationen der Halswirbelsäule, 2 der Brust- und 3 der Lend wirbelsäule. Von diesen 136 Fällen verliefen 66, d. h. ungefähr 50 Pr tödlich, allerdings war in 25 der Fälle der Tod auf anderweitige schw Verletzungen zurückzuführen. Unter diesen komplizierenden Verletzu sind besonders Schädelbrüche, Rippen-, Becken- und Extremitätenbr neben denen innerer Organe zu erwähnen. Von den 100 Fällen, die und mehr Tage lebten und von ihnen beobachtet werden konn starben 30, und zwar von 16 Luxationen 9, von 84 Frakturen 21. Hals- und Lendenwirbelsäule waren im ganzen genau so oft betroffen, der letzte Brustwirbel allein (35 mal). Diesen folgte an Häufigkeit Verletzung der 1. Lendenwirbel (19 mal), dann folgte der 6., dann der 3. H wirbel (11 u. 10 mal).

Die Brustwirbelsäule war doppelt so oft betroffen (68 mal), wie die s- und Lendenwirbelsäule (je 34 mal), der letzte Brustwirbel am häufigsten mal); es folgten der 1. Lendenwirbel (19 mal), der 6. u. 3. Halswirbel u. 10 mal). In allen Statistiken überwiegen die Frakturen im Bereich untersten Brust- und obersten Lendenwirbel; so fand Ménard unter Fällen von Wirbelfrakturen allein 250, die die Gegend vom 11. Brust- 2. Lendenwirbel einnahmen. In Kochers Material tritt dies Überwiegen ht so scharf hervor. Kocher beobachtete unter 70 Fällen 7 Distorsionen d 8 isolierte Luxationen der Halswirbelsäule, 23 isolierte Frakturen der ust- und Lendenwirbelsäule, 29 Totalverletzungen.

Seit Ausbildung der Röntgendiagnostik mehren sich die Mitteilungen er isolierte Kompressionsbrüche der oberen Brust- und besonders auch r unteren Lendenwirbel, die sich früher der Diagnostik entzogen; es i nochmals auf die Achsendrehung und die Verhebungsbrüche hingewiesen. weifellos würde in neueren Statistiken eine gewisse Verschiebung der ahlen infolge davon zum Ausdruck kommen.

Unter den 25 Luxationen Wagners u. Stolpers waren 9 unmittelbar ödlich, von den 16 überlebenden starben noch 7. Die 9 Überlebenden betrafen lle die Halswirbelsäule. Unter 205 aus der Literatur gesammelten Luxa- onen fanden die gleichen Autoren 148 gestorben und 57 genesen. Von en häufigeren Beugeluxationen und Subluxationen, zu denen allerdings auch 'otalluxationen und zweifellos auch Luxationsfrakturen gezählt sind, starben iber $^4/_5$, von den selteneren Rotationsluxationen nicht ganz $^1/_3$. Dieser roße Unterschied in der Sterblichkeit ist fast ausschließlich auf das Zu- ücktreten schwerer Markläsionen bei den letztgenannten Verletzungen zu- ückzuführen. Aus dem gleichen Grunde haben die isolierten Frakturen ler Wirbelkörper eine recht gute Prognose, während die der Totalverletzun- gen ganz besonders schlecht ist, mit Ausnahme der Totalverletzungen der interen Lendenwirbel, da hier die Verletzungen der Cauda viel weniger usgedehnt und prognostisch besser sind, wie die Verletzungen des Rücken- narkes selbst.

Die feststehende Tatsache, daß eine Markverletzung um so gefährlicher ist, je höher sie liegt, besonders aber die Gefährlichkeit der Verletzungen im Bereich des oberen Halsmarkes, tritt in den Statistiken deutlich zutage.

Von den 30 Todesfällen der 100 klinisch beobachteten Fälle Wagners u. Stolpers entfielen 15, d. h die Hälfte, auf Verletzungen oberhalb des 7. Brustwirbels, trotzdem die Wirbelverletzungen der oberen Wirbelsäulen- abschnitte nur wenig mehr als den 4. Teil der Gesamtzahl der Beobach- tungen ausmachten. Burell fand unter 244 Wirbelbrüchen 50 Proz. Todes- fälle im Bereich der Lendenwirbel, 56 Proz. im Bereich der unteren Brust- wirbel; 76 Proz. im Bereich der oberen Brustwirbel und 85,7 Proz. bei den Halswirbelbrüchen.

Von 28 von Wagner klinisch beobachteten Verletzungen oberhalb des 7. Brustwirbels starben 15, also über die Hälfte, während von 72 unter- halb des 7. Brustwirbels gelegenen Verletzungen ebenfalls 15, d. h. kaum mehr wie $^1/_5$, starben. Von den 36 sofort oder kurz nach der Verletzung gestorbenen entfallen sogar 21 auf die erwähnten oberen Wirbelsäulen- abschnitte und nur 15 auf tiefere.

Interessant ist schließlich noch die Feststellung Wagners u. Stolpers, daß von den erwähnten 100 länger beobachteten Wirbelsäulenverletzungen 71 mal das Mark mit beteiligt war, und 29 mal nicht. Es kamen also

nahezu $^1/_3$ schwere Wirbelsäulenverletzungen, Luxationen und Fraktu ohne Rückenmarksläsion vor, eine Zahl, die auch Armour in einer neuen Arbeit für den Tatsachen entsprechend hält. Natürlich wird es immer a das zugrunde gelegte Material ankommen. Sind mehr Kompressionsbrüche b obachtet, so wird die Zahl der gleichzeitigen Markverletzungen und der Tod fälle eine geringere sein, wie da, wo die schweren Totalverletzungen überwiege

Sayre, der neuerdings 11 Fälle von Genickbruch zusammenstellte, fan daß nur ein Verletzter sofort nach der Verletzung starb, die übrigen zeigten te schwere, teils leichtere Lähmungen, vier blieben ohne dauernde Schädigung Corner konnte für 21 Fälle von Rotationsluxation des Atlas feststellen, da 8 mal gleichzeitige Frakturen bei der Autopsie nachgewiesen waren, daß n zweimal der Tod kurz nach der Verletzung, 6 mal dagegen erst nach länger Zeit, einmal sogar erst nach vielen Jahren eingetreten war. Häufig fehlte Markerscheinungen, unter 10 geheilten Fällen fanden sich solche nur einma

Kümmellsche Krankheit. Nach Kümmell wird eine besonder Krankheitsform, die nach Trauma der Wirbelsäule zur Erscheinung komm benannt. Es handelt sich um Fälle, in denen nach meist leichten Ver letzungen keine großen Veränderungen an der Wirbelsäule feststellbar sind die auch eine Zeitlang ohne Beschwerden bleiben, bis einige Wochen ode Monate nach der Verletzung sich ein Gibbus mit den typischen Störunge der Beweglichkeit entwickelt. Meist sind Frakturen röntgenologisch nach gewiesen, in einzelnen Fällen aber auch vermißt worden. Aber auch ei negatives Röntgenbild beweist nichts gegen feinere traumatische Verände rungen speziell im Bereich der Spongiosa, und man nimmt jetzt wohl all gemein an, daß eine traumatische Einwirkung zur Bildung eines gefäß reichen Granulationsgewebes im Innern des Wirbelkörpers führt, das nicht zur Callusbildung, sondern zur Resorption der verletzten und dann auch der unverletzten nicht beteiligten Knochenbälkchen und zum Zusammenbruch des Wirbels führt.

Hingewiesen sei endlich noch auf die während schwerre Geburten, insbesondere bei Extraktionen am Beckenende nicht ganz selten erfolgenden Frakturen der kindlichen Wirbelsäule. Fast immer ist der 6. Halswirbel hier beteiligt (Hofbauer). Die Kinder sterben bei ersichtlichen Verletzungen alle bald (in einem Falle von Ahlfeld erst nach 9 Tagen). Ob nicht doch leichte Verletzungen dauernd überwunden werden können, ob nicht gewisse Herde, die z. B. bei Littleschen Symptomen gelegentlich im Cervicalmark gefunden werden, solchen Verletznngen ihren Ursprung verdanken, steht dahin.

II. Die Rückenmarkverletzungen.

Aus den obenstehenden Ausführungen ergibt sich, daß die Art de Wirbelverletzung zwar selbstverständlich mitbestimmend, aber doch nich allein entscheidend ist für die Art und Schwere der Rückenmarksverletzun

Die Veränderungen des Rückenmarks bei Wirbeltraumen bestehen i Zertrümmerungen und Zerquetschungen, in Blutungen und in nekrotisch-de generativen Veränderungen. Die letzteren hat man auch unter den Begri der Rückenmarkserschütterung gebracht. Diese drei Arten von Verände rungen können sich in mannigfachster Weise miteinander verquicken. E wird die Übersichtlichkeit der Darstellung ferner noch dadurch erschwert daß die Rückenmarksveränderungen nach Wirbelsäulentrauma ohne Con tinuitätstrennung der Wirbelsäule sich nach keiner Richtung scharf von dene

Luxationen und Frakturen trennen lassen, trotzdem aber die reine Hämatomyelie nach Trauma an anderer Stelle behandelt werden muß.

Wir geben hier zunächst die Symptomatologie der schweren Rückenmarksquetschungen, ohne dabei die Folgen der gleichzeitig bestehenden Hämatomyelie und der posttraumatischen nekrotischen Veränderungen ausschließen zu können, und verweisen für die spezielle Schilderung der letzteren auf den zweiten Abschnitt dieses Kapitels, für die der Hämatomyelie auf den entsprechenden Abschnitt.

1. Rückenmarks-Quetschung und -Zertrümmerung.

Was zunächst die Bestimmung der Rückenmarksverletzung anlangt, so verlangt die Untersuchung des Nervensystems bei Rückenmarksverletzung oder bei Verdacht auf eine solche keine besonderen Maßregeln. Nur wird man sich hüten, die Lage des Patienten irgend zu ändern, um bei bestehender Wirbelverletzung nicht etwa neue Schädigungen des Rückenmarks zu schaffen: Auch die Untersuchung auf Schmerzhaftigkeit der Wirbel wird man ohne Lageänderung des Kranken wenn irgend möglich so ausführen, daß man die Hand unter den Rücken des Kranken schiebt. Kocher berichtet von Fällen, denen erst durch unpraktische Transportversuche die tödliche Markläsion beigebracht wurde. Glücklich verlief ein von Dufour berichteter Fall, in dem eine verkannte Cervicalwirbelluxation als Rheumatismus vier Wochen mit Massage behandelt wurde.

Ist der Verletzte bei Bewußtsein, so wird man ihn natürlich zunächst aktive Bewegungen machen lassen, dann die Reflexe und die Sensibilität untersuchen. Endlich wird man bei Prüfung der passiven Beweglichkeit der Glieder einerseits auf Atonie, andererseits auf das Kernigsche Symptom sehen. Sehr vorsichtig wird man auch auf Nackensteifigkeit untersuchen. Erschwert wird die Untersuchung häufig durch gleichzeitige Verletzungen der Extremitäten, Fracturen, Contusionen usw. Man muß sich natürlich überzeugen, daß Erschwerungen der willkürlichen Bewegung nicht auf solche Komplikationen zu beziehen sind.

Bei bewußtlosen Kranken gibt gewöhnlich das Verhalten der Reflexe eine Entscheidung, ob gröbere Verletzungen des Marks vorliegen oder nicht.

Im übrigen ist das Bewußtsein bei Wirbel- und Rückenmarksverletzungen nur selten aufgehoben, dann nämlich, wenn gleichzeitig eine Schädelverletzung, Commotio cerebri oder dergleichen stattgefunden hat. Der allgemeine Shock ist freilich auch bei reinen Rückenmarksverletzungen häufig ein außerordentlicher, er kann aber auch völlig fehlen.

Hat nun überhaupt eine Rückenmarksverletzung oberhalb der Cauda equina und des Conus stattgefunden, so sind die klinischen Bilder, die wir zu sehen bekommen, wohl in den meisten Fällen außerordentlich schwere. Auch in den Fällen, in denen, wie sich später zeigt, das Mark nicht völlig querdurchtrennt war, besteht doch unmittelbar und in den ersten Tagen nach der Verletzung häufig das Bild einer vollständigen oder fast vollständigen Querläsion, völlige Lähmung und Sensibilitätsaufhebung von der Stelle der Läsion abwärts mit Aufhellung der Sensibilitätsstörung an der Grenze gegen das genannte Gebiet, entsprechend der Überlagerung der sensiblen Dermatome.

Fast immer sind in diesen Fällen nach der Verletzung auch die Reflexe, Haut- und Sehnenreflexe, der unteren Körperhälfte vollständig aufgehoben.

Ein Fall von Kausch, wo nach einer operativen vollständigen Zerreißun des Rückenmarks die Reflexe, insbesondere auch der Patellarreflex erhalte blieben, ist im ersten Teil dieses Buches (S. 596) erwähnt.

In einer Anzahl von Fällen kann man noch Reste der Motilität ode der Sensibilität in der unteren Körperhälfte auch bald nach der Verletzun feststellen, und zwar wohl häufiger noch der Sensibilität, als der Motilitä Insbesondere fortgesetzte sensible Reizung, wie längeres Kneifen der Hau dringt dann durch und kommt als Schmerz zum Bewußtsein. Selten sin Fälle, wo bei fast völliger motorischer Lähmung doch nur eine geringe Ein buße der Sensibilität da ist. Das umgekehrte Verhalten haben wir n beobachtet.

Auch in den Fällen, wo die erhaltene Sensibilität nur gering ist, könne passive Bewegungen der gelähmten oder paretischen Extremitäten sehr stark Schmerzen verursachen (wohl infolge einer meningealen Blutung).

Sind auch Reste der Motilität erhalten, so können sich diese verschiede lokalisieren, Manchmal sind einige aktive Zehenbewegungen, manchmal auc geringe Bewegungen in den großen Gelenken zu erhalten.

Auch in den Fällen, in denen noch Motilitäts- oder Sensibilitätsrest erhalten sind, sind die Reflexe in der ersten Zeit nach der Verletzung meis aufgehoben, und zwar die Sehnenreflexe noch regelmäßiger als die Haut reflexe. Nach Kocher läßt sich indessen durch Berührung der Genitalien besonders bei jüngeren Individuen, auch bei totaler Querläsion häufig re flektorisch Erektion und Ejakulation erzeugen, durch Druck auf die Blase und die Hoden, Berührung und Kitzeln der Damm-, Rectal- und Oberschenkelgegend.

Die Fälle, in denen sich bald nach der Verletzung auch nur Spuren sensibler oder motorischer Lähmung nachweisen lassen, sind von vornherein prognostisch ganz erheblich günstiger zu beurteilen als diejenigen, bei denen eine völlige Lähmung unterhalb der Verletzungsstelle besteht. Aber selten kommen auch noch die Fälle mit anscheinender Totalunterbrechung zu einer relativen Restitution. Es ist sonach nach unserer Erfahrung, die mit Aus- führungen anderer Autoren, z. B. Walton, übereinstimmt, nicht ganz aus- nahmslos richtig, wenn Kocher sagt, daß wir in dem Bestehen einer sen- siblen und motorischen Lähmung mit Ausschluß jeglichen primären Reizungs- symptoms und in dem sofortigen Auftreten der Lähmung in ihrer ganzen und bleibenden Intensität einen kapitalen Anhaltspunkt haben zur Unter- scheidung der Totalquerläsion mit ihrer traurigen Prognose von den bloß partiellen Markläsionen, wo die Prognose besser sei.

Neben den Ausfallsymptomen kommen als Reizungssymptome vor: Schmerzen, Zuckungen, Priapismus.

Die Schmerzen sind wohl fast immer Wurzelschmerzen, und zwar sind zu unterscheiden solche, die im Bereiche der unmittelbar durch die Fract gequetschten Wurzeln, und solche, die unter dem direkt betroffenen Nive lokalisiert werden. Wir finden neben spontanen Schmerzen insbesonde häufig auch bei hochsitzenden Frakturen eine ganz enorme Schmerzhafti keit passiver Bewegungen der unteren Extremitäten. Sie ist wohl zu e klären durch extramedulläre Blutungen unterhalb der Frakturstelle u vereinbar mit einer sehr geringen Berührungsempfindung, aber natürli nicht mit deren totaler Aufhebung. Insofern sind diese Schmerzen unte halb der Frakturstelle ein Zeichen relativ günstiger Vorbedeutung.

Motorische Reizerscheinungen von seiten der Leitungsbahnen, Zuckung

dem unterhalb der Beine gelegenen Körperabschnitt kommen bei totaler ıerläsion nicht vor, sind aber auch bei partieller Läsion ziemlich selten. . den beiden Fällen, in denen wir sie sahen, ergab sich eine Reizung durch n Knochenfragment als Ursache, und sie dürften eine Indikation zu operavem Eingriff sein.

Eine sehr häufig erwähnte Erscheinung bei ückenmarksverletzungen ist der Priapismus. Ich laube, daß man aber zwei Arten des Priapisıus unterscheiden muß, von denen nur eine ine Reizerscheinung und ebenso wie die motoischen Reizerscheinungen ~~recht~~ selten ist, das ist lie echte Erektion, die auch von Ejakulation, bzw. inem durch Stunden währenden Samenfluß begleitet sein kann.

Es ist das nicht der Priapismus, der nach Kocher darin besteht, daß die corpora cavernosa penis gefüllt und geschwellt sind, ohne daß eine eigentliche Erektion vorliege, und den Kocher wohl mit Recht auf eine Vasomotorenlähmung bezieht (über diese vgl. Bd. I, S. 1124).

Einen dauernden langsamen Samenausfluß aus dem Penis nach Wirbelverletzung beobachtete Fürbringer bei einem 69jährigen Manne und bezieht ihn auf eine durch die Reizung des Rückenmarks bedingte Erregung der Spermabildung.

Die Schweißanomalien bei Querläsionen sind sehr verschieden. Es kann Hyperhidrosis der gelähmten Teile eintreten, wie in einem Falle von Wagner-Stolper, gewöhnlicher aber besteht Anhidrosis. Die paradoxe Schweißsekretion Schlesingers, d. i. Schweißsekretion bei Kälteeinflüssen, ist wohl in durch Läsionen der langen Bahnen gelähmten Gliedern bisher nicht beobachtet.

Die Blasen- und Mastdarmfunktionen bei hoher Querläsion sind zuerst aufgehoben, können sich aber — im Gegensatz zu den Folgeerscheinungen der Conus- und Caudaverletzungen — trotz bestehen bleibender totaler motorischer Extremitätenlähmung wieder herstellen in der Weise, daß eine geregelte, aber vom Willen ganz unabhängige Urin- und Stuhlentleerung sich wieder herstellt.

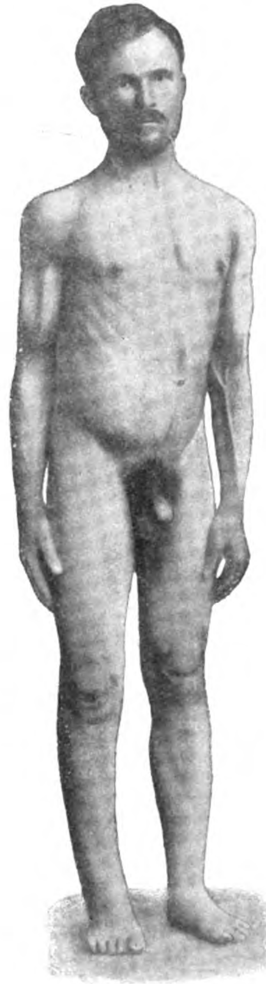


Abb. 121. Rechtseitige Lähmung der Bauchdeckenmuskulatur infolge partieller Verletzung d. Lendenmarks bei Kompressionsfraktur d. 1. Lendenwirbels. (Nach Wagner-Stolper.)

In den ableitenden Harnorganen ist nicht ganz selten Steinbildung nach Rückennmarksverletzung beobachtet worden (K. Müller), Die Nierensteine wurden in einem Falle von Wagner-Stolper als Phosphatsteine bestimmt. Sie führen die Bildung der Steine zurück auf eine Degeneration der Nierenepithelien infolge Anämie der Niere. Allerdings bestand Cystitis und Posner und Asch sind wohl mit Recht der Meinung, daß diese Steinbildung nur durch die Infektion der Harnorgane zu stande kommt. Klinisch können diese Nierensteine Monate nach der Verletzung zu den typischen Erscheinungen der Nierenkolik führen (K. Müller).

In einer Reihe von Fällen ist ferner eine Ectasia ventriculi allerhöchsten Grades beobachtet, so daß der Magen bis zur Symphyse herunterreichte. Mit der Magendilatation ist nach Henle eine Erweiterung des Duodenum verbunden. Nach Henle

ist eine Duodenalkompression durch das Mesenterium des herabgesunkenen Dünndarm anzunehmen. Braun und Seidel halten es für wahrscheinlich, daß nervöse Wirkunge des Splanchnicus hier verantwortlich zu machen sind.

Zu erwähnen ist der Meteorismus, der sehr häufig, und der paralytische Ileus der wiederholt auch nach partiellen Markläsionen beobachtet ist (Stolper, Murphy, Henle). Die Verletzten können unter den Erscheinungen des Ileus zugrunde gehen un

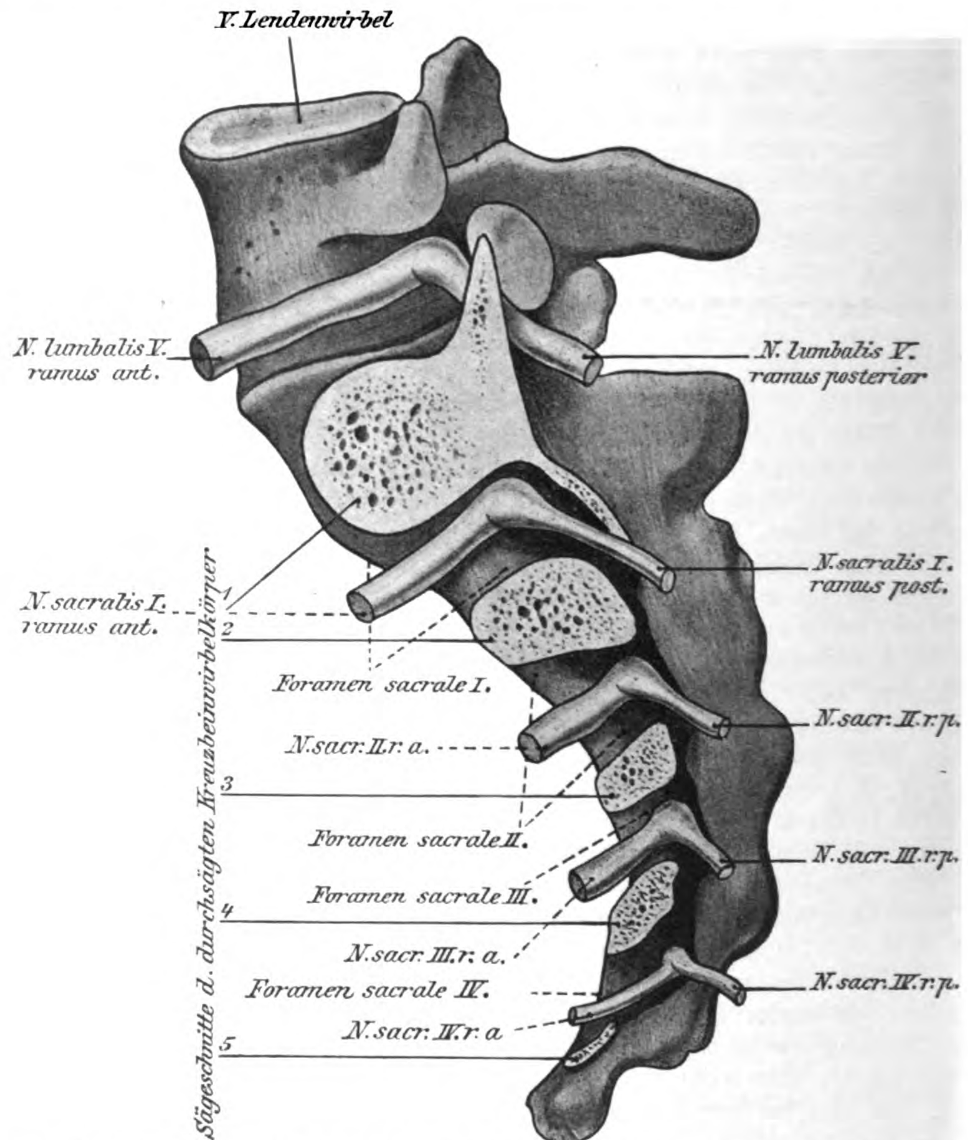


Abb. 122. Sagittalschnitt durch die Foramina sacralia ant. und post. (Nach Knoblauch.)

einige Male ist auch — ohne Erfolg — laparotomiert worden. Es ist wohl möglich, daß es sich hier um nervöse Einflüsse handelt (Splanchnicus).

Zu diesen Querschnittssymptomen gesellen sich die Symptome des Ausfalls der grauen zentralen Substanz des Rückenmarks, die aber bei höherem Sitz der Läsion zunächst hinter den ersteren verschwinden, und erst nach einiger Zeit zur Geltung kommen, dann, wenn segmentale Atrophien (mit Störungen der elektrischen Erregbarkeit) sich ausgebildet haben,

er wenn beim Rückgang der nsiblen Querschnittslähmung sich e segmentale Sensibilitätsstörung gen die funiculäre abgrenzen läßt.

Bei tieferem Sitz der Läsion eten die segmentalen Symptome iufiger von vornherein in den ordergrund, und die Querschnitts- mptome kommen nicht zur Gel- ing. Bei Läsionen des Lumbal- und acralmarks kommt es zu den typi- hen, segmental begrenzten Sensi- ilitätsstörungen und zu entspre- henden atrophischen Lähmungen er unteren Extremitäten (Abb. 121).

Im Gebiete des untersten Rük- enmarksabschnittes unter- cheidet Minor vom Konus einen Epikonus, bei dessen Affektion die Kniereflexe erhalten sind, die Sphinc- eren der Blase und des Mastdarms sich normal verhalten und nur Läh- mungen, zum Teil auch Anästhe- sien im Gebiete des Plexus sacra- lis, speziell der N. peronei und Fehlen der Achillessehnenreflexe vor- handen sind. Die untere Grenze des Epikonus ist zwischen dem 2. und 3. Sacralsegment, die obere zwischen dem 4. und 5. Lumbalsegment an- zunehmen, also würde der Epikonus die 5. Lumbal- und die beiden ersten Sacralwurzelm umfassen. Neuer- dings zieht Minor die obere Grenze noch um ein Segment höher, um nicht diejenigen Fälle auszuschlie- ßen, in denen auch eine Affektion des M. tibialis anticus gefunden wird.

Gerade im Gebiete des unter- sten Rückenmarksabschnittes kom- men übrigens die mannigfachsten Bilder durch eine Verschonung des einen oder anderen Teils selbst bei umfangreichen Läsionen vor, so sah ich bei ausgedehnter atrophi- scher Lähmung der unteren Extre- mitäten, Blasen- und Mastdarm- lähmung, Aufhebung der Erektion doch eine Erhaltung des Cremas- terreflexes. Müller beschrieb eine

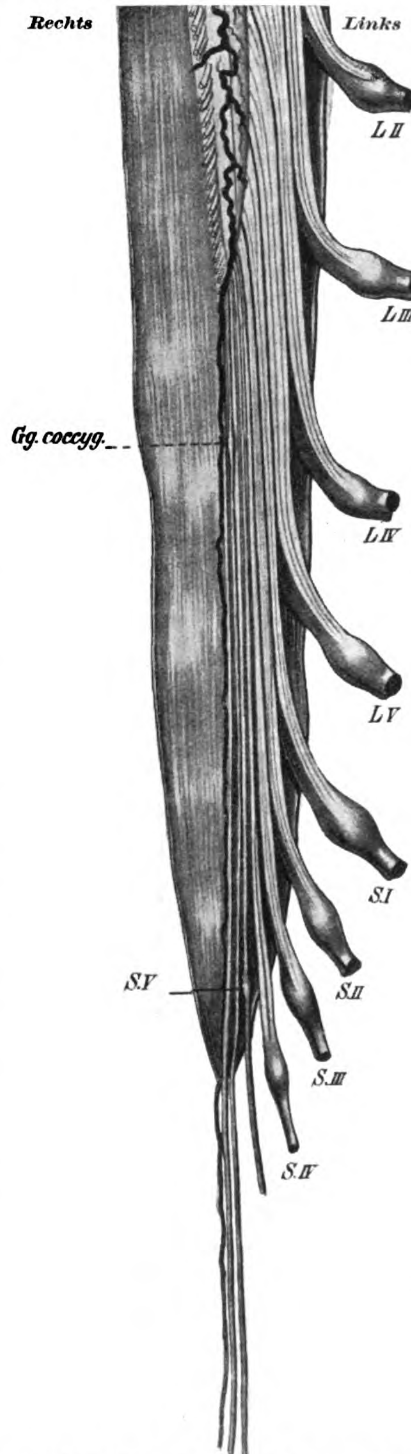


Abb. 123. Der unterste Rückenmarkabschnitt mit den Spinalganglien nach Arnold. Duralsack von vorn geöffnet. Die Wurzeln rechts am Rückenmark abgeschnitten. Gg. coccyg. u. S. V. Ganglion coccygeum u. Ganglion des V. Sakralnerven innerhalb des Duralsackes liegend.

Dissoziation der Urogenitalfunktionen derart, daß Erektion und Ejakulati erhalten, Blasen- und Mastdarmfunktion vernichtet war. In einem Fall v Stern und Stadelmann bestand neben dieser Dissoziation eine fast isolier Tibialislähmung.

Wenn sie so auch in einzelnen Fällen verschont bleiben können, sin zu den zentralen Störungen bei Affektionen der unteren Rückenmark

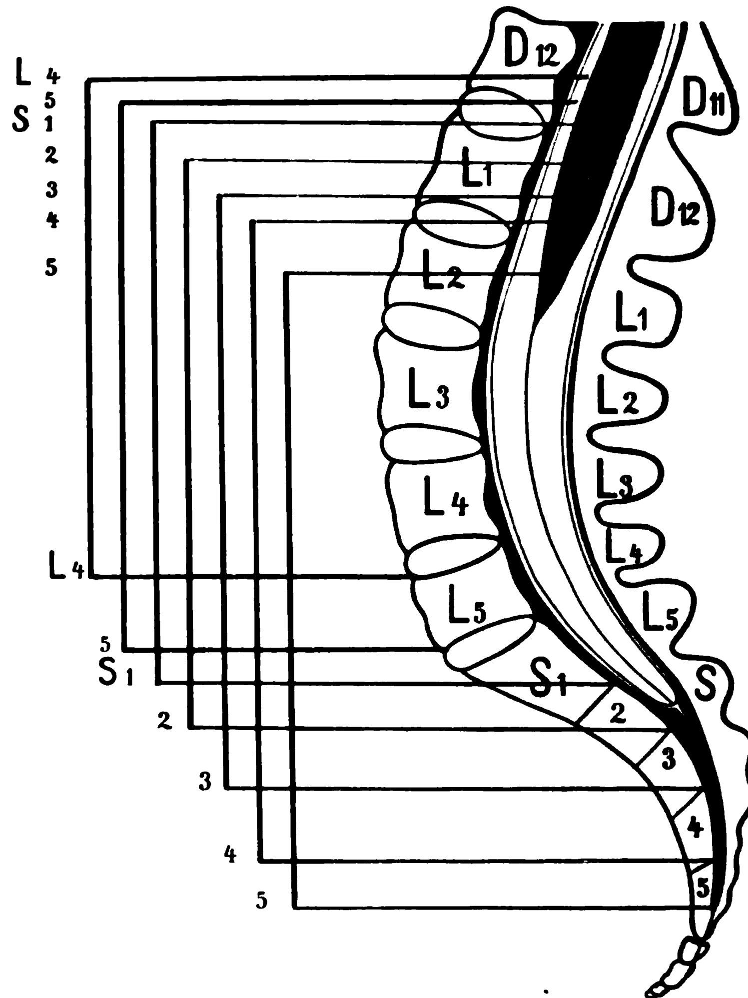


Abb. 124. Das untere Ende der Wirbelsäule in seiner topographischen Beziehung zum Lenden- und Sakralmark und zu den Ursprüngen und Austrittsstellen der Lenden- und Sakralnerven nach Raymond. Die oberen Horizontallinien geben den Ursprung de Wurzeln aus dem Mark, die unteren den aus dem Wirbelkanal.

abschnitte jedenfalls auch die Aufhebung der geregelten Harn- un Urinentleerung und der Genitalfunktionen des Mannes zu rechne

Zwar hat L. R. Müller behauptet, daß eine geregelte, wenn auch vo Willen unabhängige Urinentleerung sich bei Zerstörung des Konus, also d angeblichen Blasenzentrums, ebenso wieder einstellte, wie bei Querschnitt lähmung in den oberen Teilen des Marks, wenn nicht eine Cystitis d zwischen käme.

Die experimentellen Grundlagen dieser Anschauung sind jedoch neuerdings von ussy und Rossi völlig widerlegt worden. Sie standen schon früher in Wideruch mit den Experimenten von Lewandowsky und P. Schultz über periphere rohschneidung des Blasennerven.

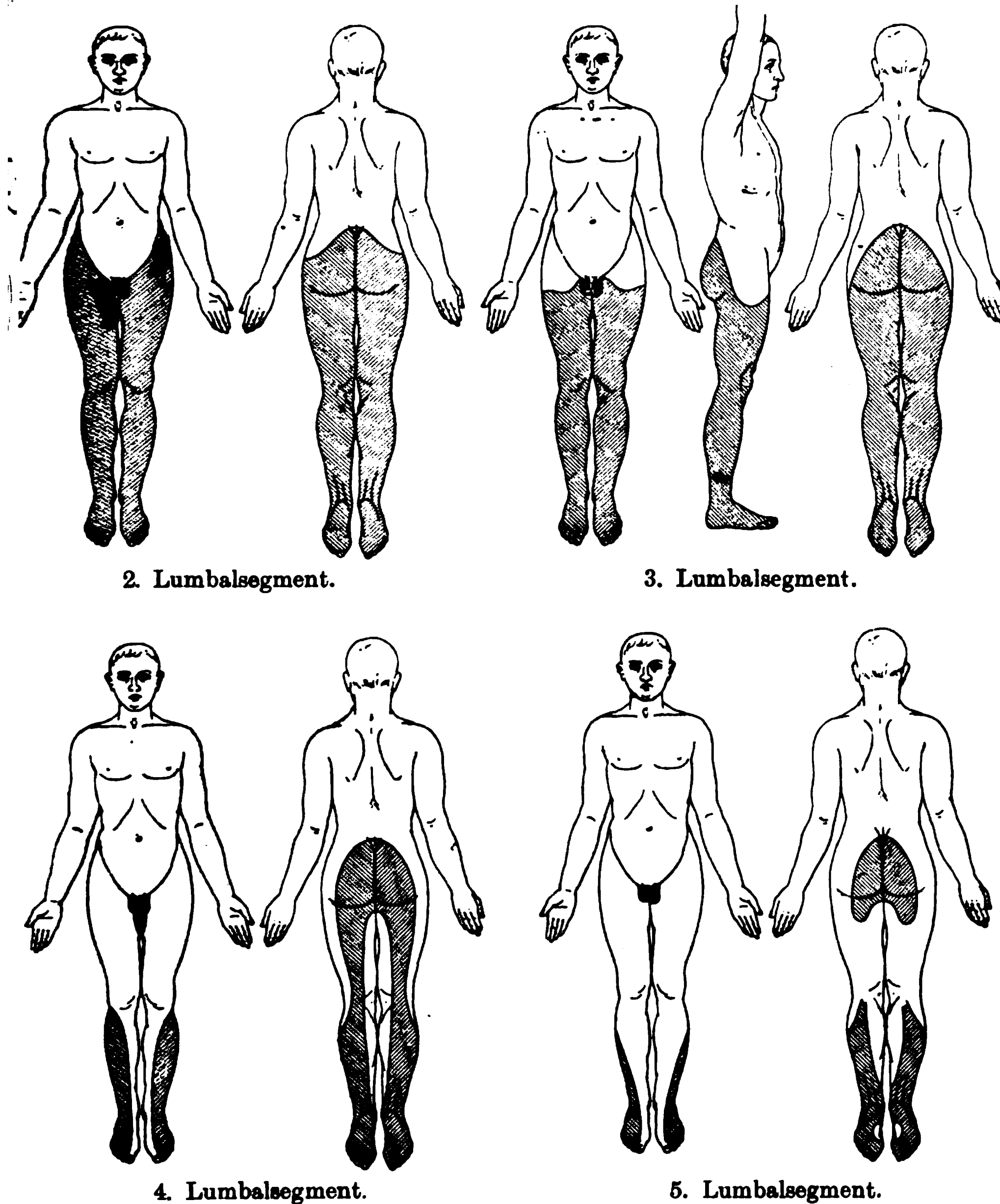
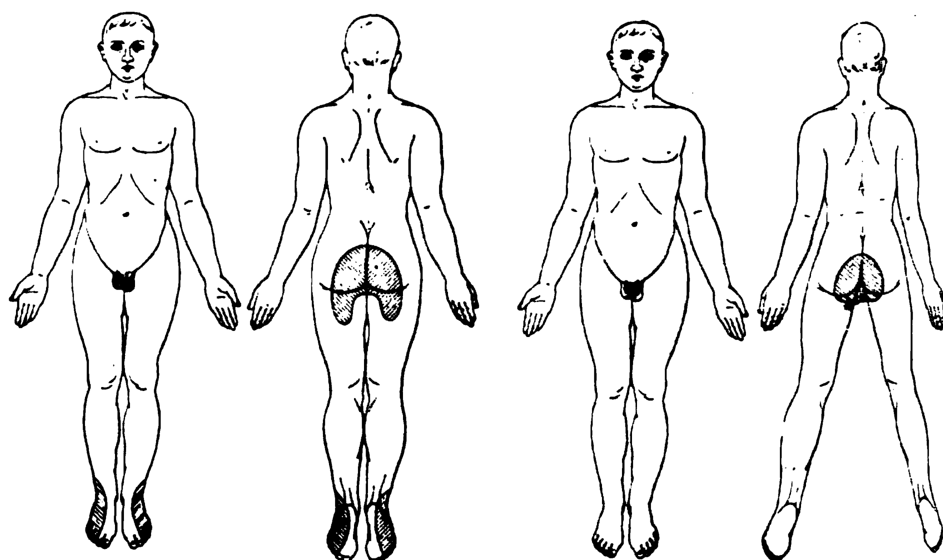


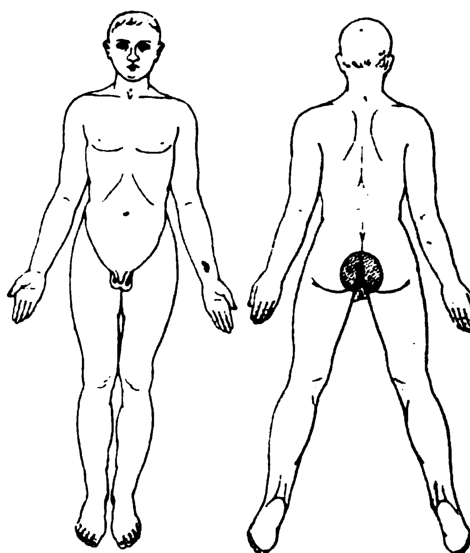
Abb. 125. Sensibilitätsstörungen bei Verletzungen des unteren Rückenmarksabschnitts. (Nach L. R. Müller.)

Entgegen den Bestätigungen der Müllerschen Lehre durch Strümpell, Stewart, Rosenfeld, Fürnrohr, Pick, Loeb, und im Unterschied auch von einigen vermittelnden Meinungen, von van Gehuchten, Berger, Balint und Benedict, Frankl-Hochwart, Minkowsky, Pini, Zimmer, Bechterew, glauben wir, daß die klassische Lehre durchaus zu Recht besteht,

nach welcher die Zerstörung der Rückenmarkszentren eine dauernde Lähmu der Blasenentleerung, meist in der Form einer Retention mit Ischuria paradox zur Folge hat. Nach Frankl-Hochwart ist das Primärsymptom bald Rete tion, bald Inkontinenz. Zu beachten ist nur, daß die Möglichkeit der Zurüc



1. Sakralsegment. 2. Sakralsegment.



3. Sakralsegment.

Abb. 126. Sensibilitätsstörungen bei Verletzungen des unteren Rückenmarksabschnitts (Nach L. R. Müller.)

haltung erheblicher Mengen von Harn bei einem ganz minimalen *Tonus* d Sphincter, ja auch bei der Leiche gegeben ist, wenn der Druck innerhal der Blase gering bleibt, daß zweitens Kranke mit Konusaffektionen *sich ein* gewisse Übung darin aneignen können, durch Druck mittels der Bauchpress

gefüllte Blase wenigstens teilweise in beliebigen Zeitintervallen zu entren. Wenn nun praktisch unzweifelhaft Fälle vorkommen, in denen sich e gewisse Ausstoßung des Urins auch bei Konus und Caudaaffektionen eder herstellt, so ist es das Natürliche, dieses Verhalten durch die Verıonung eines Teils des Blasenzentrums zu erklären, dessen Längsausdehnung Rückenmark eben durch diejenigen Fälle zu bestimmen wäre, wo eine uernde Inkontinenz bestehen bleibt.

Daß der Hauptteil des asenzentrums in der Höhe s 3. und 4. Sakralsegments gt, wird bewiesen durch e traumatischen Fälle von irchhoff, Sarbo, Herter.

Daß die sympathischen Ganien als Reflexzentren dienen, ılte ich durch nichts für eriesen. Eine gewisse eigene Ergbarkeit kommt aber der lasenmuskulatur selbst zu.

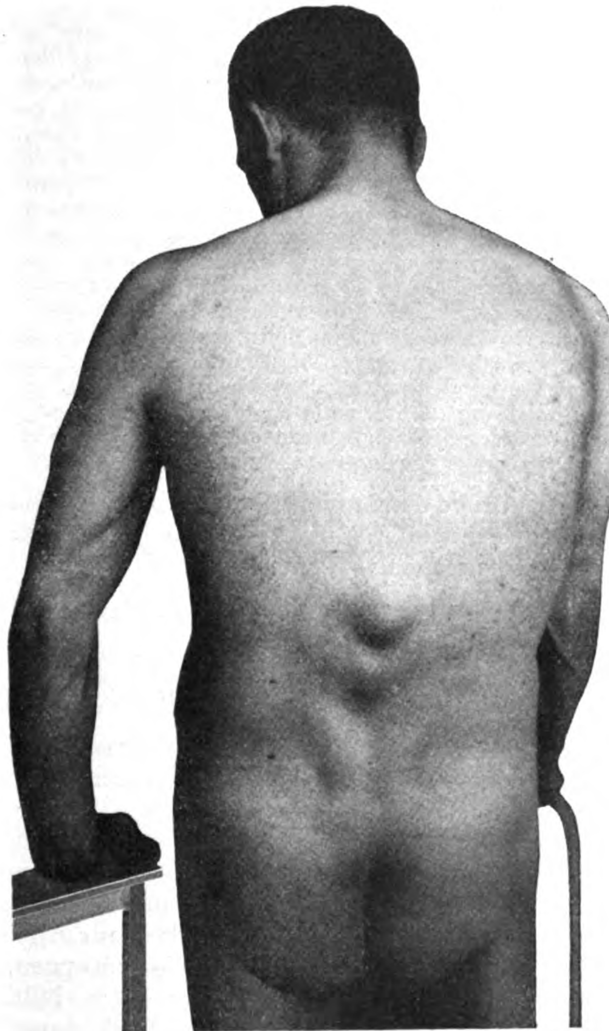


Abb. 127. Alte Fraktur der Lendenwirbelsäule mit Kompression der Cauda. Man bemerkt die Atrophie der Glutäalgegend.

Von großer Bedeutung ıt die Unterscheidung er Konusverletzungen on denen der Cauda quina. Der Ort der Wirelverletzung ist hierfür inofern ein Hinweis, als das Rückenmark selbst ja nur is zum 2. Lendenwirbel eicht. Indesssen können im Bereich des 12. Brustwirbels und des 1. Lendenwirbels lie Fasern der Cauda equina ugleich mit dem unteren Teil des Rückenmarks selbst etroffen werden, abgesehen lavon, daß auch bei noch ieferen Verletzungen neben ler Caudaquetschung eine Hämatomyelie des Konus estehen kann. Auch bei Fraktur des 12. Dorsalvirbels kann ein Knochenragment nur das Rückenmark selbst unter Verschoung der Wurzeln treffen (Erb-Schultze). Als weentliches Kriterium bei der Differentialdiagnose gelten die heftigen Schmerzen ei Caudaaffektionen. Es kommt aber eben nicht selten vor, daß solche Schmerzen war vorhanden sind und auch eine Caudaquetschung beweisen, nach deren Rückbildung dann aber eine gänzlich schmerzlose Konusaffektion übrig bleibt. Dauernd bestehen bleibende Schmerzen sprechen allerdings für die Affektion er Cauda. Asymmetrien der Erscheinungen im Sinne einer vorwiegend ein-

seitigen Erkrankung spricht für die Cauda, Dissoziation der Empfindung den Konus. Sehnenreflexe und trophische Störungen bieten keinen Anhaltspu zur Differentialdiagnose. Innerhalb der Cauda ergeben sich aus der Kenn der segmentalen Innervation, sowie der Austrittsstellen der Nervenwurz (vgl. Bd. I) leicht die möglichen Varietäten.

F. Krause und Oppenheim bezogen auf eine „Einklemmung der Ca equina" rasch einsetzende Kompressionserscheinungen, die unter dem Einflusse Muskelaktionen zustande kommen, und die zu einer Verschiebung der Cauda nach o und dann infolge der Einklemmung zu einer Art Aufbauschung des oberen Abschn der Cauda führen. Ein Sektionsbefund liegt nicht vor, bei der Operation w eine anscheinend eigentümliche Aufbauschung der Caudabündel gesehen, die auf e Kompression der Cauda darunter bezogen wurde. Wegen des fehlenden Sektionsbefu erscheint die gegebene Deutung noch nicht völlig gesichert, da doch die Cauda an der A trittsstelle der einzelnen Wurzeln überall fest fixiert ist. Die anscheinende Aufbausch der Cauda kann ein normaler Befund sein, weil sich die Caudawurzeln, wie ich an ein mir von Herrn Dr. Hein demonstrierten Präparat sehen konnte, bei lordotischer H tung der Wirbelsäule in solcher Weise krümmen können und erst bei einer gewiss Krümmung der Wirbelsäule gerade gespannt werden.

Meningocele spuria traumatica spinalis. In 5 Fällen (Liniger, Sche Schmidt-Thiem) ist nach einer Wirbelverletzung die Bildung einer subcutanen Fl sigkeitsansammlung in der Kreuz-Lendengegend beobachtet worden. Sie wird von d Autoren als Ansammlung von Cerebrospinalflüssigkeit gedeutet, die dann nur durch R der Dura ausgetreten sein könnte. Stolper macht jedoch auf die Möglichkeit v Verwechslungen mit traumatischen subcutanen Lymphergüssen aufmerksam (Décollem traumatique de la peau). Indessen hat Thiem die Geschwulst bei gebeugter Körp haltung wegdrücken können und dabei Parästhesien in den Beinen erscheinen sehen.

Es ist schließlich noch zu erwähnen, daß natürlich nicht nur an d Cauda, sondern in jeder Höhe der Wirbelsäule durch Frakturen Schädigung der austretenden Wurzeln vorkommen, deren Symptome — Reiz- und Lä mungssymptome — im allgemeinen keine Schwierigkeiten machen. Geg über der Hämatomyelie entscheiden auch hier die subjektiven Schmerzen.

2. Traumatische Nekrose und Rückenmarkserschütterung.

Die Kenntnis der posttraumatischen necrotischen Veränderungen de Rückenmarks ist hervorgegangen aus der Diskussion der Lehre von de Rückenmarkserschütternng.

Akzeptieren wir zunächst einmal diese Bezeichnung, so sind ein Reihe von Autoren auch heute durchaus noch nicht von dem Vorkomme einer „**Rückenmarkserschütterung**" überzeugt. Zu nennen sind Bramwel Page, Thorburn, Kocher, Stolper. Der Standpunkt, den insbesonde Kocher vertritt, daß nämlich alle Störungen, die durch Wirbelverletzung vo kommen, auf Hämatomyelie beruhen, läßt sich jedoch keinesfalls aufrec erhalten. Es handelt sich tatsächlich nur darum, welcher Art die nich hämatomyelischen Veränderungen sind, und ob und inwieweit anatomisch nachweisbar sind.

Zunächst ist das Vorkommen nicht-hämatomyelischer traumatisc Veränderungen experimentell bewiesen. Dabei kommt es zunächst ni darauf an, ob die Veränderungen unter den beim Menschen gewöhnlic Verhältnissen vorkommen, sondern zunächst darauf, daß sie überhaupt v kommen. Schmaus hat durch Verhämmerung des Rückenmarks e Reihe von Veränderungen erzeugt, sowohl Erweichungsherde, wie a Herde von Quellung und Degeneration der Achsencylinder mit Bildung klumpigen, myelischen Körpern, Segmentierung oder feinkörnigem Zer

h die Markscheiden können degenerieren, und diese Degeneration sowohl der Marchischen wie der Weigertschen Methode nachweisbar sein. nso können die Ganglienzellen der Tigrolyse verfallen. Einen Teil dieser änderungen bezieht Schmaus dann noch auf Lymphorrhagien in das vebe, die er sich unter dem Einfluß von Druckschwankungen im Liquor ebrospinalis zustande gekommen denkt. In den leichtesten Fällen nimmt dann aber ohne anatomischen Befund nur eine molekulare Veränderung Nervenfasern an, die er einer Ermüdung gleichsetzt, durch die dann der eine leichtere Disposition zur Erkrankung eventuell sogar bei nur maler Beanspruchung gegeben wäre.

Beschränken wir uns zunächst auf das pathologisch-anatomisch Nachisbare, so sind die von Schmaus erhobenen Befunde mannigfach wiederit und erweitert worden. Sehr genaue Untersuchungen darüber rühren n Fickler her, der die von Schmaus gewählten wiederholten kleinen aumen durch Anbringung eines einmaligen Traumas ersetzte, und auch Einwirkung solchen Traumas auf das freigelegte Rückenmark unterchte. Er macht auf die Bedeutung der Richtungslinie des Traumas r die Lokalisation der Veränderungen aufmerksam, die sich in der dem auma gegebenen Richtung und zwar hauptsächlich an der Einwirkungslle und der Ausmündungsstelle der Richtungslinie lokalisierten. Er hat ch graphisch am Präparat die Bewegung des Rückenmarks gegen die irbelsäule bei traumatischen Einwirkungen auf die Wirbelsäule studiert. r behauptet, daß die durch ein Trauma verursachte Bewegung des Rückenarks eine Schleuderbewegung ist, die von der Gewalteinwirkungsstelle is in der Richtung des Traumas erfolgt. Die Marklähmung hat ihre Urche nicht in einer Erschütterung des Rückenmarks, sondern sie ist die ichteste Form der Quetschung des Rückenmarks. Die Schwere der eränderung ist am größten an der Stelle des Contrecoups, wo das Rückenark nämlich an die knöcherne Wirbelsäule anschlägt. Besonderen Wert gt Fickler auf die Verdrängung des Axoplasmas als Ursache vorüberhender Leitungsstörung — eine recht problematische Auffassung. Überaupt dürfte es sicher sein, daß die Kompression eine der Hauptursachen, er sehr unwahrscheinlich, daß sie die einzige ist.

Hartmann nimmt Zirkulationsstörungen im Lymph- und Blutgefäßstem an und unterscheidet lymphogene traumatische Degeneration und chämische Degeneration. Von der Bedeutung der Ischämie ist es schwer, ch zu überzeugen. Thromben zwar hat auch Fickler gesehen, aber es ann sich hier auch um sekundäre Prozesse handeln. Von den Lymphgüssen hat ja Schmaus schon gesprochen. Durch sie erklärt sich die n einer Reihe von Autoren (Kahler, Lépine, Fickler) beobachtete Erciterung des Zentralkanals. Die ätiologische Bedeutung der Lymphauung für die Nekrose dürfte allerdings nicht bewiesen, eher eine Bedeuing für vorübergehende Störungen zuzugeben sein.

Luxenburger hat Versuche über die Wirkung der Zerrung des ückenmarks angestellt, die durch plötzliches Aufhalten eines senkrechten alles der Versuchstiere erreicht wurde. Er fand dabei multiple kleinste lutungen (die Arndt aber durch Druckverminderung der Cerebrospinalissigkeit bei der Vergrößerung des Lumbalraumes erklärt). Eine Abenzung der anatomischen Zerrungs- und Erschütterungseffekte voneinander ann er aber nicht geben.

Zu verwerten sind endlich hier noch Erfahrungen, die gelegentlich bei

operativen Versuchen am Rückenmark gemacht werden. Wir finden h und zwar entfernt und ohne Zusammenhang mit der Operationswun manchmal alle die von Schmaus erwähnten Befunde, nekrotische Her (viel häufiger als Blutungen), oder die diffusen Veränderungen der Achs cylinder, oder — und darauf möchte ich hier noch besonders hinweisen anscheinend systematische Degenerationen, bei denen sowohl die Fas (Marchische Methode), als auch die Ursprungszellen (Nisslsche Metho primär und elektiv zugrunde gehen, d. h. nicht infolge allgemeiner E nährungsstörungen (Ödem, Ischämie), sondern infolge im einzelnen dur aus unklarer Einflüsse des operativen Eingriffs, mag man diese nun mo kular nennen oder nicht.

Abgesehen von diesen systematischen Degenerationen sind pathologis anatomisch die Veränderungen der sogenannten Rückenmarkserschütteru zu beurteilen als Erweichungen oder als degenerative Myelitis, wie sie ihren verschiedenen Stadien von Henneberg im Kapitel Myelitis geschild werden. Ich vermag wenigstens zwischen den von den Autoren (Schma u. a.) gegebenen Schilderungen der Rückenmarkserschütterungsveränderung und denen der obengenannten Formen der sogenannten Myelitis durcha keinen Unterschied zu erkennen. Auch das, was Henneberg über d zweifelhafte Rolle der ischämischen Veränderungen und der Lymphstauung von der Myelitis sagt, trifft genau auch auf die Veränderungen der Rücke markserschütterung zu.

Für die Frage nach der klinischen Existenz der Rückenmarkserschütteru bedeutet es nichts, daß die Vertreter einer Rückenmarkserschütterung si immer in einer anscheinend sehr bedrängten Verteidigungsstellung befunde haben. Die Angreifer (Kocher, Stolper, Minor etc.) haben es immer s dargestellt, als wenn mit dem Nachweis einer Hämatomyelie, den sie i vielen Fällen wirklich erbrachten oder supponierten, die Frage nach d Rückenmarkserschütterung gegenstandslos würde. Gerade die Hämat myelien beweisen aber, daß es eine „Rückenmarkserschütterung" — i weitesten Sinne — geben muß. Denn wie erklärt sich denn der regressiv Verlauf der Krankheitssymptome nach Hämatomyelie? Dadurch, daß dur das Trauma der Blutung das Rückenmark in viel weiterer Ausdehnun außer Funktion gesetzt wird, als es der anatomischen Ausdehnung der Blu tung entspricht. Es kann sich nur fragen 1. ob die anatomischen Ver änderungen, die wir in der Umgebung von Hämatomyelien finden, dieselbe sind, wie die der sogenannten Rückenmarkserschütterung; 2. ob diese Ver änderungen auch ganz ohne Blutung vorkommen. An der Notwendigke der Bejahung beider Fragen kann wohl kaum ein Zweifel sein. Die Ver änderungen in der Umgebung von Blutungen sehen genau so aus, wie di von Schmaus beschriebenen Rückenmarkserschütterungen (nekrotische Herd nekrotische Felder etc.), und ebenso ist es nicht nur experimentell, sonde auch durch die Untersuchung menschlichen Materials festgestellt, daß di Veränderungen ohne Blutungen oder wenigstens mit so geringen Blutung vorkommen, daß diese für die Deutung des klinischen Bildes völlig bela los sind.

Wenn man unter Rückenmarkserschütterung alle die traumatisc Einwirkungen zusammenfaßt, die keine Rückenmarkszerquetschung und ke Hämatomyelie sind, so wird die Rückenmarkserschütterung keine einheitli Erscheinungsform und keine einheitliche Prognose haben. Denn es ist sic daß die nervöse Substanz, die in einem nekrotischen Herd eingeschmol

unwiderruflich verloren ist. Die Symptomatologie des nekrotischen ·des wird also ganz gleich der der Hämatomyelie sein, z. B. in einem l von Schaeffer.

Dagegen sind die von Schmaus sonst beschriebenen Veränderungen einem Teil wohl rückbildungsfähig, solange nicht Fasern und Zellen lig zugrunde gegangen sind. In der Tat sind auf die anatomische ckbildung dieser Veränderungen auch die langsame klinische Rückbildung ler Rückenmarksverletzungen, wie oben schon erwähnt, auch bei vorndener Hämatomyelie, zurückzuführen.

Die Frage endlich, ob Ausfälle der Rückenmarksfunktion sich nach rletzungen einstellen können ohne anatomisch nachweisbare Schädigungen, ıß in bejahendem Sinne beantwortet werden. Es sind Fälle bekannt, in nen nach einem Wirbelbruch der Tod eintrat ohne — auch bei mikroskoscher Untersuchung — nachweisbare Schädigung des Rückenmarks (Stoler), also infolge einer sogleich wieder ausgeglichenen Kompression. Da ne Quetschung des Rückenmarks, wie Fickler gezeigt hat, auch ohne erletzung der Wirbelsäule möglich ist, so muß man annehmen, daß solche ırzen und sofort aufgehobenen Kompressionen[1]) auch bei geschlossener irbelsäule zu Symptomen der Rückenmarksverletzung führen können. s gibt weiter in der Tat auch seltene Fälle, in denen Symptome einer hweren Querläsion in wenigen Tagen völlig zurückgehen (Hartmann). ie Fälle sind freilich so selten, daß man prognostisch kaum mit ihnen chnen kann. Inwieweit es sich in diesen günstig verlaufenen Fällen um ine Kompression oder die Schmausschen nekrotischen Veränderungen ichterer Art gehandelt hat, ist natürlich nicht zu sagen. Denn man ann in den Fällen, wo sogleich nach dem Trauma der Tod eingetreten t ohne nachweisbare Schädigung des Rückenmarks, annehmen, daß doch ie Fasern so geschädigt waren, daß sie nach entsprechender Zeit deeneriert gefunden worden wären. An frisch durchschnittenen Fasern sehen ir ja zunächst auch nichts. Es wäre aber auch möglich, daß trotz chwerer Funktionsstörung die geschädigten Fasern auch späterhin nicht zur egeneration kämen, sondern sich bald wieder erholten und dann einen natomischen Befund überhaupt nicht erkennen ließen. Das wäre dann lso der Begriff der reinen Rückenmarkserschütterung. Daß deren isoiertes Vorkommen nicht streng bewiesen ist, kann man zugeben. Da die ymptomatologie der schweren Verletzungen, d. h. die Schnelligkeit der ückbildung, es aber sehr wahrscheinlich macht, daß sie neben deren ymptomen eine erhebliche Rolle spielt, so ist nicht einzusehen, warum nan aus der Frage des isolierten Vorkommens eine Prinzipienfrage nachen sollte.

Daß das Rückenmark gegen mechanische Schädigung sehr empfindlich st, sehen wir auch aus der bekannten Tatsache, daß nach der schonend usgeführten Exstirpation extramedullärer Tumoren zunächst fast immer ine Verschlimmerung der Lähmung, meist eine Umwandlung der vorher pastischen Parese in eine schlaffe, manchmal mit Verlust der Sehnenreflexe, lie Folge ist.

Die Frage, ob die durch ein Trauma an Zellen oder Strängen experinentell zweifellos zu erzeugenden rein degenerative Veränderungen auch

---

[1]) Wieweit durch die Kompression dann noch Vorgänge, die man als Chock der Diaschisis bezeichnen kann, ausgelöst werden können, ist hier nicht die Frage.

klinisch von Wichtigkeit werden können, ist bisher nicht behandelt. darf jedenfalls nicht zusammengeworfen werden mit der Frage der trau- tischen Entstehung chronischer Strang- und Zellerkrankungen (z. B. amyotrophischen Lateralsklerose).

Ich (L.) möchte in diesem Zusammenhang einen Fall erwähnen, für den ich Analogon in der Literatur nicht gefunden habe. Es handelt sich um eine ältere Frau mit völliger Sicherheit behauptete, seit einem Fall in ihrer Jugend, vor ca. 30 Jahr eine damals akut entstandene Beweglichkeitsbeschränkung der Arme behalten zu ha ohne daß sie jemals Schmerzen oder andere Symptome gehabt hatte und ohne daß Lähmung jemals eine Neigung zur Progression gezeigt hätte. Es handelte sich eine fast ganz symmetrische atrophische Lähmung der Schultermuskulatur, und zw im wesentlichen des Pectoralis und des Cucullaris (mit Verschonung der oberen Port ohne jedes andere Symptom, das auf einen geschlossenen Herd hätte hinweisen könn Auch die Lähmung selbst war nicht so verteilt, daß man sie ohne weiteres durch e geschlossenen Herd, etwa eine Hämatomyelie des Vorderhorns, hätte erklären können. diesem Falle habe ich an eine rein degenerative Atrophie der Vorderhornzellen gedac

Der Fall würde an die von Erb beschriebenen Fälle traumatisch au gelöster Poliomyelitis chronica erinnern; aber der Verlauf war eben abso kein progressiver.

Die Rückenmarkserscheinungen, die bei der Kümmellschen Krankhe vorkommen (s. oben S. 472), entsprechen denen bei Spondylitis, d. h. s entstehen allmählich.

3. Die Verletzungen des Rückenmarks mittels schneidender und stechender Werkzeuge.

Die Verletzungen des Rückenmarks mittels schneidender und stechend Werkzeuge sind sehr lange bekannt. Seit Brown-Séquard haben s besonderes Interesse errregt, weil sie als Experimente der Natur für be sonders geeignet galten, die Leitungsbahnen im Rückenmark des Mensche festzustellen. Was sich in dieser Richtung ergeben hat, ist im I. Teile diese Handbuchs vorweggenommen (S. 778). Es darf gesagt werden, daß es an wirklich zuverlässig klinisch und anatomisch untersuchten Einzelfällen noch immer vollständig mangelt. Nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit lassen sich statistische Zusammenstellungen, wie insbesondere die von Petrén für die Lösung der allgemeinen Frage verwenden.

Die Verletzungen selbst geschehen mit Messern, Dolchen, Feilen, Beilen Säbeln, Bohrern, Haarnadeln usw. Sie werden nur selten bei Selbstmord versuchen, vielmehr meist von einer zweiten Person verursacht. Auch di Enthauptungen und Guillotinierungen müßten eigentlich in diese Kategor gerechnet werden. Die große Mehrzahl der Verletzungen trifft die Hals wirbelsäule, weil sie dem Angreifer gewöhnlich die bequemste Höhe biete Verletzungen der Lendenwirbelsäule sind sehr selten. Hingegen sind Stic zwischen Occiput und Atlas (Weiß), zwischen Atlas und Epistropheus meh fach beobachtet worden.

Die Stich- und Schnittverletzungen geschehen am häufigsten in d Weise, daß das verletzende Instrument die Zwischenbogenbänder trifft u durchdringt, aber auch die knöchernen Bogen und Fortsätze können gl von mit einiger Wucht geführten Hieben oder Stichen durchschlagen werd In letzterem Falle kommt es nicht selten vor, daß kleine Knochensegme mit in den Wirbelkanal und das Rückenmark verschleppt werden.

Das verletzende Instrument wird fast immer sofort wieder hera gezogen, es kommt aber auch vor, daß es stecken bleibt oder abbricht, u

einigen Fällen ist es Jahre und sogar Jahrzehnte im Wirbel und im rbelkanal geblieben (Nina-Rodriguez, Hahn). Neuerdings ist es in chen Fällen dann manchmal durch die Röntgographie entdeckt worden.

Die äußere Hautwunde bezeichnet von vornherein ungefähr die Höhe r Verletzung des Marks. Indessen können auch bei gleicher Höhe der rwundung Differenzen in der Höhe der Markverletzung durch die verhiedene Stellung, die der Verletzte im Augenblick der Verletzung einnimmt, dingt werden. Der Weg, den das verletzende Instrument innerhalb des irbelkanals und des Rückenmarks genommen hat, läßt sich aus der äußeren autwunde nicht mit Sicherheit bestimmen. Die Hautwunde befindet sich aturgemäß meist seitlich von der Mittellinie, es kann dann aber eine Vertzung der entgegengesetzten Markhälfte, also etwa der rechten bei Hauterletzung links zu stande kommen (z. B. in einem Falle von G. Fischer).

Das Rückenmark kann in ganz verschiedener Schwere betroffen sein, on der völligen queren Durchtrennung (Vogt) bis zur leichten Streifung. n einzelnen Fällen scheint auch nur der Subduralraum eröffnet worden zu ein, ohne daß das Rückenmark überhaupt berührt wurde.

Auch wenn das Rückenmark nur leicht verletzt war, z. B. in einem Fall von Gribbon, finden wir als unmittelbare Folge der Verletzung durchweg das sofortige Hinstürzen des Verletzten angegeben. Die Erklärung liegt wohl nicht allein in der etwaigen augenblicklich auftretenden Lähmung, sondern auch in dem Schock, der über die unmittelbare Stelle der Verletzung sich hinaus erstreckt, und wohl auch in Veränderungen, die denen der oben besprochenen Rückenmarkserschütterung ganz analog sind. Es finden sich auch in der Umgebung der eigentlichen Verletzung Quellungserscheinungen (Jolly) und fleckweise Degenerationen (Enderlen), auch eigentümliche Spaltbildungen oberhalb und unterhalb des Schnittes (Minor). Diese Veränderungen dürften darin ihren Grund haben, daß ja mit dem Schnitt und Stich in Verletzungsfällen immer auch eine gröbere traumatische Schädigung verbunden ist, denn experimentell kann man sie auf eine sehr kleine Zone in der unmittelbaren Umgebung der Verletzung beschränken.

Durch die Eröffnung des Subduralraums kann es nicht selten zu einem Ausflusse von Cerebrospinalflüssigkeit kommen, der in einzelnen Fällen hohe Grade erreichen (30 l Giss) und längere Zeit andauern kann. Im Falle Vorsters kam es zu einer nur schwierig sich schließenden Fistel. Selbstverständlich kann durch die Verletzung eine Infektion des Subduralraums eintreten. Es kann sich zunächst eine circumscripte und dann noch operativ zu beeinflussende eitrige Meningitis oder häufiger eine allgemeine Meningitis entwickeln, an welcher ein nicht unerheblicher Teil der durch Rückenmarksstiche Verletzten wenige Tage nach der Verletzung zugrunde geht.

Eine andere Nebenverletzung kann die der Art. vertebral. an den oberen Halswirbeln sein (Laennec).

Ohne eine solche Infektion der Meningen ist ein progressiver Verlauf, der auf einer Ausbreitung der durch die Verletzung gesetzten pathologischen Veränderung im Rückenmarke erklärt werden müßte, selten. In einigen solchen Fällen ist von einer durch die Verletzung gesetzten Myelitis die Rede (W. Müller), ohne daß man eigentlich wußte, wie eine solche Myelitis aussieht. In anderen Fällen wird man auch an eine progressive zentrale Hämatomyelie denken, wenngleich eine solche gerade bei Stich- und Schnittverletzungen sehr selten zu sein scheint.

Bei Knochensplitterungen kann ein erheblicher Bluterguß aus d Häuten stattfinden (Neumann).

Auch wenn weder der Tod unmittelbar durch die Verletzung erfol- noch eine tödliche Infektion der Meningen oder ein Fortschreiten ei pathologischen Prozesses im Rückenmark eingetreten ist, kann schließli der Verlauf noch ein ungünstiger sein infolge all der Komplikationen, welc nach jeder Rückenmarksverletzung auftreten können, als da sind: Pne monie bei teilweiser Atemlähmung, septische Infektion von einem De bitalgeschwür oder einer Cystitis aus.

Nach Minor tritt ein letaler Ausgang in 20% der Fälle ein, völl- Heilung in 20%, so daß 60% mit nervösen Störungen übrig bleiben.

Was die nervösen Symptome anlangt, so sind sie im Augenblick un kurz nach der Verletzung natürlich ganz verschieden, je nach der Schwer der Verletzung. In einem Punkte unterscheiden sich, wie nach ihrer En stehung natürlich, die Schnitt- und Stichverletzungen von einer Rei anderer Verletzungen, und insbesondere der Hämatomyelie; die Symptom sind im wesentlichen die Symptome der Querschnittsunterbrechung, de Durchschneidung langer Bahnen; die segmentalen und radikulären Sym ptome durch Zerstörung der Wurzeln und der grauen Substanz, letzten insbesondere bei der zentralen Hämatomyelie von entscheidender Bedeutung treten fast völlig in den Hintergrund. Am häufigsten wird eine radikulär hypästhetische Zone entsprechend der Wurzelhöhe der Verletzung gefunden. In einem Falle von Strümpell (vgl. Teil I, S. 816) fand sich eine ausgebrei tete Anästhesie eines Arms, deren anatomische Begründung nicht ganz sicher erscheint. Im Falle von Reimann wurde bei einer Stichverletzung der Lendenwirbelsäule eine Durchschneidung der Fasern der Cauda equina diagnostiziert. Ausgedehntere Muskelatrophien sind sehr selten. Von Schmerzen, die der Ausbreitung der getroffenen Wurzeln entsprechen, wird verschiedentlich berichtet.

Was nun die Querschnittssymptome anlangt, so gehören Reizsymptome, sei es der sensiblen, sei es der motorischen Bahnen, zu den Seltenheiten. Vereinzelt wird jedoch von Zuckungen sowohl, wie von einseitigen Schmerzen oder Parästhesien (Burresi) berichtet.

Die Hyerästhesie auf der Seite der Lähmung (Bd. I, S. 806) rechnet nicht zu den eigentlichen Reizsymptomen und ist keineswegs regelmäßig vorhanden.

Die Ausfallssymptome der Motilitäts- und Sensibilitätsbahnen erstrecken sich, wie oben schon bemerkt, anfangs weit über das Gebiet der direkt durchschnittenen Bahnen hinaus, bilden sich aber meist zuerst schnell, dann langsamer bis auf die dem wirklichen Ausfall entsprechenden Symptome zurück. Wenn wir nun wissen, welche Funktionen die einzelnen Stränge und Bahnen im einzelnen haben, so könnten wir also mit Sicherheit sagen, welche Zerstörung vorliegt. Inwieweit wir darüber unterrichtet sind, mög man im ersten Teil nachlesen. Die häufigste Kombination ist gerade b Stich- und Schnittverletzungen der Brown-Séquardsche Symptomenkompl in verschiedener Ausprägung. Die gekreuzte Anästhesie nach einer Stic verletzung des Rückenmarks ist klinisch schon von Ollivier beobacht worden, dann bekanntlich von Brown-Séquard. Eine leidlich reine Durc schneidung einer Hälfte des Rückenmarks gehört jedoch zu den groß Seltenheiten, häufiger sind entweder nur einzelne Stränge durchschnitten od beide Seiten verletzt worden, wie wir denn im I. Teil die häufig beobachte

reuzte Störung der Berührungsempfindung durch eine einseitige Störung ıt erklären konnten. In manchen Fällen ist auch Motilitäts- und Senlitätsstörung gleichzeitig beobachtet, so daß also hier komplizierte doppelige Verletzungen vorgelegen haben müssen.

In den Fällen, wo nur einzelne Stränge durchschnitten sind, kann es reinen Motilitäts- oder reinen Sensibilitätsstörungen kommen (Klehe).

Die Begrenzung der Sensibilitätsstörungen entspricht im allgemeinen der he der Verletzungen, jedoch kommen Abweichungen durch Verschonung zelner oder von Gruppen von Fasern auch hier vor.

Bei hohem Sitz von Verletzungen sind auch Störungen im Trigeminusbiet, wohl sicherlich durch Beteiligung der im Rückenmark absteigenden geminuswurzel beobachtet worden. Kocher beobachtete Hyperästhesie Trigeminusgebiet.

Jolly beobachtete Allocheirie.

Ataxie ist mehrfach beobachtet, sowohl auf der Seite der hauptsächhen Sensibilitätsstörung (Strümpell) wie der überwiegenden Motilitätsirung (Enderlen). Bei dem letzteren Modus ist zu berücksichtigen, daß f der Seite der Motilitätsstörung ja auch fast immer die tiefe Sensibilität interstrang, Bd. I, S. 785) aufgehoben ist.

Es sei hier auch nur kurz daran erinnert (vgl. Teil I, S. 694), daß die pinale Hemiplegie" nach Wernicke und Mann die gleichen Charaktere ıt, wie die cerebrale, insbesondere die gleiche Verteilung der Spasmen und ontracturen. Jolly vermerkt in seinem Falle ausdrücklich auch die Miteiligung der Bauchmuskulatur. Inwieweit bei einseitigen Rückenmarkserletzungen die motorischen Bahnen einer Seite für die zerstörten der anderen eite eintreten können, ist eine noch offene Frage. Völlige „spinale Hemiegie", d. h. absolute Lähmung kommt dauernd nicht vor, so daß diese öglichkeit wohl doch vorliegen muß.

Sitzt die Verletzung sehr hoch und zum Teil in der Medulla oblonata, so kann auch eine Lähmung der noch nicht gekreuzten Pyramidensern vor der Kreuzung zustande kommen, die Motilitätsstörung also eine esentlich gekreuzte sein (Rühl).

Die Sehnenreflexe im spastischen Stadium sind in der für die Pyramidenkrankung typischen Weise erhöht. Unmittelbar nach der Verletzung, wenn ie Lähmung noch schlaff ist, können sie erloschen sein. (Courtin, Oppeneim u. a.), sind in anderen Fällen auch zu dieser Zeit jedoch schon erhöht. lle anderen Pyramidenzeichen (Hautreflexe, Mitbewegungen usw.) finden ch bei den Stichverletzungen nicht anders als sonst.

Ebenso steht es mit der Blasenfunktion.

Der Hornersche Symptomenkomplex bei Verletzungen des Halsmarks lurch Unterbrechung der zu den Sympathicuskernen im Dorsalmark verıufenden Bahnen), bei tieferem Sitz auch des Sympathicusursprungs selbst, t wiederholt gesehen (Kocher, Jolly).

Vasomotorische Störungen im Sinne einer Vasodilatation finden sich nach Kocher und Burresi auf der Seite der Motilitätsstörung.

Trophische Störungen sind nicht ungewöhnlich. Einseitigen Decubitus eobachteten Joffroy und Salmon. Charcot und Gilbert sahen Arthroathien. Atrophien der Muskulatur en masse mäßigen Grades kommen ı den spinal hemiplegischen Gliedern vor (Charcot).

4. Schußverletzungen des Rückenmarks.

Die Schußverletzungen des Rückenmarks gehören im Frieden zu sehr großen Seltenheiten. Im Krankenhaus Friedrichshain (mit einer B zahl von ca. 900 Betten) wurden in 25 Jahren nur 4 Rückenmarks letzungen durch Schuß aufgenommen. Die wesentliche Quelle sind d die Kriegsberichte (Sanitätsbericht 1870/71, Makins Bericht über den s afrikanischen Feldzug 1899 und 1900).

Das Rückenmark oder die Cauda kann durch Geschosse entweder dir durchschlagen werden, oder es kann durch abgesprengte Fragmente Wirbels verletzt werden, oder es können auch durch Kontusion, K motion oder Hämatomyelie schwere Schädigungen des Marks eintreten Schüssen, die nur den Wirbel treffen und das Rückenmark also nur indir mechanisch schädigen.

Das Geschoß selber bleibt in einer Anzahl von Fällen im Wirbelka selbst stecken, bei den Friedenswaffen sehr viel häufiger (in einer Stat von Prewilt 15mal von 26) als bei den Kriegswaffen mit großer Dur schlagskraft. Kleinere Geschosse können, ohne das Mark zu schädig neben ihm im Wirbelkanal Platz finden. Nach Vincents Messungen hal neben dem Mark Fremdkörper von 4—6 mm Durchmesser Platz. Ist d Geschoß größer, so übt es einen Druck auf das Rückenmark aus. kommt das am häufigsten vor, wenn ein mattes Geschoß extradural steck bleibt, aber auch unter Duraverletzung. Kleinere Geschosse könn sich, wie Loison röntgenographisch feststellte, im Subduralraum allmähl senken. In der Mehrzahl der Fälle wird das Rückenmark von dem G schoß völlig durchschlagen oder zerquetscht. In einem Falle (Braun) w eine Teschingkugel im Rückenmark selbst eingeheilt.

Ist das Rückenmark, gleich wie, verletzt, so treten die Erscheinung natürlich sofort auf. Es sind aber auch Fälle bekannt, wo im Wirbelkan steckengebliebene Fremdkörper, die nur in losem Kontakt mit den Mening und dem Mark standen, nach Jahren der Ausgangspunkt schwerer spinal Erscheinungen geworden sind (Hahn, Perthes). In einem von Kraus beobachteten Fall von Wirbelverletzung wurde wegen zunehmender Rei und Lähmungserscheinungen von seiten des Halsmarkes 5 und 6 Mona nach der Verletzung operiert. Das erstemal wurde ein Absceß eröffnet, i dem sich Knochensequester der zertrümmerten Halswirbelbogen fanden, d zweitemal wurde die eitrige infiltrierte und mißfarbige Dura des Ha markes in größter Ausdehnung freigelegt. Da die Markerscheinungen s danach zurück bildeten, so nimmt Krause eine Meningitis serosa circu scripta durch den eitrigen Prozeß an der Dura an.

Die Symptomatologie der Schußverletzungen im einzelnen bietet nat lich nichts Besonderes. Die seltenen und komplizierten Erscheinungen, in dem erwähnten Braunschen Fall von Einheilung einer Kugel im Rück mark selbst auftraten, und die auf einer ausgedehnten Schädigung bei Hälften, mit Bevorzugung der einen beruhten, demnach Andeutungen Brown-Séquardschen Symptomenkomplexes darboten, sind ausführlich schrieben worden (vgl. Bd. I, Abb. 178).

Die Diagnose der Schußverletzung als solcher ist immer gegeben. Höhendiagnose der Verletzung ist in der gewöhnlichen Weise zu mac Der Sitz des Geschosses, der ja durchaus nicht der Höhe der Erscheinun zu entsprechen braucht, ist durch die Röntgenuntersuchung festzusteller

Therapie der Wirbel- und Rückenmarksverletzungen. Zunächst seien ige Bemerkungen über die Behandlung der Wirbelsäulenver- zungen vorausgeschickt. Die Wirbelverletzungen an sich erfordern t wenigen Ausnahmen eine streng konservative Behandlung. Diese Aus- hmen bilden unter den subcutanen Wirbelverletzungen zunächst die ıxationen. Es gilt als Regel, eine Luxation möglichst frühzeitig zu re- nieren. Allerdings ist die unbedingte Voraussetzung, daß man über die rletzungsform genau orientiert ist, daß die Repositionsmanöver unter ößter Vorsicht und unter Berücksichtigung der veränderten anatomischen ıd mechanischen Verhältnisse geschehen. Besonders bei den Beugeluxa- onen und Luxationsfrakturen und da, wo gleichzeitig Marksymptome auf ne Kompression bezogen werden, besteht sonst die Gefahr schwerer Mark- erletzungen und damit die Gefahr eines tödlichen Ausganges, wie er mehr- ıch beobachtet worden ist. Das ist deshalb besonders bedauerlich, weil ie nach Luxationen zurückbleibenden Störungen, abgesehen von Kompressions- rscheinungen, vor allem die Schiefstellung des Kopfes, häufig in erster Linie ine kosmetische, erst in zweiter Linie funktionelle Bedeutung haben. In eralteten Fällen ist die Reposition oft unmöglich und deshalb mit Rück- *icht auf das Mark* nicht zu forcieren. Es sei aber erwähnt, daß auch ach *längeren Wochen* Repositionen gelungen sind. Bei den einseitigen Rotationsluxationen sind nach Kochers und Wagners eigenen Beobachtungen und Wagners und Stolpers Statistik die Erfolge recht günstige. Letztere Autoren konnten 31 Repositionsversuche mit 28 Heilungen sammeln. Die Reposition hat zweckmäßig in Narkose, also unter Ausschaltung der Muskel- spannung zu erfolgen.

Nach Kocher sucht man bei den Wirbelluxationen wie bei den Luxationen an- derer Gelenke erst die gespannten Kapselteile zu entspannen, dann durch Zug und Be- wegung die verhakten Teile übereinander zu bringen. Und zwar empfiehlt er bei den doppelseitigen) Beugeluxationen die beiden luxierten Seitengelenke nacheinander zu nehmen, infolgedessen also bei denselben ebenso wie bei den Rotationsluxationen vor- zugehen. Es wird deshalb zuerst die pathologische Drehung und Neigung des Kopfes zur Lösung der Verhakung noch gesteigert, dann nach Erschlaffung der gespannten Teile unter gleichzeitiger Extension der Kopf nach der gesunden Seite herübergebeugt und zurückgedreht. Die Manipulationen bei den Subluxationen sind wesentlich einfacher, da die ersten Akte wegfallen, ja direkt vermieden werden müssen. Im übrigen ist auf die chirurgischen Lehrbücher zu verweisen.

Die Nachbehandlung mit Schienung des Halses und Kopfes oder Ex- *tension darf nicht* zu kurz, mindestens 4—6 Wochen dauern, damit keine *Reluxation erfolgt*.

Bei den Frakturen der Wirbelsäule ist nur äußerst selten ein aktives Vorgehen angezeigt. Es kommen hier nur die Zertrümmerungsbrüche der Bögen mit starker Dislokation und Gefährdung des Marks, dann die mit großen oder verunreinigten Weichteilwunden komplizierten Verletzungen, also besonders Schußverletzungen, in Betracht. Selbstverständlich wird bei den gleichen Verletzungen dann eine Freilegung des Knochenbruchs notwendig, wenn eine Infektion droht oder eingetreten ist.

Alle übrigen Verletzungen werden mit strenger Bettruhe, flacher Lage- rung, und mit leichter Extension am Halse behandelt. Besonders wichtig ist die Regel, daß auch da, wo nur die Befürchtung eines Bruches besteht, ab- solute Bettruhe für mindestens 5—6 Wochen einzutreten hat. Frühestens nach dieser Zeit ist eine leidliche Konsolidation des Körperbruchs, und zwar unter Bildung eines periostalen Callus und Schwund des spongiösen Ge- webes zu erwarten. Bei schwereren Brüchen hat eine noch längere Ent-

lastung der Wirbelsäule durch Ruhelage zu erfolgen, da erfahrungsgem auch noch in späterer Zeit, ja nach Jahresfrist und später, ein Zusammen sinken der Wirbelkörper möglich ist (Kümmellsche Krankheit). Aus diesem Grunde besteht auch stets längere Zeit die Notwendigkeit des Tragens eines Stützkorsetts. Je nach dem Grade der Körperzerstörung erfolgt die Heilung unter Bildung eines mehr oder weniger starken Gibbus. Meist bleiben nach Wirbelbrüchen, auch wenn Marksymptome fehlen, erhebliche Funktionsbeschränkungen der Wirbelsäule und damit eine erhebliche Beeinträchtigung an Erwerbsfähigkeit zurück. Doch liegen auch hinreichende Beobachtungen vor, wo trotz hochgradiger Dislokation und Abknickung keine oder nur geringe Gebrauchsstörungen des Rückgrats eintraten (**Heller** usw.).

Die Therapie der Kümmellschen Krankheit ergibt sich aus dem Gesagten.

Bei der großen Mehrzahl der **Rückenmarksverletzungen** deckt sich die Behandlung mit der eben geschilderten. Ganz besonders wichtig ist hier natürlich die Verhütung der Cystitis und von Decubitus, von Darmstörungen usw.

Durch die Lagerung und Extension wird bei isolierten und Totalverletzungen der Wirbelsäule das Mark am besten entlastet und vor Druck behütet und damit die Rückbildung rückbildungsfähiger Markstörungen am besten unterstützt.

Besondere **Indikationen aus der Verletzung des Marks** sind verhältnismäßig sehr selten gegeben.

Es ist oben ausgeführt, wie schwierig die Entscheidung ist, besonders in der ersten Zeit nach der Verletzung, ob es sich um eine Kompression oder um eine Kontusion, um eine partielle oder totale Zerstörung des Markes handelt, ob reparable oder irreparable Funktionsstörungen vorliegen. Wir sahen aber weiter, daß auch die Art der Wirbelverletzungen keinen sicheren Schluß ermöglicht; daß bei Totalfrakturen und Luxationsfrakturen durchaus nicht notwendigerweise das Mark völlig zerstört zu sein braucht.

Die Verwertung der Anamnese, die erfahrungsmäßig festgestellte Wirkung der verschiedenen Verletzungsmodi, die vorliegende Wirbelverletzung und die Marksymptome zusammen führen uns in der größeren Zahl der Fälle zu einem bestimmten und richtigen Urteil über die Art und Prognose der Markverletzung und damit zu einem Urteil über die Möglichkeit oder Unmöglichkeit einer therapeutischen und insbesondere einer chirurgischen Beeinflussung der Verletzungsfolgen.

Aus dem oben Angeführten ergibt sich, daß von den Markverletzungen bei subcutanen Wirbelverletzungen und ebenso bei den Schuß- und Stichverletzungen, abgesehen von den infizierten Fällen, nur die Fälle von Kompression oder Kompressionsverdacht und besonders Reizung des Marks für die Operation in Frage kommen. Eine Kommotion oder Kontusion des Markes einerseits, eine partielle oder totale Zerstörung des Markes andererseits ist operativ zurzeit nicht beeinflußbar. Für die Cauda kann man sich die Frage der Naht durchtrennter Teile vorlegen, für das Mark selbst ist eine solche Frage nach dem heutigen Stand der Wissenschaft nicht diskutabel. Die Deutung, die **Stewart** und **Harte** der Besserung, die nach einer Rückenmarksnaht eintrat, gegeben haben, vermögen wir nicht zu akzeptieren. Daß die Leitungsbahnen des Rückenmarkes nach Durchschneidung sich wieder vereinigen könnten, ist eine Annahme, der alle exakten Beobachtungen und Untersuchungen widersprechen. Möglich ist nur, daß verhä

näßig kleine, erhalten gebliebene Reste zu einer vikariierenden Funktion ıngen, was auch wir in einem von uns beschriebenen Fall von Schußletzung des Markes wahrscheinlich fanden.

Aus dem oben Angeführten ergibt sich, daß von den Markverletzungen subcutanen Wirbelverletzungen wie bei Schuß- und Stichverletzungen — gesehen von den infizierten Fällen — folgende Formen für die Operation erster Linie in Betracht kommen können:

1. Kompression und mechanische oder entzündliche Reizung des Markes rch Fragmente, Geschoß- und sonstige Fremdkörper (z. B. Messerklinge, rsten, Tuchspitzen usw.).

2. Kompression oder Reizung des Markes durch Bluterguß, entzündhes Ödem, Sekret, Absceß.

3. Kompression durch Narbe oder Callus.

Wir sahen aber, daß diese Formen unter den subcutanen Verletzungen eit häufiger bei isolierten Bogenfrakturen wie bei Totalverletzungen eine edeutung haben, daß bei den Totalluxationsfrakturen und Totalluxationen ne solche Bogenkompression hinter den durch Kontusion oder Zerquetschung eranlaßten Schädigungen des Markes meist ganz zurücktritt. Hier ist eshalb fast durchweg jede Operation zwecklos. Bei den Luxationen der rocessus articulares mit Kompressionsverdacht des Markes wird der Indiation meist mit der Reposition der Luxation genügt, nur da, wo diese ißlingt, kommt die Resektion des Bogens in Frage.

Es ist daran zu erinnern, daß bei den Verletzungen des Atlas und pistropheus allmähliche Verschiebungen der Fragmente oder des luxierten Bogens gegen das Mark und damit Kompressionserscheinungen eintreten önnen, die dieselbe allgemeine Beurteilung wie die Kompressionen sonst, erdienen.

Am wesentlichsten ist in diesen Fällen die Prophylaxe. In allen Fällen, vo man mit der Möglichkeit einer Verletzung der obersten Halswirbel echnet, ist eine möglichst langdauernde Feststellung des Kopfes in Anwenlung zu bringen. Dann gelingt es, wie mehrfache Beobachtungen aus der iteratur zeigen, die Frakturen zur Konsolidation, z. B. den Zahn des Epitropheus wieder zur Anheilung zu bringen.

Bestehen schwere Reizerscheinungen und weisen sonst Symptome auf lie Möglichkeit einer starken Kompression hin, so ist die Laminektomie unbedingt auszuführen, auf die Gefahr hin, daß man keine Kompression indet, sondern daß es sich doch um eine Kontusion gehandelt hat. Der Nachweis dislocierter Bogenteile durch das Radiogramm kann hier, wie das schon mehrfach gelungen ist, die Indikationsstellung erleichtern. Vor allem n den unteren Abschnitten der Wirbelsäule ist die Laminektomie, wie wir Bd. 1, S. 1279ff. ausgeführt haben, ein relativ ungefährlicher Eingriff.

Je weiter nach oben die Verletzung liegt, um so größer wird die Gefahr der Operation, insbesondere auch die des operativen Shocks, umgekehrt ist allerdings bei Decubitus und Blasenstörungen die Gefahr der Wundnfektion hier eine geringere, wie in den tieferen Partien.

Handelt es sich um eine schwere Totalverletzung, so kann durch die Wegnahme der Bögen, Bänder und Muskeln auf eine größere Strecke aber uch der letzte Halt der Wirbelsäule genommen und dadurch das Zusammensinken des Rückgrats ein völliges werden. Das erlebte ich auch in einem Fall, dem einzigen, in dem ich bisher unter den operativen Fällen von Fraktur einen vorübergehenden Erfolg hatte.

Die Frage, ob man bei Verdacht der Totalläsion von einer Operati- absehen soll, möchten wir dahin beantworten, daß da, wo auch nur e Schimmer von Hoffnung vorhanden ist, daß doch noch ein Teil des Mark erhalten und ein Teil des Funktionsausfalls durch Druck oder Ödem b dingt ist, unter allen Umständen operiert werden soll. Denn wenn bei d Operation die Totalverletzung festgestellt wird, so ist dem an sich ve lorenen Patienten durch die Operation nicht geschadet. Es kann also unser Erachtens ein Fall wohl zu leicht, aber nie zu schwer zur Operation sein

Die Indikation zur Operation ist dringend, wenn es sich um infizierte, schne progrediente oder um anatomisch ganz zweifellos klargestellte Fälle handel Im allgemeinen ist aber festzuhalten, daß in dem Teil der diagnostisch zweife haften Fälle, der überhaupt Chancen bietet, die Operation meist nicht dräng sondern daß gewöhnlich ein Spielraum von 2—3 Wochen gegeben ist. Eine Aus nahme bildet hier aus gegebenen Gründen das Halsmark. Wenn man sic im übrigen den erwähnten Spielraum vorbehält, entgeht man auch am beste der Gefahr, leichte und spontaner Rückbildung fähige Formen von Markver letzung durch die Operation zu gefährden oder unnütz zu operieren. Wi groß die Zahl der unnötigen Operationen auch heute noch ist, lehrt di Statistik de Quervains (1908), nach der etwa $^3/_4$ der von angesehenen Ch rurgen aller Nationen ausgeführten Operationen erfolglos oder unnütz waren Für die Schußverletzungen ist das Verhältnis nach eigenen statistischen Er hebungen das gleiche.

Sind Verletzungen anderer Körperteile gleichzeitig vorhanden, so müssen diese bei der Indikationsstellung selbstverständlich mit berücksichtigt werden.

Nur in seltenen Fällen machen kleinere losgesprengte Körperfragmente, besonders wenn Narben- oder Callusbildung dazu kommen, Kompressions- erscheinungen und damit eine Operation notwendig. In solchen Fällen ist ebenso wie bei Neuralgien der Nerven und Wurzeln aus der allmählichen Zunahme der Erscheinungen die Indikation abzuleiten.

Außer Kompression kommt auch die Anspießung des Markes durch Bogenfragmente als dringender Grund zur Operation in Betracht.

Auch bei Schuß- und Stichverletzungen müssen die operativen Eingriffe streng auf die erwähnten Indikationen beschränkt bleiben. Der Nachweis eines Geschosses im Wirbelkanal ist nicht ohne weiteres eine Anzeige zum operativen Eingriff.

Während die intramedullären Blutungen keine operative Therapie mög- lich machen, ist bei extraduralen Blutungen mehrfach erfolgreich vorge- gangen worden. Doch gehen erfahrungsgemäß die durch solche Blutungen bedingten Kompressionserscheinungen fast immer spontan zurück. Von sonstigen Reizerscheinungen kommt bei den Frakturen noch die Meningitis in Frage. Aber nur da, wo es sich um mildere diffuse oder schwerere um- schriebene Formen handelt, kann auf einen Erfolg gehofft werden.

Die Möglichkeit, auf operativem Wege eine Markverletzung, die zu- sammen mit einer Wirbelverletzung durch stumpfe Gewalt erfolgt ist, zu bessern, ist also, wie wir in Übereinstimmung mit den meisten Autoren betonen müssen (Wagner-Stolper, Kocher, König, Henle usw.) sehr selten vorhanden.

Über die Erfolge informieren uns verschiedene Operationsstatistik (Chipault, de Quervain usw.). Wir beschränken uns hier auf die e wähnte Sammelstatistik de Quervains, der gegenüber den erwähnten 74 Pro nicht indizierter Operationen 10,5 Proz. operative Heilungen, 16 Proz. op

ve Besserungen und für die Gesamtzahl seiner 218 gesammelten Opeonen 25,1 Proz. operative Todesfälle berechnete.

Wie selten dem einzelnen Chirurgen die Möglichkeit zu operativem :gehen bei Wirbelsäulen-Markverletzungen gegeben ist, möge noch Hahns terial zeigen, der unter einer großen Zahl von ihm beobachteter Wirbelılen-Markverletzungen nur 4 mal, darunter 3 mal bei schweren komplirten Bogenbrüchen, die Indikation zum Eingriff vorliegend fand. Und ter diesen 4 Fällen zeigte nur einer eine vorübergehende Besserung, der anke starb aber nach Jahresfrist wahrscheinlich doch noch an den Verzungsfolgen, 2 mal war die Operation ohne Einfluß und 1 mal trat der d nach ihr ein.

Für die Schußverletzungen sind die Bedingungen nicht günstiger. ıch hier sind nur wenige Fälle zur Operation geeignet und die Erfolge bei esen wenigen auch ganz verschieden groß.

Die Stichverletzungen an sich sind einer operativen Behandlung cht zugänglich. Nur bei komplizierender Entzündung oder bei Zurückeiben des stechenden Körpers werden operative Eingriffe notwendig. Es i hier nochmals auf den im I. Bd. (S. 1280) erwähnten Fall Barths hingeiesen, in dem es gelang, durch wiederholte Laminektomie und Drainage ne nach Stichverletzung entstandene Staphylokokkenmeningitis zur Heilung ı bringen.

Auf die Technik und sonstige weitere therapeutische Details kann hier icht eingegangen werden, ebensowenig auf die orthopädische bzw. operative ehandlung zurückbleibender Störungen (Paresen, Spasmen usw.) an den xtremitäten. Erwähnt sei nur der erfolgreiche Versuch Wendels, durch ine Wurzeldurchschneidung nach Förster die schweren Spasmen nach iner Stichverletzung zu beeinflussen. Hierbei ist aber zu bedenken, daß erartige Störungen, wie wir bei dem erwähnten Fall von Schußverletzung ahen, auch bei nicht operativer Behandlung rückbildungs- und ausgleichsähig sind.

Literatur.

le Ahna, Zur Casuistik der sogenannten Kümmellschen Krankheit. Inaug.-Diss. Berlin. 1901.

mberger, Halbseitenläsion des oberen Halsmarkes durch Stich. Beginnende Meningitis. Heilung durch Operation. Bruns Beitr. z. kl. Chir. **48.** 1906. S. 32.

rmour, Fracture of the spine. Lancet, 1908, p. 4411.

rndt, Traumatische Rückenmarkserkrankungen Lubarsch Ostertag Ergebnisse. 1903. S. 427.

Bálint und **Benedict**, Erkrankungen des Conus terminalis und der Cauda equina. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **30.** 1906. S. 1.

Beck, B., Über Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarks. Virchows Arch. 75, 226. **1879.**

Birnbaum, Verletzungen des Kindes in der Geburt. Volkm. Vortr. Gyn. Nr. 158.

Bertein und **Worms**, La diastasis vertébrale. Revue de chirurgie. **27.** p. 2.

Bowden, A case of fracture of the spine etc. Lancet, Juli 19. 1902.

Bramwell, B., Rückenmarkskrankheiten. 2. Aufl. Übers. v. M. Weiß. Wien, 1885.

Brasch, Das Verhalten der Reflexe nach hoher Querdurchtrennung des Rückenmarkes usw. Fortschritte d. Med. **18**, 1900.

Brassert, Halswirbelfraktur und refl. Pupillenstarre. Münchner med. Wochenschr. 1907. S. 266.

Braun und **Lewandowsky**, Beitrag zur Frage der operativen Behandlung der Rückenmarksschüsse. Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. **94.** 1908. S. 115.

Brehmer, Spondylitis traumatica. Diss. Greifswald, 1903.

Brodnitz, Die Kümmellsche Wirbelerkrankung. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. **12.** S. 168.

Bruce, McDonald und **Pirié**, A case of localised doubling of the spinal cord. Rev. Neurol. and Psychiat. 1905.

Bruns, Totale traumatische Zerstörung des Rückenmarks. Arch. f. Psychiatrie. 1893.

Burell, Fracture of the spine. Annals of surgery. 1905, Okt.

Cassirer, Die Behandlung der Erkrankungen der Cauda equina. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **33.** 1907. S. 382.

Chipault, Études de chirurgie médullaire. Paris 1893. Maladies du rachis et de la moelle. Le Dentu et Delbet Traité de chirurgie. **4.**

Collier, Transverse lesion of the spinal cord. Brain. **27.** 38. 1904.

Corner, Rotatory dislocation of the Atlas. Annals of surgery, Jan. 1907.

Corner, Fractures of the odontoid proc. of the axis. The Brit. Med. Journ. 1907, 18. M.

Cushing, Haematomyelia from gunshot wounds of the spine. Amer. Journ. of med. scienc. 1898.

Davis, Case of fracture with dislocation in the cervical region. Lancet, 1893. S. 3

Dufour, Contribution à l'étude des lésions des nerfs du queu de cheval et du Cône terminale. Thèse, Paris 1896.

Egger, F., Totale Kompression des oberen Dorsalmarks. Arch. f. Psychiatrie. **27.** 1895.

Engelmann, F., Akute Kompression der Cauda equina durch ein Projektil. Operative Heilung. Münchner med. Wochenschr. 1904. S. 2292.

Erb, Poliomyelitis anterior chronica nach Trauma. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheil. 1897. S. 122.

Federmann, Schußverletzung der Brustwirbelsäule mit Brown-Séquardscher Halbseitenläsion. Deutsche med. Wochenschr. 1905. S. 1718.

Fickler, Experimentelle Untersuchungen zur Anatomie der traumatischen Degeneration und Regeneration des Rückenmarks. Deutsche Zeitschr. f, Nervenheilk. **29.** 1905.

Feinen, Der Verhebungsbruch des 5. Lendenwirbels. Arch. f. Orthop. etc. **5.**

Feinen, Die traumatische Achsendrehung der ganzen Lendenwirbelsäule. Ebenda. S. 13

Fischler, Ein Beitrag zu den traumatischen Konuslähmungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1906. **30.** Heft 17.

Flatau, Stichverletzungen des Rückenmarks. Zentralbl. d. Grenzgeb. **8.** **161.** 1905.

Flatau, Rückenmarksveränderung nach Revolverschuß. Gaz. lekarska, 1907

Fowler, Rückenmarksnaht usw. Annals of surgery. 1905. **42.** Nr. 4.

Fürbringer, Wahre Spermatorrhoe im Greisenalter nach schwerer Rückenmarkläsion. Berliner klin. Wochenschr. 1881 Nr. 43.

Grisel, Déformations vertébrales posttraumatiques. Rev. d'orth. 1907.

Godonnèche, Manifestations tardives dans les fractures du Rhachis. Thèse de Paris 1897.

Goldstein, K., Segmentäre Bauchmuskellähmung (Wirbelfraktur). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **38.** 1909. S. 93.

Hahn, Die traumatischen Erkrankungen der Wirbelsäule. Zentralbl. d. Grenzgeb. 269. 1898.

Hahn, E., Über Rückenmarkschirurgie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **63.**

Handwerck, Zur pathologischen Anatomie der durch Dyslokie entstandenen Rückenmarksläsion. Virchows Arch. 169. S. 169. 1901.

Hartmann, Klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die unkomplizierten traumatischen Rückenmarkskrankheiten. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 1900. S. 380.

Hattemer, Traumatische Spondylitis. Beitr. z. klin. Chir. **20.**

ynes, Gunshot wound of the spinal cord. New-York. med. Journ. Bd. 84, p. 12.

denhain, Erfahrungen über traumatische Wirbelentzündungen. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1897. Nr. 3.

lbach, Zur Kenntnis der Rückenmarkserkrankungen nach Trauma. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 37. 221. 1910.

ller, Luxationsfraktur des 2. Lendenwirbels. Wiener klin. Wochenschr. 1906. Nr. 50.

nle, Chirurgie des Rückenmarks und der Wirbelsäule. Handbuch der praktischen Chirurgie (v. Bergmann und v. Bruns). Bd. II. 3. Aufl. 1907.

— Hämatomyelie, kombiniert mit traumatischer Spondylitis. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.

nneberg, Nervenfaserregeneration bei totaler traumatischer Querläsion des Rückenmarks. Char.-Ann. 31.

rford, Intermeningeale Blutergüsse vom gerichtsärztlichen Standpunkt. Friedreichs Blätter 1905/06.

nsdale, Guy, Paraplegia from fracture of the first, second and third dorsal vertebrae; seven other fractures; laminectomy; recovery with ability to walk with assistance. Journ. of nerv. a. ment. diseas. 1905, Sept.

lbauer, Verletzungen der kindlichen Halswirbelsäule bei schwierigen Extraktionen am Beckenende. Zentralbl. f. Gyn. 1907.

mann, Über die Behandlung der Kompressionsmyelitis usw. Dissert. Kiel, 1900/01.

nckel, Traumatische Heterotopie des Rückenmarks. Arch. f. klin. Chir. Bd. 83. 1.

ausch, Magenectasie bei Rückenmarksläsion. Mitt. a. d. Grenzgeb. 7. 569. 1901.

irchgässer, Experimente über Rückenmarkserschütterung. Zeitschr. f. Nervenheilk. XI. S. 406.

— Experimentelle Untersuchungen über Rückenmarkserschütterung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XIII. S. 422.

irmisson, Des difformités de la colonne vertébrale à la suite de fractures méconnues. Rev. d'Orthop., 1896, Nr. 6.

lares, Merkwürdiger Fall von Rückenmarksstichverletzung. Zeitschr. f. Medizinalbeamte, 1906, Nr. 24.

ocher, Die Verletzungen der Wirbelsäule usw. Die Läsionen des Rückenmarkes bei Verletzungen der Wirbelsäule. Mitteilungen aus den Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. I. 415 ff. 1896.

önig, Lehrbuch der speziellen Chirurgie. Bd. III.

öster, Differentialdiagnose der Erkrankungen des Konus und der Cauda. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 9. 431. 1897.

raus, F., Bestimmung des betroffenen Rückenmarkssegmentes bei Erkrankungen der unteren Halswirbel. Zeitschr. f. klin. Med. 18. S. 342. 1891.

rause, F., Zur Kenntnis der Rückenmarkslähmungen. Arch. f. klin. Chir. 89. 1907.

ryger, v., Experimentelle Studien über Wirbelverletzungen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 45. 1897. (L.)

ümmell, Die rareficierende Ostitis der Wirbelkörper. Verhandl. d. Gesellsch. deutsch. Naturf. u. Ärzte. Halle a. S., 1891.

ümmell, Über die traumatischen Erkrankungen der Wirbelsäule. Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 11.

aw, Recovery from Broken Neck. Journ. of Americ. Med. Assoc. 48. 1907. p. 1943.

Leyden-Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarkes und der Medulla oblongata. Wien, 1903/04.

oeb, Traumatische Verletzung des Conus terminalis. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 15. 1906.

uxenberger, Experimentelle Studien über Rückenmarksverletzungen. Wiesbaden 1903.

arion, Chirurgie du système nerveux. Paris 1905.

c Coy, Dislocation of third cervical vertebra; reduction. Journ. of the Americ. Med. Assoc. 49. 419. 1907.

inor, L., Zur Pathologie der traumatischen Affectionen des unteren Rückenmarksabschnittes. Das Gebiet des Epiconus. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 19. S. 331. 1901.

Minor, L., Zur Pathologie des Epiconus medullaris. Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. **80.** 1906. S. 397.
Moty, Hydrorachis traumatique aigue. Bull. de la Soc. de Chir. de Paris. **33.** S.
Müller und **Lerchenthal,** Zwei Fälle von traumatischer Halsmarkaffektion. Deut. Zeitschr. f. Nervenheilk. **81.** 399. 1906.
Müller, K., Nephrolitiasis nach Rückenmarksverletzungen. Langenbecks Arch., 1
Murphy, Surgery of the spinal cord. Journ. of Americ. Med. Assoc. **1904.** Bd. 4
Nonne, Durch Unfall entstandener Rückenschmerz. Arch. f. Orth. **31.** S. 519.
Oberst, Beitrag zur Frage von den traumatischen Wirbelerkrankungen. Münchner m. Wochenschr. 1900. Nr. 39.
Obersteiner, Erschütterung des Rückenmarks. Wien. med. Jahrb. 1879, S. 531.
Oliver, Surgical intervention usw. Annals of surgery. 1903, Februar.
Oordt, v., Habituelle Luxation des 4. Halswirbels. Münchner med. Wochenschr. 1 Nr. 46.
Oppenheim und **Krause,** Einklemmung bezw. Strangulation der Cauda equina. Deut. med. Wochenschr. 1909. S. 697.
Ossig, C., Röntgendiagnostik der Halswirbelsäulenverletzung. Monatsschr. f. Un. heilk. 1907. Nr. 3.
Parona, Nuovo contributo alla Chirurgia spinale. Policlinico, 1896. Heft 5.
Pfungen, v., Einige Fälle von Hämatomyelie nicht traumatischen Ursprungs. Wi klin. Rundsch. 1906. S. 4.
Pietrzikowski, Zur Casuistik der Halswirbelverletzungen. Prager med. Wochen 1899. Nr. 38/39.
Porot, Destruction isolée par hémorrhagie d'un pedoncule cérébelleux supérieur. R neur. 1906. p. 1097.
Posner und **Asch,** Über den Einfluß der Rückenmarksdurchschneidung auf die Ni Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. 1899. Supplbd. S. 199.
Pini, Zwei Fälle von traumatischer Läsion des Conus terminalis. Monatsschr. f. U fallheilk. 1907. S. 261.
De Quervain, Les traumatismes du Rachis. Verhandlungen des Internation. Chirurg kongresses. Brüssel, 1908.
Raymond, Sur quelques affections de la queue du cheval. Arch. génér. de méd. 190 p. 1640.
Renner, Falsche Lokalisation der Schmerzempfindung bei Rückenmarkskompressio Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **84.** 210. 1908.
Riedl, Totalluxation der Halswirbelsäule mit Ausgang in Genesung. Wiener kli Wochenschr. 1907. S. 42.
Riedinger, Über Rotationsluxationen der Wirbelsäule. Arch. f. Orthop. 1904. Bd.
Rigler, Folgen der Verletzungen auf Eisenbahnen. Berlin, 1879.
Rosenfeld, Läsion des Conus und der Cauda. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 2 168. 1901.
Sayre, Fracture oi the spinal cord. Med. Rec. **68.** 1905. S. 439.
Sayre, Observation of broken neck. The amer. journ. of orthop. surgery. 1907.
Schanz, Insufficientia vertebrae. Berliner klin. Wochenschr. 1907. Nr. 31.
Schlesinger, H., Spinale Schweißbahnen beim Menschen Festschr. f. Kaposi. Wi Leipzig, 1900.
Schmaus, Commotio spinalis. Lubarsch-Ostertags Ergebnisse. 1898.
Schmaus, Sogenannte Lichtungsbezirke. Münchner med. Wochenschr. 1905. S. 54
Schmaus, Zur patholog. Anatomie der Rückenmarkserschütterung. Münchner m Wochenschr. 1890. Nr. 28.
Schmidt, Über Meningocele spinalis spuria traumatica. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1901. Nr. 7.
Schulz, Weitere Erfahrungen über traumatische Wirbelerkrankung. Beitr. z. klin. C **27.** S. 363. 1900.
Schultze, F., Zur Frage von dem Verhalten der Sehnenreflexe bei querer Rückenm durchtrennung. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. **4** u. **5.**

on, Röntgenanatomie der Wirbelsäule u. die Röntgendiagnose von Wirbelverletzungen. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. **14.** 1910. S. 353.
ler, Sensory segmental area of the umbilicus. Philadelph. med. Journ. 1902. 8 Febr.
ler, Traumatic lesions of the spinal cord without fracture of the vertebrae. University of Pennsylvania med. Bulletin. 1903. Febr.
ler, A critical summary of the rec. litterature on concussion of the spinal cord. Amer. Journ. of the med. scienc. 1899.
delmann und **Stern,** Klinische Demonstrationen. Med. Klin. 1907. Nr. 12.
rr, Allen, Local anaesthesia as a guide in the diagnosis of lesions of the lower spinal Cow. Americ. Journ. of Med. Science. Juli 1892.
rtz, Isolierte einseitige Verletzung der 12. Dorsal- bis 4. Lumbalwurzel infolge einer atypischen Wirbelfraktur. Mitteil. a. d. Hamb. Staatskrankenh. **9.**
inmann, Beitrag zu den Totalluxationen der Halswirbelsäule. Arch. f. klin. Chir. Bd. **78.** Heft 4.
wart-Harte, Rückenmarksnaht. Philadelphia med. Journ. 1902. Bd. **9.**
lper, Sogenannte Rückenmarkserschütterung. Ärztl. Sachverst.-Zeitg. 1899. Nr. 15.
lper, Die sogen. Meningocele spinalis spuria traum. Monatsschr. f. Unfallheilk. usw. 1901.
uppler, Zur Kenntnis der reinen (nichtkomplizierten) Rückenmarkserschütterung. Münchner med. Abhandl. Nr. 69. München, 1896.
deck, Die Darstellung der Wirbelsäulenerkrankungen durch die Röntgenstrahlen. Arch. f. Orthop. 1903. Bd. **1.** Heft 2.
iorburn, Contribution of the surgery of the spinal cord. Philadelphia, 1889.
iorburn, Spinal localisations as indication by spinal injuries. Brain, 1888.
lmann, Theorie der Gehirn- und Rückenmarkserschütterung. Arch. f. klin. Chir. **59.** 1899.
chisch, Meningitis spinalis acuta traumatica. Obosreniji psich. 1903. Nr. 2.
alentini, Über die Erkrankungen des Conus terminalis und der Cauda equina. Zeitschr. f. klin. Med. **22.** 1893.
ibert, Étude médico-légale sur les blessures par accidents de chemin de fer. Paris, 1888.
alton, Contribution to the study of spinal fracture. Journ. of nerv. and ment. dis. 1902. S. 1.
atkins, Some unequal spines. Amer. Journ. of Orthop. surg. 1908. Bd. **5.**
egner, Über die sogen. Spondylitis traumatica. Deutsche Militärärztl. Zeitschr. 1901.
agner und **Stolper,** Die Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarkes. Deutsche Chirurgie. Lieferung 40. 1898.
eisenburg, A clinical report of three cases of injury to the lower spinal cord and cauda equina. Amer. journ. of med. scienc. 1904, May.
estphal, A., Bedeutung von Traumen und Blutungen in der Pathogenese der Syringomyelie. Arch. f. Psychiatrie. **36.** 1902.
ey, Über Laminektomie. Diss. Zürich, 1902/03.
idmer, Zwei Luxationsfrakturen der Wirbelsäule ohne Markläsion. Wiener klin. Rundschau. 1908. Nr. 46 u. 47.
illard, F., and **Spiller, W.,** Concussion of the spinal cord. New-York. med. Journ. **1897.** 6. May.
inkler und **Jochmann,** Traumatische Rückenmarksaffektionen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **35.** 222. 1908.
ittek, Seltene Wirbelverletzung. Arch. f. Orthop. **4.** S. 339.
ittek, Fall von Distensionsluxation im Atlanto-occipitalgelenk. Münchner med. Wochenschr. 1908. Nr. 35.
ilsner, Quertrennung des Halsmarkes. Fortschritte a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. **2.** 1899.
olff, Blasenlähmung infolge Verletzung der Cauda und des Conus. Monatsschr. f. Harnkrankh. **8.** 1906. S. 387.
ipkin, R., Fett in der Körpermuskulatur bei Durchquetschung des Halsmarkes. Virchows Arch. **185.**

Rückenmarkserkrankungen bei Spondylitis.

Von

M. Lewandowsky-Berlin.

I. Die Spondylitis tuberculosa.

Vorkommen. Die Spondylitis tuberculosa ist ein häufiges Leid; das Rückenmark wird durch sie nur in einer Minderzahl von Fällen be- teiligt; trotzdem gehören auch die Rückenmarkskomplikationen der Ca tuberculosa zu den sehr gewöhnlichen Vorkommnissen, sie dürften we sicherlich auch die Hauptzahl der bei Wirbelaffektionen überhaupt vo kommenden Rückenmarkserkrankungen darstellen; und man soll dah wenn man eine Rückenmarkserkrankung, die von einer Wirbelaffekti abhängig ist, sieht, in erster Linie immer an Tuberkulose denken.

Nach einer Zusammenstellung aller vorliegenden Statistiken berechnet Wullst 0,4 Proz. als Prozentsatz der Wirbeltuberkulose unter den der chirurgischen Behandlung zu gehenden Erkrankungen. Unter den Sektionsstatistiken findet sich die Wirbeltuberk lose mit ca. 1,5 Proz. Das männliche Geschlecht ist häufiger betroffen als das wei liche (53 : 47).

Das Alter, in dem die Wirbelcaries am häufigsten auftritt, ist da Kindesalter (41,4 Proz. bis zum 5. Lebensjahre nach Wullstein), aber au im späteren Alter ist ihr Erscheinen gewöhnlich, und auch im höchste Alter muß man noch mit ihr ernstlich rechnen. Schmaus hat einen Fa im Alter von 76 Jahren beschrieben. Von Ficklers (20) Fällen hatten 50 Pro das 50. Lebensjahr überschritten (was nicht ganz erklärlich ist, da die Durch schnittszahl nur 2,3 Proz. beträgt (Wullstein). Andererseits kann sie sch im Säuglingsalter zur Entstehung kommen (Froelich).

Der Sitz der Wirbelcaries kann ein jeder Wirbel werden. Nach van Re erkrankt am häufigsten die Lendenwirbelsäule, dann die Brustwirbelsäule, dan die Halswirbelsäule; innerhalb der Lendenwirbelsäule erkrankt nach van R am häufigsten der 3. Lendenwirbel, innerhalb der Brustwirbel die mittler innerhalb der Cervicalwirbelsäule die oberen. Nach Menzel indes üb wiegt die Brustwirbelsäule erheblich, 310 : 185 bzw. 199, derart, wie das d größeren Zahl ihrer Wirbel entspricht. Auf Grundlage seiner umfassend Zusammenstellung rechnet aber Wullstein doch für die Lendenwirbelsä ein relatives Plus heraus, für den einzelnen Lendenwirbel 6,25 Proz., für d Brustwirbel 4,8 Proz. Indessen verliert diese prozentuale Berechnung dadu an Wert, daß nach Vulpius der 12. Brustwirbel am häufigsten (6,2 Pr erkrankt, dann überhaupt die zwei unteren Drittel der Brustwirbelsä dann folge 1. Lendenwirbel (5,0 Proz.), 2. Cervicalwirbel (4,7 Proz.), 2.- Lendenwirbel (4,5—4,2 Proz.), dann die anderen oberen Halswirbel und obere Drittel der Brustwirbel, endlich die unteren Halswirbel (2—3 Pro

Auf die Entstehung der tuberkulösen Wirbelcaries einzugehen, ist hier it der Ort. In der übergroßen Anzahl der Fälle ist sie nicht die einzige alisation der Tuberkulose im Körper, sondern es finden sich primäre de in den Lungen, den Lymphdrüsen, dem Darm, dem Urogenitalapparat, Haut usw. In einigen Fällen ist jedoch ein primärer Herd auch bei Autopsie nicht gefunden worden (Schmaus, Westphal). Klinisch die Wirbelcaries häufig die einzig nachweisbare Lokalisation der Tuberose.

Ihre Entstehung kann ausgelöst oder sie kann zur äußeren Erscheinung nmen durch Traumata (Fürstner, Schmaus u. a.). Auch statistische gaben über den Zusammenhang liegen vor: 5,1 Proz. Taylor, 17,2 Proz. ugelshofer). Wie lange die Latenzzeit zwischen den ersten Sympton der Caries und dem Trauma sein darf, um einen solchen Zusammenng anzuerkennen, ist nicht sicher. In einem von Grawitz anannten Fall betrug sie 3 Jahre. Als traumatische Einwirkung wird ch Heben schwerer Lasten angegeben. Im Sinne des Unfallgesetzes fand orzetzky von 34 zur Begutachtung gelangten Fällen in 15 Fällen ein auma, insbesondere Heben schwerer Lasten, auch Springen und Reiten. einer erheblichen Reihe von Fällen, die praktisch-rechtlich auf einen nfall bezogen werden müssen, ist tatsächlich aber wohl nur das bereits stehende Leiden zur Erscheinung gebracht worden. Auch im Anschluß an e Gravidität ist ihre Entstehung, wie die fast aller tuberkulösen Erkranngen, beobachtet worden (Charpentier); ebenso kann die Caries auch n Anschluß an Infektionskrankheiten zum Ausbruch kommen.

Pathologische Anatomie: Innerhalb des einzelnen Wirbels geht die uberkulose am häufigsten vom Wirbelkörper oder seinem Periost aus, in lteneren Fällen von den Wirbelgelenken, am seltensten von den Wirbelbögen nd ihren Fortsätzen; die sogenannte primäre Tuberkulose der Zwischenirbelscheibe wird heute fast allgemein als von der epiphysären Zone forteleitet angesehen. In sehr seltenen Fällen kann auch eine primäre Tuerkulose der Dura vorkommen (Schlesinger). Am häufigsten sind mehrere irbelkörper zugleich von der Tuberkulose betroffen. Die cariös zerstörten irbelkörper sinken ein, so daß die Dornfortsätze stark hinten hervortreten nd die Wirbelsäule dann einen Gibbus bildet. Dabei gleitet das eine irbelsäulensegment an dem anderen mehr oder weniger vorbei. Die eigung zur Gibbusbildung ist im Kindesalter viel ausgesprochener als eim Erwachsenen, die Franzosen sprechen dann auch wohl von einem Mal e Pott sans gibbosité. Die Gibbusbildung kann plötzlich erfolgen, wenn ie letzten Knochenspangen plötzlich frakturieren. Es kann das unter dem influß eines Traumas, aber auch anscheinend spontan geschehen. Die Bilung des Gibbus kann hintangehalten werden durch Knochenspangen, die ch durch eine ossifizierende Periostitis um die cariös erkrankten Knochenile bilden, von einem Wirbelkörper zum anderen ziehen und dadurch der irbelsäule wieder den nötigen Halt verleihen (Fickler). In recht komlizierten Verhältnissen kann es an den obersten Halswirbeln (beim Mal usoccipital), kommen; so kann bei Zerstörung des Atlas der Zahn des pistropheus nach oben rutschen und das Mark komprimieren.

Die Caries kann in einer sehr beträchtlichen Anzahl von Fällen zur usheilung kommen und zwar am häufigsten bei der Caries sicca Volkanns (Mal vertébral sec der Franzosen, trockene Form der Granulationsiberkulose König), aber auch bei den maligneren eitrigen Formen. In

einem solchen Falle, wo mehrere Wirbel durch die Caries zerstört war, fand Fickler eine weiche Knochenmasse, an der keine einzelnen Wir mehr unterscheidbar waren. Natürlich kann es auch zur Verkalkung d tuberkulösen Herde kommen. Die Heilung kann ohne Deformität oder un den verschiedensten abnormen Stellungen, insbesondere mit Gibbusbildung, z stande kommen, der Wirbelkanal dabei normal weit bleiben oder erhebl verengt werden. Die obersten Halswirbel können unter teilweiser Resorpt sich fest knöchern mit dem Occiput verbinden, und auch das Bild d sog. basalen Impression, wo unter Schwund der ersten Halswirbel d Occiput den dritten Halswirbel berührt (vgl. Bd. I, S. 1231), kann info tuberkulöser Einschmelzung der ersten Halswirbel zustande kommen.

Billroth beobachtete ein 8jähriges Mädchen, bei dem nach Entwicklung ei Abscesses im Nacken sich zunächst eine schiefe Haltung des Kopfes nach vorn u dann eine enorme Beweglichkeit zwischen dem dritten und vierten Halswirbel a bildete, eine so hochgradige Subluxation, daß der Kopf, wenn er nicht fixiert wur passiv nach vorn fiel, aber jederzeit leicht und schmerzlos wieder eingerichtet wer konnte.

Eine Schädigung des Rückenmarks bei Spondylitis tuberculosa tri nach Nebel in 18,5 Proz., nach Vulpius in 17,8 Proz, der Fälle ein, wä rend sie Beuthner nur in 5 Proz., Wullstein gar nur in 3 Proz. beoba tete. Vielleicht sind die niedrigsten Zahlen die richtigsten und die höher durch eine Siebung des den betreffenden Autoren zugehenden Materials z erklären. Auch die Zahlen über die prozentuelle Gefährdung des Rücke marks bei verschiedenem Sitz stimmen garnicht miteinander. Währen Wullstein die Tuberkulose der Halswirbel für die bei weitem gefährlichst für das Mark hält, ist das Dorsalmark nach v. Rey sowohl wie nac Fickler ungleich bedrohter als Cervical- und Lenden- bzw. Sacralmark.

Was nun den feineren Mechanismus der Schädigung betrifft, die da Rückenmark bei Wirbelcaries erleidet, so handelt es sich hier um die ver wickelte Geschichte der sog. **Kompressionsmyelitis.**

Die Theorie nämlich, daß bei Wirbelcaries die Schädigung des Rücken marks durch einfache mechanische Momente herbeigeführt würde, insbesonder als Kompression durch Knickungen, Verschiebungen, Luxationen der Wirbe (Ollivier), konnte nicht genügen, da es auch oberflächlicher Betrachtun bald nicht entgehen konnte, daß eine so grobmechanische Kompression i der Mehrzahl der Fälle nicht statthat, und daß der knöcherne Umfan des Wirbelkanals in der Mehrzahl der Fälle (in ca. 80 Proz.) durchaus nich verkleinert ist. Wie weit die äußere Deformation gehen kann, ohne z Caries zu führen, erläutert Fig. 128.

Der erste, der die entzündliche Natur der Rückenmarksveränderunge bei Wirbelcaries verfocht, war Türck, und ihre weitere entschiedene Au bildung erhielt die Lehre von der Kompressionsmyelitis dann in Fran reich durch Charcot und seine Schüler, insbesondere Michaud, da Bourneville u. a., in Deutschland durch Frommann und Leyde Leyden faßt auch die durch Tumoren und sonstige rein mechanisch e stehenden Drucklähmungen als entzündliche auf, bedingt durch den R des als Fremdkörper wirkenden Prozesses auf das Gewebe, während d französische Schule hier von vornherein lange nicht so weit ging, u Michaud den Druck durch die peripachymeningitischen Exsudate u Granulationen durchaus berücksichtigte.

Schon Ollivier d'Angers hatte übrigens bemerkt, daß schwere n

e Störungen, die vor der Entstehung des Gibbus bestanden hatten, nach- verschwanden, also nicht durch die Deformität bedingt sein konnten.

Wesentlich beigetragen zur Aufklärung haben die experimentellen ıtersuchungen, die zuerst von Rumpf angebahnt, später insbesondere ı Kahler und dann von Schmaus aufgenommen wurden. Kahler ıchte Injektionen von Wachs in den Rückenmarkskanal junger Hunde.

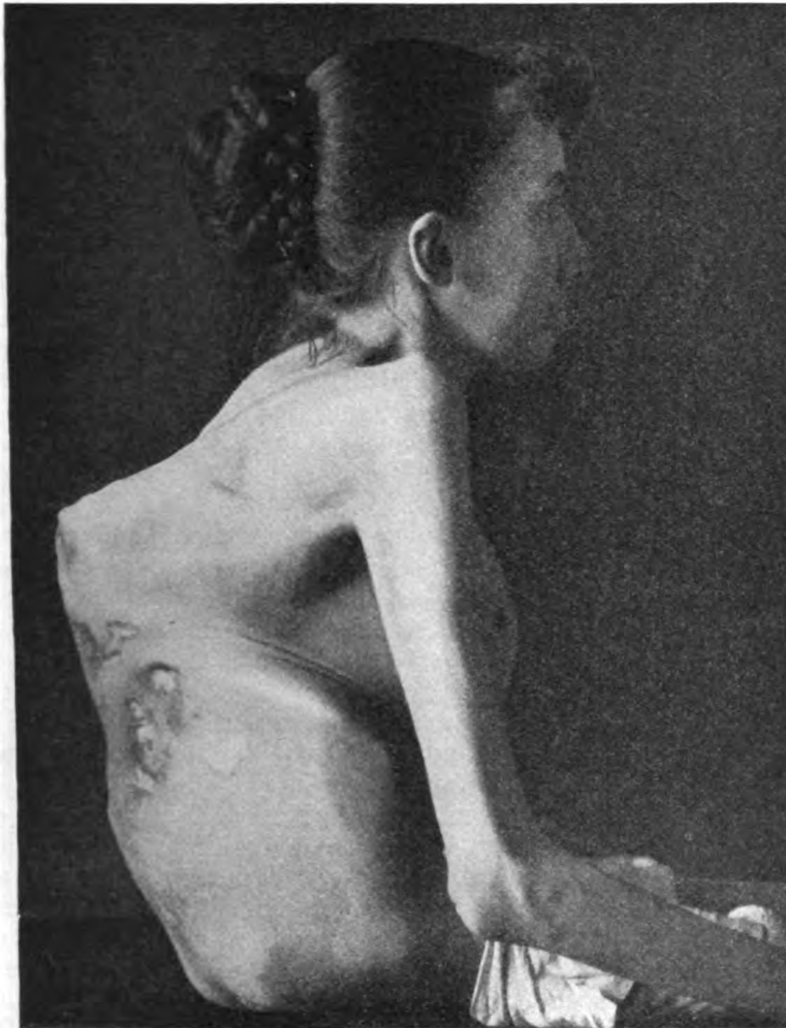


Abb. 128. Caries ohne Rückenmarkkompression.
(Nach Knoblauch.)

Er sah trotz Fehlens jeder Reaktion an den Meningen schon nach wenigen Stunden im Mark in der Gegend der Kompression herdförmige oder verstreute Veränderungen an den Achsenzylindern der weißen Substanz, Schwellung bis zum 10- und 20fachen Volum. Nach einigen Tagen war die Degeneration dahin fortgeschritten, daß die Achsenzylinder, teilweise unter Vacuolenbildung verschwanden, und Körnchenzellen (Gliazellen?) erst vereinzelt, dann reichlich auftraten. Nach einigen Wochen fanden sich leere

Maschenräume und Sklerose des Bindegewebes, auch in der grauen Sub-stanz fanden sich Veränderungen, punktförmige Blutungen und Degeneration der Achsenzylinder. Die Differenz zwischen den experimentellen und den klinisch-pathologischen Befunden bestände nur darin, daß die einzelnen Stadien des Prozesses, die bei der experimentellen einmaligen Kompression sich scharf voneinander abheben, bei langsam sich steigernder Kompression nebeneinander beobachtet würden. Er kam zu dem Schluß, daß nicht sowohl der direkte mechanische Druck durch Tumoren, Wirbelverschiebungen, Exsudate in der Regel die degenerativen Veränderungen setze, sondern der Ödemdruck im Marke selbst, die Lymphstauung, die erst sekundär durch den mechanischen Druck bedingt sei. Echte entzündliche Veränderungen, insbesondere rundzellige Infiltration konnte Kahler aber nicht beobachten.

Schmaus erzeugte dann experimentell in der Umgebung des Rückenmarks beim Kaninchen Entzündungsprozesse, durch epidurale Injektion sowohl mit tuberkulösem als mit eitrigem Material. Er fand, obwohl eine Druckwirkung nicht stattgefunden hatte, doch sehr ähnliche Veränderungen wie Kahler: im Anfang Quellung und schlechte Farbenreaktion der Markscheiden, Lücken in der Zwischensubstanz, Quellung der Achsenzylinder, dann nimmt die Quellung zu, die Gliabalken und die Markscheiden reißen ein, dazu kommen Degenerationserscheinungen an den Gliakernen, die sich trübe färben, oft gekörnelt und vacuolisiert sind. Die Quellungen können auch in Form kleiner circumscripter Herde auftreten, vereinzelt finden sich auch Blutungen.

Die Verteilung dieser Veränderungen auf periphere und zentrale Teile des Rückenmarks wechselt, häufig ist die Peripherie weniger betroffen. Das Ödem war meist durch das ganze Rückenmark verbreitet, war aber an der Kompressionsstelle am intensivsten. Dieses Ödem sieht Schmaus als ein toxisch bedingtes an. Er konnte es auch durch Ammoniak und abgetötete Staphylokokken erzeugen.

Bei zweien der von Schmaus operierten Tiere fanden sich Zeichen einer echten tuberkulösen Entzündung durch direkte Einwanderung der Bacillen von der Infektionsstelle aus. In einem Falle von Infektion mit Eitererregern sah er Infiltrationsherde ohne Bakterien. Nur in diesen seltenen Fällen kann man also von einer echten Entzündung sprechen. Der Standpunkt von Schmaus ist insofern nicht ganz klar, als er auch eine reaktive Entzündung kennt, die analog ist der bei der Resorption von Infarcten entstehenden Entzündung, und daß er annimmt, vielmehr beweist, daß bei längerem Bestehen und Steigerung des Ödems es zur Nekrose und Erweichung, sei es des ganzen Querschnitts, sei es eines Teiles, kommt, und sich nun hieran reine reaktive Entzündung anschließe. Es handelt sich hier aber doch eben um einen histologisch-pathologisch von dem der eigentlichen Entzündung vollkommen verschiedenen Prozeß, es handelt sich um solche Veränderungen, wie sie eben dem Untergang von zentralem nervösem Gewebe, wie und wo auch immer er stattfindet, folgen. In solchem Sinne spricht zwar auch Henneberg an anderer Stelle dieses Bandes von degenerativer Myelitis, man muß sich aber den prinzipiellen Unterschied von der infiltrativen Entzündung durchaus klar vor Augen halten.

Für das Zustandekommen der Rückenmarksveränderungen bei Spondylitis ist auch Schmaus der Meinung, daß die gleichen Veränderungen im Sinne eines Ödems und einer Degeneration mit nachfolgender Nekrose

i. degenerativer Myelitis) ebenso durch mechanische wie durch chemische, sche Einflüsse erzeugt werden können.

Rosenbach und Stscherback führten kleine Kugeln aus Silber in Duralkanal ein und erhielten dabei ganz ähnliche Veränderungen wie hler, beachteten dabei besonders die Veränderungen der grauen Sub- ız. Mit Ätzmitteln arbeitete Bliesener, ohne zu einwandfreier Frage- lung zu gelangen. Enderlen machte nach eigenen Versuchen auf-

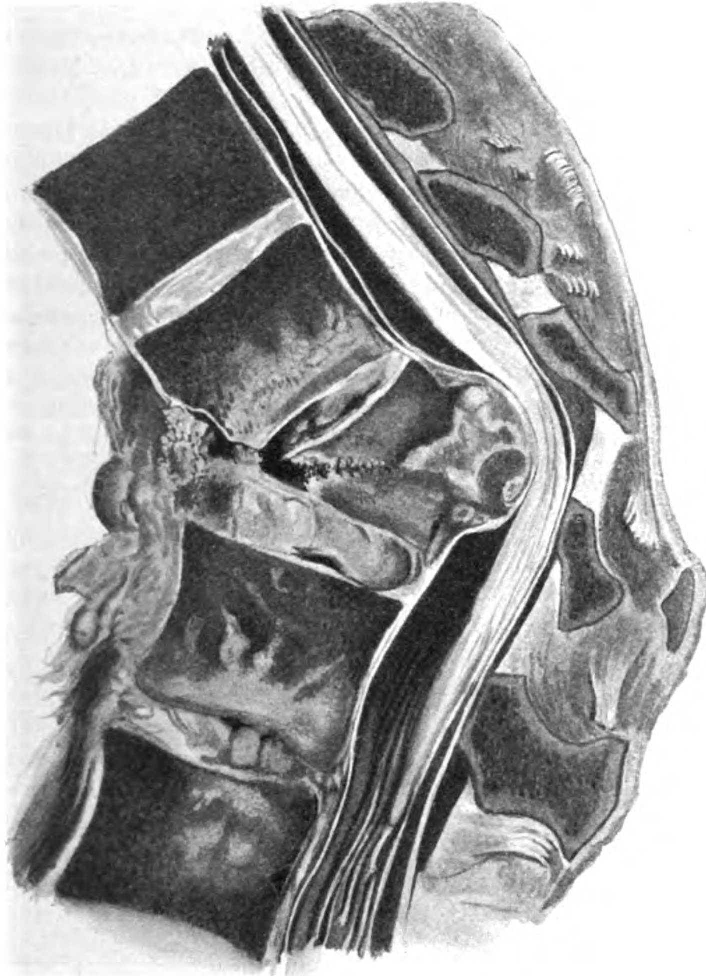


Abb. 129. Tuberkulöse Spondylitis.
Pathologisches Institut des Krankenhauses Friedrichshain (Prof. L. Pick).

erksam auf das Mißverhältnis zwischen der Geringfügigkeit des Druckes, n man im Experiment herzustellen braucht und den ausgedehnten lematösen Veränderungen. Er nimmt daher eine Vasomotorenparalyse zum il toxischer, zum Teil aber unklarer Ursache an.

Die Entstehung des Ödems im einzelnen aufzuklären, ist aber noch cht gelungen. Für uns genügt jedoch schon die Feststellung der tat- chlichen Bedingungen, unter denen es auftritt.

Nach Oppenheim kann ausnahmsweise auch die Meningitis serosa be anscheinenden Kompression des Rückenmarks eine wesentliche Rolle spi

Nur als theoretisch interessant und in neuerer Zeit viel beachtet sind zu erwä die Regenerationserscheinungen in Fällen von Rückenmarkskompression. Stand der histologischen Kenntnisse in dieser Richtung ist von Bielschowsky S. 59 präzisiert. Daß der Regeneration rudimentärer Fasern auch nur die Überna der geringsten Funktion zugeschrieben werden könnte, ist in keiner Weise bewi und auch wohl nirgends mehr behauptet.

Was nun die Konkurrenz der verschiedenen Momente für die E stehung der Rückenmarksschädigung beim Menschen anlangt, so geh auch hier, wie im Experiment, das Übergreifen der tuberkulösen Entzünd selbst auf das Rückenmark zu den Seltenheiten. Die Dura bietet einen sehr festen Schutz. Nach Alquier, Sicard und Cestan, Kl feld ist die Wurzeldura weniger widerstandsfähig, als die Dura des eig lichen Rückenmarks und es würde nach ihnen in den Fällen, wo überhaupt vorkommt, die Tuberkulose immer nur auf dem Wege d Wurzeldura den Subduralraum erreichen. Es kann dann entweder zu tub kulösen Bildungen an der Innenfläche der Dura kommen, oder zu ei echten tuberkulösen Entzündung mit tuberkulöser Arteriitis (Beobacht von Schmaus) oder, wohl am häufigsten, sehr bald zu einer generalisier Meningitis tuberculosa.

Budley beobachtete eine tuberculöse Entzündung der Innenfläche der D mater, trotzdem die Außenseite völlig normal war. Der Fall erscheint doch nicht ungewöhnlich, als er in der Literatur mehrfach hingestellt wird, denn es bestand e Caries der Wirbel und tuberkulöse Granulationen lagen der Dura auf. das ist nicht ungewöhnlicher Befund und auch in diesem Falle dürfte die Infektion auf d Wege der Wurzeldura erfolgt sein.

Echte Solitär- bzw. Conglomerattuberkel im Rückenmark b obachtete Scarpattetti und Schlesinger neben tuberkulöser Spondylitis, i nicht ganz wenigen Fällen.

Außen an der Dura finden wir immer tuberkulöse Veränderunge Das tuberkulöse Granulationsgewebe findet einen besonders günstigen Ve breitungsweg durch das lockere zellreiche Gewebe des epiduralen Raum Hier finden wir oft sehr große Massen tuberkulösen Granulationsgeweb (Peripachymeningitis), die sich von der Dura mit Leichtigkeit a schälen lassen und unter denen die Dura auf große Strecken völlig norm erscheint, und dann auch bei mikroskopischer Untersuchung nur ganz g ringfügige und nicht spezifisch tuberkulöse Veränderungen zeigt. In ander Fällen kommt es jedoch zu einer ausgesprochenen Pachymeningitis, bei d die Dura sich enorm (1 cm Bischoff) verdicken kann, zu festen käsig Auflagerungen und tuberkulösen Schwielen der Dura mit dem typisch Befund (Riesenzellen, Schmaus, Tuberkelbacillen, Westphal). Schma beobachtete in mehreren Fällen auch eine echte tuberkulöse Arteriitis d Duragefäße.

Sehr häufig finden sich anstatt und neben den tuberkulösen tum artigen Granulationen tuberkulöse Abscesse von dünnem Eiter mit käsi Sequestern.

Als das Rückenmark schädigende Vorgänge bei einer Wirbelca kommen also — wenn wir von den bereits erwähnten sehr seltenen Fä einer echten tuberkulösen Entzündung absehen — in Betracht:

1. der Druck durch dislozierte Knochen,
2. tuberkulöse epidurale Granulationen,
3. tuberkulöse epidurale Abscesse.

Die Schädigung durch dislozierten Knochen kann nur eine mechanische ı, die durch Granulationen und Abscesse kann sowohl eine mechanische ·ch Druck, als auch eine toxische sein. Mikroskopisch kann man in ı Fällen, wo überhaupt diese beiden letzteren Möglichkeiten konkurrieren, e Entscheidung nicht treffen, da, wie oben gezeigt, die Veränderungen im ıckenmark in beiden Fällen gleich sind.

Die makroskopische Betrachtung ergab Kraske unter 58 Fällen von ırbelcaries Kompression des Rückenmarkes in 6 Fällen, also ca. 10 Proz., ckler in 9 Proz., Alquier in 20 Proz. Diese unzweifelhaft mechanische ɔmpression ist also nur in einer erheblichen Minderzahl der Fälle vor-ınden, sie kann allerdings sehr beträchtlich sein. Daxenberger sah Ver-ıgerung der Wirbelkanals auf 2 mm Durchmesser, ähnliches Gowers. In ·n schweren Fällen kann das Rückenmark, wie bei einer Wirbelfraktur, ›llig zerquetscht werden. Aber auch durch tuberkulöse epidurale Gra-ılationen können trotz erhaltener Weite des Wirbelkanals erhebliche, ͽi der Antopsie nachweisbare Kompressionserscheinungen zustande kommen, ie insbesondere Alquier lehrt.

Die histologischen Befunde sind, wie besonders Schmaus nachgewiesen at, in jedem Fall, ob toxisch oder mechanisch bedingt, durchaus die leichen, wie die experimentell erzeugten und oben bereits wiedergegebenen. Vir finden im wesentlichen Ödem, Schwellung der Elemente, dann mehr diffuse der auch herdförmige Nekrosen (manchmal mehrere circumscripte Herde) nit den der Nekrose folgenden reaktiven Erscheinungen, insbesondere Körn-henzellenbildung (Schmaus reaktive Entzündung s. oben). Das Rückenmark st auch gewöhnlich schon makroskopisch weich und „matsch“, rötlichgrau, ›raucht aber makroskopisch auch bei schweren klinischen Störungen Ver-ınderungen kaum erkennen zu lassen (Hoche, Westphal, Babinski). Makroskopisch und mikroskopisch gehen die Veränderungen manchmal weit iber die primäre Erkrankungsstelle hinaus (Marinesco, Westphal). Mikroskopisch finden sich weiter manchmal kleine Blutungen, Corpora amy-acea (Schmaus), Kolloidkörperchen. Auch die Bildung kleiner Höhlen ıus nekrotischen Herden kommt vor.

Hoche beobachtete Keilform der Herde, ebenso Scarpatetti, was auf ͽine Gefäßverschließung als Ursache hinweisen würde, ein Moment, das aber ıach Schmaus sehr selten ist und vielfach überschätzt wurde.

Symptomatologie und Diagnose. Die Symptomatologie und Diagnose der Caries vertebralis und der durch sie bedingten nervösen Störungen ist ·infach. Zuerst muß bemerkt werden, daß auch der Neurologe durchaus häufig in die Lage kommt, die Diagnose auf eine Caries tuberculosa verte-brarum stellen zu müssen, ohne daß noch eine Beteiligung des Rücken-marks vorliegt, zu einer Zeit, wo entweder nur die direkt von der Knochen-·rkrankung abhängigen Schmerzen, oder nur Wurzelsymptome durch Irri-tation der durch die beteiligten Wirbel hindurch verlaufenden Wurzeln vor-.iegen.

Die allgemeine Diagnose der Caries ist fast ohne weiteres ge-ɀeben, wenn der typische Gibbus besteht. Der Gibbus fehlt aber be-sonders beim Erwachsenen — in einer von Touche mitgeteilten Reihe in) Fällen von 20 — dauernd und manchmal sogar beim Kinde. Wullstein ·rklärt die Differenz dadurch, daß die beim Erwachsenen besonders häufige Form der epiphysären Tuberkulose die Wirbelsäule unter Resorption der

tuberkulösen Produkte einfach zusammensinken läßt. Man untersucht na Bardeleben im übrigen auf Wirbeldeformität am besten den stehend Patienten bei vornübergeneigtem Rumpfe. Die circumscripte starke Druc schmerzhaftigkeit der ergriffenen Wirbel und die Steifigkeit d Wirbelsäule bei Bewegungen, die Furcht der Patienten, sich durch B wegungen Schmerzen zu machen, sind dann wichtige Symptome. D Druckschmerz fehlt nur sehr selten, wohl viel seltener als in der von Fickl angegebenen Prozentzahl von 50. Dagegen ist der Spontanschmerz nicht se regelmäßig. Sehr beliebt ist auch die Prüfung auf Schmerzhaftigkeit b Erschütterung der Wirbelsäule durch Druck auf die Schulter oder auf d Kopf. Das ausgesprochene Vorhandensein dieser Symptome leitet wenigste auf die Diagnose einer Caries hin, hat man aber weiter nichts, so gelingt doch in manchen Fällen nicht, die Differentialdiagnose zwischen Caries un Hysterie bez. Simulation zu stellen. Die bloße mäßige Druckschmerzhaftigke kommt außerdem nicht nur bei einer Reihe intramedullärer Leiden (Syring myelie, Myelitis, Tumor usw.), gelegentlich wohl bei allen, sondern auch b Neurasthenie und dgl. vor. M. Friedmann findet bei Herzneurose de 3. Dorsalfortsatz konstant druckempfindlich.

Unbrauchbar ist die Prüfung der Schmerzhaftigkeit der Haut über dem eventue erkrankten Wirbel mit einem heißen Schwamm oder der Kathode des galvanischen Strom

Ein absolut beweisendes Symptom sind dann die Senkungsabscesse die in verschiedener Häufigkeit (20—85 Proz.) in der Literatur angegebe werden, und die sich nach den verschiedensten Stellen, nach der Lumbal- nach der Inguinalgegend, nach dem Oberschenkel, der Kniekehle, dem Rücke öffnen können, die auch nach den Luftwegen, dem Mediastinum, dem Oeso- phagus usw. durchbrechen können. Insbesondere sei auf die bei Kindern als Zeichen eines noch nicht recht nachweisbaren Senkungsabscesses so häufige Psoaskontraktur hingewiesen, bei der die kleinen Kranken dann mit in der Hüfte dauernd gebeugten Beinen sich fortbewegen. Die Wirbelaffektion als solche läßt sich heute in einer großen Anzahl von Fällen durch das Röntgen- verfahren, und zwar durch den Nachweis von Knochenherden oder von Ver- schiebungen des Wirbels feststellen. Es bedarf aber grade hier eines völlig tadel- los funktionierenden Verfahrens, und es ist besser, gar keine Röntgenunter- suchung zu haben als eine schlechte. Manchmal fühlt man auch über den ergriffenen Wirbeln selbst, besonders dann, wenn auch die hinteren Teile des Wirbels ergriffen sind, eine teigige Schwellung. Plexuslähmungen durch einen Senkungsabsceß beobachteten Engelken und Oppenheim. Auch auf die mit Caries tuberculosa häufig vergesellschaftete Hodentuberkulose sei hingewiesen.

Die Diagnose einer Wirbelerkrankung wird man dann mit einiger Sicher- heit stellen, wenn zu den Symptomen der lokalen Wirbelschmerzhaftigkei die Zeichen einer Wurzelaffektion kommen. Von den **Wurzelsymptome** bei weitem am häufigsten, aber auch in ihrer Wertung am unsichersten sin die Schmerzen. Die Unterscheidung einer Intercostalneuralgie und eine Caries kann eine Zeitlang unsicher bleiben, da die Wurzelsymptome b Caries durchaus in Form einer Neuralgie auftreten können[1]) (vgl. d

---

[1]) In einem Fall von Lanneleyne dauerte dieses neuralgische Vorstadium, dem auch von seiten der Wirbel nichts nachzuweisen war, ca. anderthalb Jahre. Ich selb kenne einen Fall, der jahrelang nur ab und zu in den Krankenhäusern wegen Inte costalschmerzen Unterkunft fand, und inzwischen schwer arbeitete, bis die Spondyli manifest wurde. Ähnliche Fälle sind wohl nicht ganz selten.

pitel Neuralgie), ebenso die Unterscheidung einer Ischias und einer Tuberose im Bereiche der Cauda equina. Allgemeine Regel ist bekanntlich, ß eine doppelseitige Ischias auf Wirbelerkrankung immer sehr verdächtig , aber auch einseitige Ischias kommt bei Caries vor (Grognot, Raymond und Huet). Sicherer wird die Diagnose beim Bestehen radikulär grenzter Sensibilitäts-, Motilitäts- und Reflexstörungen, aber auch hier d Irrtümer, besonders Diagnose einer Neuritis oder Polyneuritis anstatt er Caries auch sehr Erfahrenen vorgekommen. Sind die Schmerzen durch ries bedingt, so werden sie häufig durch die aufrechte Haltung verstärkt, rch einfaches Liegen vermindert. Gelegentlich ist auch von Herpes zoster d von Ödem der Haut im Bereiche der geschädigten Wurzeln berichtet.

Oppenheim gibt an, ß atrophische Lähmungen im Gebiet einzelner uskeln das erste Zeichen r Caries vertebralis sein önnen. Ohne gleichzeitige dikuläre Schmerzen oder uerschnittssymptome dürfe das immerhin sehr selten ein. Ein Fall derart ist von Broca beschrieben (vgl. uch Abb. 131).


Abb. 130. Tuberkulöse Spondylitis.
Pathologisches Institut des Krankenhauses Friedrichshain (Prof. L. Pick).

Der Ort der Wurzelsymptome richtet sich naürlich nach der Höhe der Caries. Je nach der Art der Läsion können sie sich einseitig oder — viel häufiger — doppelseitig bemerkbar nachen. Bei Läsion der Dorsalwurzeln ist besonders häufig das Gürtelgefühl als ensibles Symptom, bei Ergriffensein der 8—12. Dorsalwirbel macht Oppenheim aufmerksam auf die diagnostische Wichtigkeit der Bauchmuskellähmung. Bei Läsion der obersten Dorsalwurzeln kommt es zu oculopupillären Symptomen. Vom 2. Lendenwirbel abwärts dürften wir natürlich überhaupt nichts anderes mehr als Wurzelsymptome erwarten, und es ist dann schwer, die Affektion der Cauda equina zu lokalisieren, da sehr ähnliche Symptome auch bei den tuberkulösen Affektionen des Kreuzbeines zur Erscheinung kommen können. Hier kommt auch das Kernigsche Symptom besonders früh vor, das aber auch bei höherem Sitz der Affektion und trotz partieller Sensibilitätsstörung sehr ausgesprochen sein kann.

In Fällen des tiefen Sitzes sind dann natürlich die Lähmungen schlaff u degenerativ, die Reflexe aufgehoben (Siredey, Grognot, Cestan Babonneix), die Sensibilitätsausfälle ausschließlich radikulär (Ross Alquier).

Bei ganz hochsitzender Caries können auch einzelne Hirnnerven b troffen werden, am leichtesten der spinale N. accessorius; aber auch d

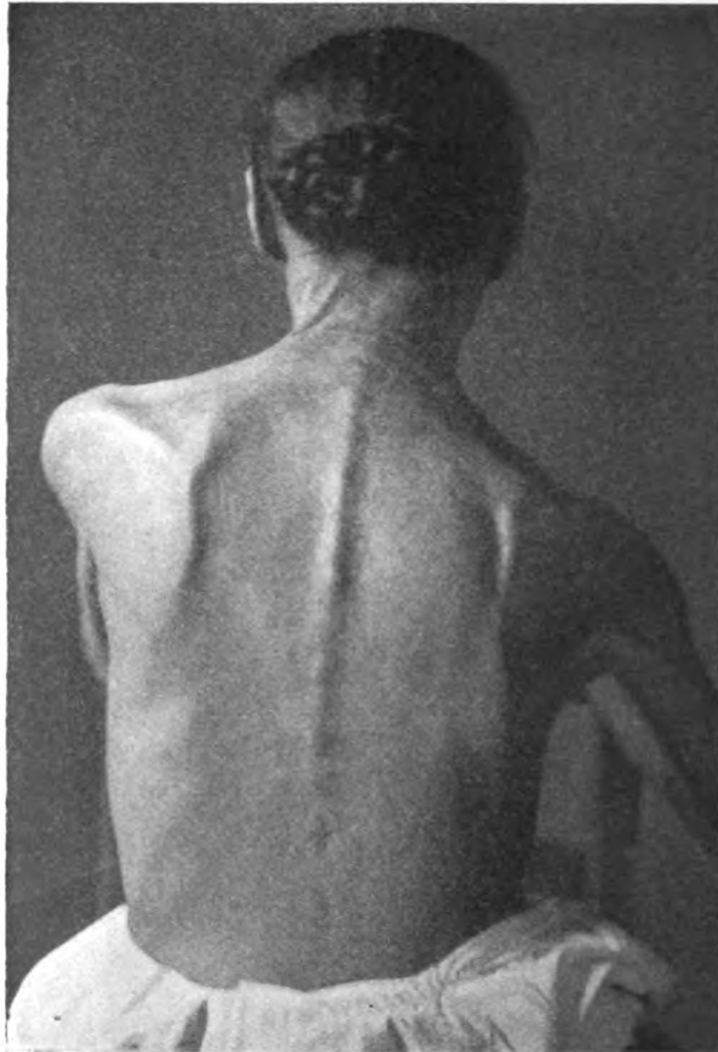


Abb. 131. Atrophie der Muskulatur des Nackens und Schultergürtels bei Caries der obersten Halswirbel. (Nach Knoblauch.)

Hypoglossus kann gelähmt werden (Dercoly, Oppenheim). Durch d Hypoglossus- und vielleicht auch Vaguslähmung kommen dann Schlin beschwerden zustande.

Eine Schädigung des **Rückenmarks** im Sinne einer „Compression myelitis" tritt gewöhnlich erst nach den Wirbel- und Wurzelbeschwerd ein, sie kann jedoch, besonders bei Erwachsenen, auch das erste Sympto der tuberkulösen Caries sein. Es handelt sich dann gewöhnlich zunäch

leichte paretische und spastische Erscheinungen, mit dem subjektiven ühl der Schwere, der leichten Ermüdbarkeit, mit der typischen Vererung der Reflexe usw. Manchmal findet man auch nur eins der benten Pyramidenzeichen (Babinskisches Symptom u. a.). Daß die Hautexe dabei ausnahmsweise lebhaft seien, kann ich Oppenheim nicht zuen. Die starken Reflexzuckungen der Beine, die er erwähnt, können vornmen trotz Erlöschen der Hautreflexe im klinischen Sinn (vgl. Bd. I, S. 609). Sensibilität wird gewöhnlich lange Zeit hindurch nicht wesentlich gestört, 1 geht kaum jemals völlig verloren, während die Motilität der unteren tremitäten oft sehr schnell völlig oder fast völlig schwinden kann. Es nn dann auch der Verlust der Sehnenreflexe unterhalb der Querläsion einten, und die Lähmung kann völlig schlaff werden (über das Bastiane Gesetz vgl. Bd. I, S. 596).



Abb. 132. Schwere spondylitische Querschnittslähmung.

Selten ist eine einseitige Lähmung (spinale Hemiplegie) oder ein Brown-Séquardscher Symptomenkomplex, wenn die Schädigung im Beginne wesentlich halbseitig einwirkt (Alquier, Oppenheim). Analgesie und Thermanästhesie beobachtet man sowohl in solchen Fällen, wie auch doppelseitig nicht so sehr selten (z. B. Fall Bresci). Einen ascendierenden Verlauf der Sensibilitätsstörung beobachtete Wohlwill. Ataxie ist von Schmaus und von Fickler als frühes Symptom beobachtet.

Blasenstörungen und Mastdarmstörungen im Sinne einer Retentio urinae et alvi sind gewöhnlich, können aber trotz erheblicher motorischer Symptome auch fehlen (Schilling)[1]. Ebenso sind alle anderen Zeichen, die die Querschnittserkrankungen des Rückenmarks begleiten, auch bei Caries beobachtet worden, sie haben durchaus nichts Spezifisches. Zu erwähnen sind Decubitus, Arthropathien.

Eine Atrophie der Muskulatur kann auch bei den zentral (durch die Querläsion), nicht nur bei den direkt (durch Wurzelschädigung) Gelähmten

[1]) Abgesehen auch von Fällen, in denen sich eine geregelte unwillkürliche Urinentleerung auch bei vollkommener hoher Querschnittsuntersuchung wiederherstellt, und sowie sie auch bei lange bestehender Caries vorkommen.

eintreten, oft in erschreckendem Maße, wobei die elektrische Erregbark[...] jedoch nur äußerst vermindert, aber nicht qualitativ im Sinne einer E[...]artungsreaktion verändert ist. Bei lange dauernder Erkrankung kann da[...]



Abb. 133. Tuberkulose der Symphysis sacroiliaca [...]

n eine fixe Kontraktur zustande kommen. Ein so in Beugestellung kon-
turierter, marastischer Kranker bietet einen bejammernswerten Anblick.
en sind echt motorische Reizerscheinungen in Form von Zuckungen der
eren Extremitäten. Bei hochsitzender Caries ist die Atmung gefährdet,
besondere, wenn der Zahn des Epistropheus aus seiner Befestigung gelöst ist.

Zusammen mit den Wurzelausfällen gibt die Begrenzung der Quer-
nittssymptome nach oben, sowohl die der sensiblen, wie die der moto-
hen die Höhe der Läsion an, ohne daß darüber irgend etwas Besonderes
bemerken wäre (vgl. vielmehr Bd. I, S. 623). Wenigstens kann ich nicht
len, daß die Höhendiagnose schwieriger wäre als bei anderen Querschnitts-
rankungen und daß man aus den Störungen der Sensibilität fast nie einen
eren Schluß ziehen könne, wie Fickler behauptet.

Da die Caries in allen Höhen vorkommt, kommen auch alle möglichen
hhenbilder gelegentlich vor; von Touche, Long und Machard, Alquier
rd besonders auch auf die Kombination von atrophischer Lähmung der
eren Extremitäten mit dissoziierter Anästhesie und spastischer Lähmung
r unteren hingewiesen. Ein bemerkenswertes Bild ist auch die Erkrankung
r Cauda equina, die bei Tuberkulose der Symphysis sacroiliaca von
stan und Babonneix und Bartels beschrieben wurde.

Der Verlauf der Erkrankung ist gewöhnlich ein chronischer. Gewöhn-
h gehen die Wirbelbeschwerden und die Schmerzen den Querschnitts-
mptomen längere Zeit voraus, und auch diese entwickeln sich allmählich.
einer Anzahl von Fällen aber setzen die Symptome ziemlich akut
n. Die nächstliegende Voraussetzung, daß es sich dann um einen Zu-
mmenbruch der Wirbel handelte, wird dabei keineswegs immer bestätigt,
d auch der von Fickler als Ursache behauptete Durchbruch eines Ab-
esses in den Wirbelkanal ist wohl nicht immer nachgewiesen. Ich glaube,
ß das entzündliche Ödem, das die Ursache der Querschnittsunterbrechung
wöhnlich bildet, auch ohne diese groben Ursachen ziemlich plötzlich zur
ntstehung kommen kann.

Die Trias Wirbelsymptome, Wurzelsymptome, Querschnitt-
mptome ergibt natürlich, jedenfalls mit sehr großer Wahrscheinlichkeit,
e Diagnose einer Wirbelaffektion. Es sei aber noch einmal darauf hin-
wiesen, daß die Diagnose, ob wirklich ein primäres Wirbelleiden oder etwa
n intervertebrales Leiden mit Wirbelschmerzhaftigkeit und Wirbelsteifigkeit
orliegt, durchaus nicht immer einfach ist. So war im Falle von Daxen-
erger, der sich bei der Autopsie als eine alte Caries herausstellte, die
iagnose Syringomyelie gestellt worden. Auch von Alquier wird auf
ie Syringomyelieähnlichkeit mancher Fälle hingewiesen. Ebenso ist die
nterscheidung zwischen einem intrameningealen Tumor und einer Caries
ineswegs immer sicher, besonders natürlich bei einseitigem Beginn der
ückenmarkssymptome. Verwechslungen mit Meningomyelitis z. B. syphi-
ica finden sich auch beschrieben.

Ein weiteres Eingehen auf alle die — im Einzelfall so oft versagen-
n — differentialdiagnostischen Merkmale ist wohl nicht zweckmäßig.

Die Differentialdiagnose der Wirbelkrankheiten miteinander
d speziell also die Diagnose der tuberkulösen Wirbelcaries ist mit
cherheit aus den nervösen Symptomen nicht zu geben. Flatau hat die
n Schlesinger gegebenen differentialdiagnostischen Momente bei der Dar-
llung der Wirbelgeschwülste an anderer Stelle dieses Bandes wiedergegeben.

Zuverlässig ist keins der Symptome. Betont sei noch einmal, daß a sehr hohes Alter mit einer Spondylitis tuberculosa vereinbar ist und n ohne weiteres einen Tumor beweist.

Die Allgemeinsymptome des tuberkulösen Prozesses, insbeson Fieber, können die tuberkulöse Spondylitis begleiten, fehlen aber in Mehrzahl der diagnostisch schwierigen Fälle.

Bemerkt sei hier, daß der Befund der Lumbalflüssigkeit bei C tuberculosa nach Sicard und Cestan negativ ist.

Das Bestehen einer tuberkulösen Affektion im Körper kann auch du die Anstellung der Tuberkulinprobe in ihren verschiedenen Formen sichert oder wahrscheinlich gemacht werden (subcutane Injektion, Pisqu sche Reaktion, Ophthalmoreaktion). Es ist hier nicht der Ort, auf Sicherheit oder Unsicherheit dieser Methoden, auch die Gefahren besond der Ophthalmoreaktion und ihre Vermeidung einzugehen. Hingewiesen nur auf das praktisch nicht so seltene Vorkommen einer Tuberkulose inn Organe neben einem Tumor der Wirbelsäule (das Umgekehrte ist wohl seltener). Alquier erwähnt Myelitis und Lues spinalis bei Tuberkul Dem Rate Oppenheims, auf die moderne Methode der Tuberkulindiagnos ganz zu verzichten, kann ich jedoch durchaus nicht beistimmen.

Selbstverständlich kann sich auch Wirbelcaries mit anderen Nervenkrankhei kombinieren. Alquier beobachtete die Kombination mit Tabes. Auch zusammen Spondylose rhizomélique ist Wirbeltuberkulose beobachtet (Beneke).

Therapie. Die Technik der Therapie der Spondylitis tubercul gehört im allgemeinen nicht dem Neurologen, sondern dem Orthopäden u dem Chirurgen. Der Beteiligung des Rückenmarks wird bisher nicl die Bedeutung einer speziellen Indikationsstellung für die Therap der Spondylitis zuerkannt. Es ist hier besonders die Frage, ob und wa das Bestehen einer Rückenmarksschädigung Anlaß zu einem operativ Eingriff geben könne, der besonders von Macewen empfohlen u dann auch von Parkin, Trendelenburg, Tillmanns, Chipault, Wi ting, Cotterill u. a. mit Erfolg ausgeführt wurde. Von Thorburn u Chipault wurden 15 definitive Heilungen in 103 Fällen festgestellt, ke übermäßig ermunterndes Resultat. Aber es ist klar, daß Statistiken hi überhaupt nichts beweisen können, da niemals festzustellen ist, wel Chancen der einzelne Fall ohne operative Behandlung gehabt hätte. Se dem wir überzeugt sind, daß ein direkter Druck von Knochen auf d Rückenmark nur in einer geringen Anzahl von Fällen statthat, wi man eine Erweiterung des knöchernen Kanals nur in seltenen Fällen a streben, um so weniger, als gerade nach hinten, wo die Knochenlücke a gelegt wird, gewöhnlich Platz genug ist, und die Kompression vielm dadurch zustande kommt, daß das Rückenmark sich über eine Art G der von einem Vorsprung des Wirbelkörpers gebildet wird, herüberspa wie eine Saite über den Steg. Die Operation auszuführen, um die duralen Granulationen zu entfernen oder den Absceß zu entleeren, kl theoretisch ganz gut. Praktisch stimme ich nicht nur Oppenheim wenn er sagt, daß damit der primäre Herd im Wirbelkörper, also Wesentliche, meist nicht zu entfernen ist, sondern möchte noch bemer daß auch innerhalb des Wirbelkanals, wie ich sowohl bei Autopsien in als in mortuo gesehen habe, der Prozeß doch gewöhnlich ein so mannigf und diffuser ist, daß eine annähernd völlige Entfernung des tuberkulösen terials doch nicht gelingt.

Trotzdem schließt sich in einer Anzahl von bis dahin hartnäckigen n eine Besserung und Heilung unmittelbar an die Operation an, und auch in Fällen, wo wesentliche Granulationen oder ein Absceß an ıglicher Stelle gar nicht gefunden wurden. Ich glaube, daß in diesen n, von denen auch ich zwei prägnante Beispiele gesehen habe, die

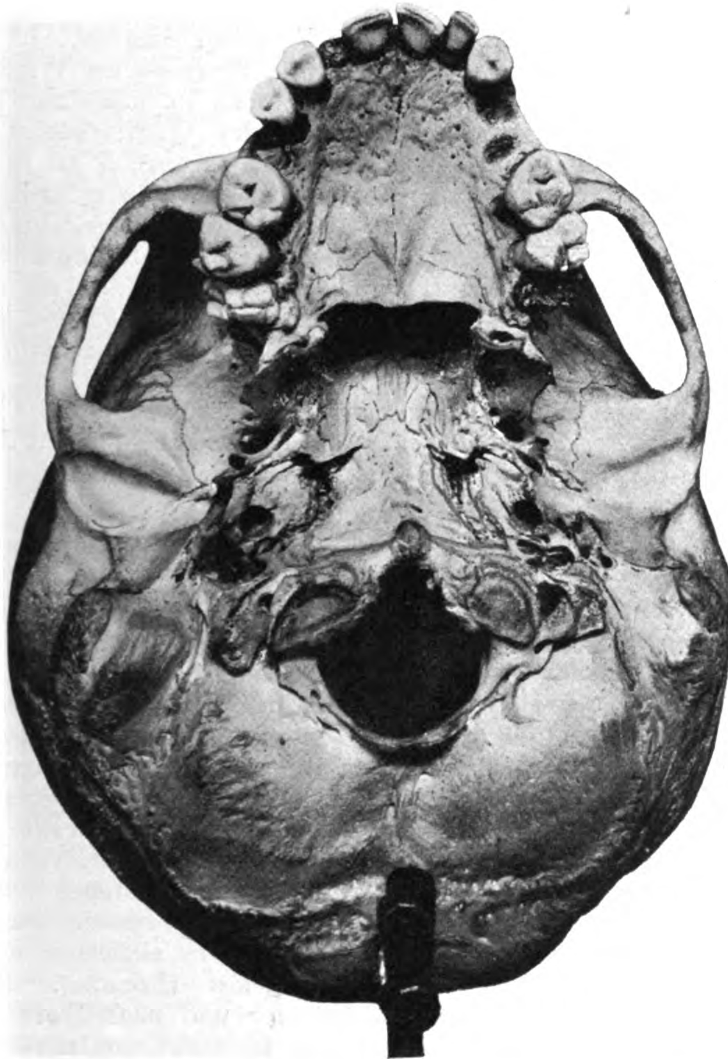


Abb. 134. Malum suboccipitale, der Atlas ist mit dem Schädelgrunde verschmolzen. Pathologisches Institut des Krankenhauses Friedrichshain.

eration dadurch wirkt, daß sie die Zirkulationsbedingungen im Rücken- rk ändert, d. h. erleichtert, und dadurch vielleicht das Ödem, das ja, oben gezeigt, die wesentliche Ursache der Querschnittsunterbrechung , beseitigt wird (Dekompressionslaminektomie). Diese indirekte rkung dürfte auch in den Fällen mit in Betracht kommen, wo ein Teil tuberkulösen Materials aus dem Wirbelkanal entfernt wird.

Die Laminektomie wird jedenfalls in einer Anzahl hartnäckiger nicht zugleich völlig aussichtsloser Fälle (auch aus der Indikation Rückenmarksbeteiligung) versucht werden müssen. Darüber besteht a wohl Einstimmigkeit, ohne daß man die neurologischen Indikationen s präzisieren könnte. Hingewiesen sei nur darauf, daß auch ohne Oper noch nach sehr langem Bestehen (in einem Falle Oppenheims 7 Jahren) Heilung einer Paraplegie eintreten kann.

Vielmehr wird die chirurgische Indikation entscheidend sein, diese sich nach der Art und Lokalisation des Prozesses im Wirbel rich So wird neuerdings an Stelle der Laminektomie in manchen Fällen Costotransversektomie (Ménard), Resektion des Querfortsatzes und Rippenköpfchens benutzt, um den Wirbelkörper zugänglich zu machen, zuweilen auch für die nervösen Komplikationen sehr günstigem Er (Wassiliew, Sick, Samter u. a.). So wird ferner die Tuberkulose der B und der Fortsätze wegen ihrer leichten Erreichbarkeit als Indikation zu chi gischem Eingriff von den meisten angenommen. Es sind das, ebenso wie definitive Behandlung des freigelegten cariösen Herdes, Fragen der chi gischen Technik, Fragen, die auch von den Fortschritten der spezifisc Therapie der Tuberkulose abhängen. Scheint es doch so, als we der letzteren wieder ein größerer Platz in der Therapie der Tuberku beschieden sein sollte. Auch an den obersten Halswirbeln macht der Chir heute übrigens nicht mehr halt. Sequestrierung und Abscesse sind hier v schiedentlich (Payr) operiert worden.

Eine Durchreißung des Rückenmarks bei der Operation, v er meint, infolge Adhäsionen zwischen Dura und Wirbel, sah Kausch, e Spaltung der Wirbelsäule in 2 Teile bei der Laminektomie Wassiliew.

Die orthopädischen Behandlungen der Caries tuberculosa bezweck zweierlei, erstens die Ausgleichung der Deformität, und zweitens, sola der Prozeß floride ist, die Ruhigstellung der erkrankten Wirbel. Ei spezielle neurologische Indikation gibt es nicht dafür, die neurologis stimmt nur mit der orthopädischen überein, da mehr oder weniger schnel Rückgang der nervösen Beschwerden sehr häufig bei der Extensions- u Redressionsbehandlung der Caries gesehen ist. Das Calotsche Briseme forcé ist heute wohl allgemein, auch von seinem Erfinder, verlassen; e Kontraindikation auch seiner Ausführung bildete das Bestehen von Rück markskomplikationen nicht (Calot, Hoffa u. a.). Vielmehr wurden a letztere günstig beeinflußt; freilich wurde auch in einzelnen Fällen e Paraplegie durch das Redressement ausgelöst (Lorenz). Die ne Calotsche Methode, die nach ihrem Erfinder und nach Hofmann a bei Paraplegie sehr gute Erfolge haben soll, bezweckt eine allmähliche dression des Gibbus durch Einspannung des ganzen Rumpfes in ein G bett und allmähliche (durch Aufschichtung immer neuer Wattelagen errei Zurückdrängung des Gibbus.

Es ist das nur eine Modifikation der längst allgemein üblichen Ex sions- und Gipsbettbehandlung (Sayre, Lorenz, Wullstein, Finck). steht fest, daß auf die nervösen Störungen durch die bloße Extension h ein günstiger Einfluß ausgeübt wird. Der Erfolg tritt in manchen Fälle rasch ein, daß er offenbar auf eine direkte Druckentlastung des Rü marks zu beziehen ist (in einem Fall von Schede Rückgang einer T plegie im Laufe einer Nacht), während er in anderen Fällen der all

n Ausheilung des Grundleidens folgt. Eine direkte Druckentlastung nt wohl nur bei Bestehen einer Deformität in Frage.

Ich sah in einem Falle von Caries der obersten Halswirbel bei jedem Versuch der nsion — offenbar durch Druckwirkung des Epistropheuszahnes — einen Atem:and auftreten. Ob eine solche Kontraindikation der Extensions- oder Redressementsndlung, als welche natürlich jede durch die Extension bedingte Verschlimmerung Querschnittssymptome zu betrachten wäre, auch an anderen Stellen infolge wöhnlicher mechanischer Verhältnisse vorkommt, ist mir nicht bekannt.

Die Extension kann nur wirken bei Erkrankungen des cervicalen Teils Wirbelsäule. Für den dorsalen und lumbalen Teil ist in der Exten- eine mechanische Wirkung nicht zu erwarten und die Reclination, Lagerung in möglichst vollkommener Lordasierung der Wirbelsäule an- ·igt. Es sind über die speziellen Maßnahmen die Lehrbücher der Orthoie und insbesondere die ausführliche Darstellung von Wullstein im ıdbuch der orthopädischen Chirurgie zu vergleichen, hier findet sich auch Behandlung der Deformitäten im Stadium der Konsolidation.

Von sehr großer Wichtigkeit ist die Aufrechterhaltung des etwa ge- ınenen mechanischen und funktionell-nervösen Erfolges durch langes und dauerndes Tragen von Gips- und Stützkorsetts, die die Wirbelsäule ten oder entlasten, indem sie das Gewicht des Oberkörpers auf das ·ken übertragen. Ich sah einen Fall, wo, nachdem jahrelang durch ›korsetts die Gehfähigkeit aufrechterhalten worden war, durch Schuld Patienten die Kontrolle vernachlässigt wurde und dann plötzlich eine lkommene Paraplegie eintrat. Neuerdings bewirkt Lange die Stützung der rbelsäule durch im Körper selbst zur Einheilung gebrachte Metalldrähte.

Einfache Bettruhe genügt im allgemeinen als Therapie nicht, es gibt ilich Fälle, die auch damit völlig ausheilen.

Die unterstützenden allgemeinen therapeutischen Maßnahmen verstehen n von selbst, ebenso wie die Unterstützung der sich etwa einstellenden weglichkeit bei Paraplegien durch Massage usw. Sorge zu tragen ist rch entsprechende Lagerung und passive Bewegungen für mögliche Ver- idung von Contracturen.

Prognose. Die Prognose der Wirbelcaries ist statistisch keine ganz günstige (27—57 Proz. Mortalität), beim Bestehen einer Rückenmarksbetei- ıng (Querschnittstörung) verschlechtert sie sich aber nicht unerheblich. ckler sah von 14 Fällen von Kompressionsmyelitis 3 zur Heilung, 2 aber r zu unvollkommener kommen, und das dürfte etwa der allgemeinen Er- ırung entsprechen. Im Kindesalter scheint die Prognose besser als beim wachsenen, im Alter fast ganz ungünstig. Aber auch bei einem Mann n 45 Jahren sah ich Heilung (mit Residualsymptomen) eintreten, und ähn- hes ist immerhin wiederholt berichtet.

Die Prognose im Beginne des einzelnen Falles zu stellen, ist kaum iglich, und es ist dasjenige zu vergleichen, was oben über den Verlauf sagt ist. Wenn Fickler in den Fällen, in denen die paraplegischen mptome plötzlich anftreten, die Prognose wesentlich günstiger stellen l als in den langsam sich ausbildenden, so entspricht das nicht meinen fahrungen.

Selbstverständlich wird im allgemeinen die Prognose um so schlechter, länger das Leiden dauert, aber auch hier gibt es eben Ausnahmen. ›ppenheim sah erhebliche spontane Besserung noch nach 7jährigem Be- hen einer Paraplegie.

Was die nervösen Symptome anlangt, so brauchen sie trotz Hei der Wirbelcaries nicht zurückzugehen. Es können dauernd leichte I symptome, Wurzelschmerzen infolge Neuralgie oder Neuritis, es kö auch Atrophien der Muskulatur zurückbleiben, und es können auch Ausheilung der Caries mehr oder weniger schwere Querschnittssymp oder sogar eine totale Paraplegie dauernd bestehen bleiben. Zu erwä ist endlich noch die Möglichkeit von Recidiven. Oppenheim erw eine Kranke, die nach einem in der Kindheit acquirierten und ansche ausgeheilten Gibbus in höherem Alter eine Kompressionsmyelitis bekam

Ein letaler Ausgang kann bedingt sein durch eine Infektion von Blase oder von einem Decubitus aus. Eine solche Infektion scheint mir bei der Spondylitis tuberculosa keineswegs so verderblich und so unmit bar bedrohlich zu sein, als bei einer akuten Entstehung. Es scheint, wenn der Körper während der allmählichen Entstehungszeit widerstandsfäh geworden wäre. Ein Teil der Kranken geht an tuberkulöser Menin zugrunde (die in einem Falle von Wut im Anschluß an ein Calots Redressement entstand), ein anderer an Miliar- oder Lungentuberkulose.

Fickler glaubt, daß der Marasmus, der sich sehr oft im Verlaufe der Krank einstellt, nicht allein auf Rechnung des tuberkulösen Prozesses zu setzen, sondern Teil durch die Darmstörungen, verminderte Resorption, profuse Diarrhöen, bedingt

In seltenen Fällen tritt der Tod durch Atemlähmung (bei hochsitzen Caries) ein, und in diesen Fällen oft ohne alle vorhergehenden nervös Symptome (Fälle von Sedillot, Buckley u. a.), meist bei Einwirkung ein ganz leichten Traumas.

II. Spondylitis purulenta und infectiosa.

Die primäre Osteomyelitis der Wirbelsäule ist ein sehr selten Leiden. Sie verläuft unter den gleichen Allgemeinsymptomen, wie die Oste myelitis überhaupt, und die Knochenerkrankung, die Allgemeinsymptome, s wie die Notwendigkeit chirurgischer Intervention stehen so im Vordergrun daß der Neurologe kaum in die Lage kommen wird, sich mit dieser Affekti zu beschäftigen. Auch die Publikationen über die Erkrankung rühren a von Chirurgen her. Nach Wullstein sind 70 Fälle in der Literatur b schrieben. Traumatische Einwirkungen scheinen bei der Entstehung mit spielen. Eine primäre Eiterung im Körper fand sich einigemal in Gest von Angina, Furunkeln, Panaritien angegeben. In 18 Fällen wurde der E bakteriologisch untersucht und dabei 13 mal der Staphylococcus pyog aureus, 1 mal der St. p. albus, 2 mal der Streptococcus pyogenes, 1 mal drei Bakterien zusammen und 1 mal der Micrococcus tetragenus gefun (Wullstein).

Die klinische Therapie muß möglichst früh und radikal einsetzen.

Raymond und Sicard beobachteten einen epiduralen Absceß nach Typhus erzielten Heilung durch Eröffnung und Drainage.

Ich sah bei einem Kranken, der unter den Erscheinungen einer Affektion der C equina mit hohem Fieber erkrankt war, einen extraduralen Absceß, der von den Len wirbeln bis weit in die Dorsalwirbelsäule hinaufreichte, neben einer tiefen Rückenp mone. Ein osteomyelitischer Herd ließ sich weder bei der Operation, noch an der aufgesägten Wirbelsäule finden, so daß die Eiterung vielleicht den Weg von den Muskel Rückens durch die Foramina der Wirbel genommen hatte. Ein ähnlicher metastati Fall von extraduralem Abceß ist von E. A. Oppenheim veröffentlicht. Beim

lensein offener Wunden am Rücken, insbesondere bei Decubitus ist ein Übergreifen Eiterung auf die Wirbel- und Rückenmarkshäute nicht ganz selten.

Mit dem Namen Spondylitis infectiosa kann man nach Quincke e Reihe von Spondylitiden bezeichnen, die nach Infektionen verschiedener , insbesondere nach Typhus[1]), aber auch nach Pneumonie, nach In-nza (Franke, Milner), nach Malaria (Zesas), nach Variola (Chiari), h Streptokokkenpleuritis (s. oben), nach Scharlach, Diphtherie, sern, Pertussis (Witzel) sich ausbilden können. Fälle von Spondylarth-is gonorrhoica wollen Raymond, Rendu, Marie, Beer und Kirch-sser beobachtet haben; man wird also auch an diese Ätiologie gelegentlich denken haben. Am häufigsten ist die Spondylitis typhosa, für deren Be-reibung Wullstein vor kurzem mehr als 40 Fälle aus der Literatur als Grund-e zur Verfügung standen. Sie ist, wie die ganze Gruppe, trotz der Stärke d Ausdehnung der örtlichen Schmerzen und der wahrnehmbaren Schwellung r Weichteile charakterisiert durch eine verhältnismäßig große Gutartigkeit.[2]) r Prädilektionsort ist die Lendenwirbelsäule. Die Gutartigkeit beweist h in der sehr geringen Neigung zur Eiterbildung. Niemals ist ein letaler isgang, nur vereinzelt Deformitäten und bleibende Steifigkeit der Wirbel-ule beobachtet. Die Spondylitis typhosa tritt in der Rekonvaleszenz, anchmal erst Wochen nach der Entfieberung unter einem neuen Fieberschub on durchschnittlich aber nur einer Woche Dauer auf. Oft, aber keineswegs gelmäßig, sind vorübergehend spinale Symptome vorhanden, die als Aus-ruck des entzündlichen Ödems wie bei der Spondylitis tuberculosa aufgefaßt erden müssen. Es handelt sich entsprechend dem meist tiefen Sitz der Er-rankung meist um Caudasymptome, Schmerzen, degenerative Paresen, Blasen-nd Mastdarmstörungen. Die spinalen Symptome gehen zumeist schnell zurück.

In dem postpneumonischen Falle Quinckes entstand die Affektion akut, ber fieberlos.

Es sei bemerkt, daß ich die gleichen spinalen Symptome, wie sie bei er Spondylitis infectiosa beschrieben werden, auch einmal nach einem ty-ischen akuten Gelenkrheumatismus (mit Beteiligung der Wirbelsäule) esehen habe. Es dauerte hier nach voller Entfieberung vier Wochen, bis ie sich zurückbildeten.

Die **Diagnose** der Spondylitis infectiosa wird, wenn man an die Möglichkeit ler Ätiologie denkt, keine wesentlichen Schwierigkeiten machen, außer der, ie von der tuberkulösen Spondylitis, die sich ja nicht ungern an Infektions-rankheiten anschließt, zu unterscheiden.

Die **Therapie** besteht in Ruhe, eventuell Extensionsbehandlung. Quincke mpfiehlt Blutegel an der Stelle der Affektion. Wo es eine spezifische Be-andlung gibt (Malaria), ist diese anzuwenden, Salicylpräparate dürften weckmäßig sein.

III. Spondylitis actinomycotica.

Die Spondylitis actinomycotica ist eine sehr seltene Erkrankung. Die Actinomycose erreicht die Wirbelsäule fast immer durch kontinuierliches Fort-

---

[1]) Ohne spinale Symptome wurde die „typhoid spine“ schon 1889 von Gibney beschrieben.

[2]) Selbst bei einer metastatischen Spondylitis, die nach einer eitrigen Pleuritis wahrscheinlich durch Streptokokken bedingt war, beschreibt Quincke einen gutartigen Verlauf.

kriechen von einem benachbarten Organ oder einer benachbarten Körperhöhle (Rachen, Pleura usw.). Nur in Ausnahmefällen kommt bei der Actinomycose überhaupt eine Metastasierung durch die Blutbahn vor (O. Israel).

So wird es denn kaum vorkommen, daß man über den Prozeß im Zweifel ist, nur dann, wenn etwa die primäre Lokalisation in ihrer Ätiologie verkannt wird, bz. die charakteristischen Pilzdrusen noch nicht nachgewiesen sind.

Trotzdem der Prozeß ein ganz außerordentlich destruierender ist, sind doch schwerere nervöse Störungen nach Wullstein bisher nicht beobachtet. Unzweifelhaft sind sie aber möglich. Daß sie nicht häufiger vorkommen, erklärt Wullstein dadurch, daß die Patienten zu der Zeit, wenn die Wirbelsäule von der Actinomycose getroffen wird, längs zu Bettruhe und Rückenlage gezwungen sind.

IV. Spondylitis syphilitica.

Die Spondylitis syphilitica hat ihren Lieblingssitz an den Halswirbeln und entsteht hier gewöhnlich so, daß der luetische Prozeß vom Rachen direkt auf die Wirbelkörper übergreift. Nach Ziesché kamen von 88 Fällen syphilitischer Wirbelerkrankung 61 auf die Halswirbelsäule.

In einer keineswegs unbeträchtlichen Anzahl von Fällen ist jedoch die Wirbelsäule, und zwar an jeder beliebigen Stelle, der primäre Entstehungsort eines tertiär luetischen Prozesses. Die luetische Spondylitis ist wohl beträchtlich häufiger als die infektiöse.

Jasinski unterscheidet eine gummöse Periostitis, eine gummöse Ostitis ferner luetische Exostosen und luetische Caries bei Nekrose. Seltener als bei der tuberkulösen Caries kommt es bei der syphilitischen zu ausgesprochenen Gibbositäten, weil die reaktive Sklerosierung und Neubildung von Knochen hier stärker ist. Zu Eiterungen und Senkungsabscessen kommt es sehr selten und wohl nur unter dem Einfluß von Mischinfektionen.

Das Rückenmark wird gewöhnlich nicht in der Weise beteiligt, daß der luetische Prozeß vom Wirbel auf das Nervensystem übergreift, sondern wird, wenn überhaupt, durch die mechanischen Folgezustände der Knochenerkrankung geschädigt, die aber im ganzen nicht häufig sind.

Der eine Fall ist dann der, daß der weitergreifende Prozeß zu Frakturen und Luxationen der Wirbelsäule führt. Plötzliche Todesfälle durch Fraktur der obersten Halswirbel und Kompression des obersten Halsmarks sahen Astley Cooper, Leyden, Ollivier u. a. (zusammengestellt von Jasinski).

Es kann jedoch unter dem Bilde der Caries sicca syphilitica ein fast völliger Schwund einer oder mehrerer Wirbel eintreten (König, Joachimsthal u. a.) und es dann zu Gibbositäten, oder an dem obersten Halswirbel zu einer typischen „basalen Impression" kommen, ohne daß Störungen seitens des Rückenmarkes zur Erscheinung kommen.

Genauere Angaben, wodurch im einzelnen die sehr seltenen, mit Wirbellues verbundenen Paraplegien außer in den oben erwähnten letalen Fällen bedingt sind, finde ich in der Literatur nicht.

Es kann sich hier um mechanische Folgen der Wirbelsäulendeformation wie bei der tuberkulösen Caries, ferner auch um mechanische Schädigungen durch die bei der Wirbellues häufigen Exostosen handeln, aber auch um das

›e entzündliche Ödem, das bei der tuberkulösen Spondylitis die Haupte spielt.

Gewöhnlich — so war es auch in den Fällen, die ich selber sah — nmt es aber zu Querschnittserkrankungen überhaupt nicht, sondern nur Wurzelsymptomen, insbesondere Wurzelschmerzen, die zusammen mit den : die Wirbelerkrankung selbst zu beziehenden Knochenschmerzen und der ıifigkeit der Wirbelsäule den Kranken außerordentlich quälen können. ᵊstphal beobachtete Caudasymptome bei luetischer Caries des Kreuzbeins.

Die Diagnose stützt sich auf den Nachweis der Lues einerseits, und dabei ıbesondere auf anderweitige luetische Knochen- und Gelenkerkrankungen eyden u. a.), andererseits auf die Unwahrscheinlichkeit oder die Ausıließung der tuberkulösen Spondylitis. Es sei jedoch bemerkt, daß lueıche Spondylitis (mit Paraplegie) auch bei Kindern beobachtet wurde (Jansk i).

Die Prognose ist bei zweckentsprechender antisyphilitischer und orthoidischer Behandlung, insbesondere Ruhigstellung, gut, wenn der Prozeß ›ch nicht etwa zu umfangreichen Sequestrierungen geführt hat, und selbst ann sind, wie in den schon erwähnten Fällen von syphilitischem Mal sousɔcipital noch Heilungen beobachtet worden.

Über die **Osteoarthropathie** der Wirbelsäule bei **Tabes** vgl. das Kapitel 'abes. Rückenmarks- und Caudakompression kommen in seltenen Fällen .urch die Wirbelverschiebungen dabei zustande.

Anhangsweise sei endlich darauf hingewiesen, daß auch **Aortenaneurysnen** infolge Usur des Wirbelkörpers zu einem Symptomenkomplex führen :önnen, der einer Spondylitis oder einem Tumor sehr ähnlich ist. Ältere 3eobachtungen stammen von Marshall Hall, Froriep, Ollivier (geammelt von Leyden). In einem neueren Falle von E. Müller wurde das liagnostisch zweifelhafte Aneurysma durch die Röntgenuntersuchung nachgewiesen.

Endlich kann auch ein **Echinococcus des Wirbels** die Erscheinungen :iner Caries verursachen. Ältere Fälle stammen von Ollivier, Morgagni; ch selbst habe einen früher von A. Neumann operierten Fall gesehen.

Literatur.

Adler, Tabische Knochen- und Gelenkserkrankungen. Zentralbl. der Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **6.** 1903. S. 849.

Pic, Adrien, et Regaud, Dissociation syringomyélique de la sensibilité dans un cas de pachyméningomyélite due à un mal de Pott. Province méd. 1895.

Alquier, Mal de Pott sans gibbosité. Nouv. iconogr. de la Salp. 1906. S. 1.

Alquier, Sur les difficultés du diagnostic entre le Mal de Pott etc. Gaz. des hôpit. 1907. S. 243.

Alquier, Quinze autopsies de mal de Pott chez l'adulte. Nouv. iconogr. de la Salp. 1907. Nr. 6.

Bartels, Erkrankungen des Cauda equina im Gefolge der Tuberkulose der Symphysis sacroiliaca und der angrenzenden Beckenknochen. Mitt. a. d. Grenzgeb. **11.** 1903. S. 327.

Beneke, Primäre Tuberkulose der Zwischenwirbelscheiben. Münchner med. Wochenschr. 1908. Nr. 20.
Billroth und **Menzel,** Die Häufigkeit der Caries. Arch. f. klin. Med. **12.**
Boisvert, Myélite par Compression. Arch. de Phys. norm. et path. 1887.
Broca, Mouchette, Calot et **Mencière,** Rev. mens. de l'enf. **18.** 1900.
Burr, Aneurysm of the thoracic descending Aorta. Univ. of Pennsylv. med. bull. 1905.
Burr, Spinal cord in Pott's disease. Med. News. 1893.
Cassierer, Kompressionsmyelitis. Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. **9.** 1898.
Charcot, Paraplégie par mal de Pott. Gaz. des hôpit. 1883.
Chipault, L'ostéomyélite vertébrale. Gaz. des hôpit. 1897.
Chipault, Les arthropathies trophiques consécutives aux affections chirurgicales de la moëlle. Travaux de neurologie chirurgicale. **1.** 1900.
Cutler Typhoid spine. Boston med. and chir. Journ. 1902.
Dana and **Hunt,** Tuberculosis of the spinal cord. Med. news. 9. April 1904.
Daxenberger, Chronische Kompression des Rückenmarks. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **186.** 1893.
Dehler, Zur Lehre der akuten Osteomyelitis des Kreuzbeines. Beitr. z. klin. Chir. 2
Dollinger, Die Behandlung der tuberkulösen Wirbelentzündung. Stuttgart 1896.
Donati, Akute und subakute Osteomyelitis der Wirbelsäule. v. Langenbecks Arch. 79
Ely, A case of typhoid spine. Med. Rec. 20. Dez. 1902.
Fickler, Rückenmarkskompression bei Wirbelcaries. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **16.** 1900.
Fraenkel, Über Erkrankung des roten Knochenmarkes, besonders der Wirbel bei Abdominaltyphus. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **11.**
Frommann, Fall von Wirbelcaries mit Degeneration des Rückenmarks. Virchows Arch. **54.** 1872.
Fry, F. R., Sensory Symptoms on a case of Pott's disease of the cervical spine. Journ. of nerv. and ment. dis. 1907.
Gayet, La gibbosité dans le mal de Pott. Paris 1897.
Gibney, Compressive paraplegia in Pott's disease. Journ. of nerv. and ment. dis. **24.** 1897.
Groß, Lokalisation der Osteomyelitis in den Seitenteilen des Os sacrum. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **68.**
Hahn, Über Osteomyelitis der Wirbel. Beitr. z. klin. Chir. **14.** 1895. S. 25.
Herz, Beitrag zur Kenntnis der Spondylitis typhosa. Zeitschr. f. orthop. Chir. **8.** 1903.
Hoffa. Orthopädische Chirurgie. 1898.
Hugelshofer, Über Spondylitis. Berlin 1903.
Hunt, Acute infectious osteomyelite of the spine and acute supurative perimeningitis. New York med. Record. 1904.
Joachimsthal, Spondylitis gummosa. Zeitschr. f. orthop. Chir. **11.** 1903. S. 199.
Jasinski, Syphilitische Erkrankung der Wirbelsäule. Arch. f. Derm. u. Syph. **23.** 1891. S. 409.
Kahler, Über die Veränderungen usw. Zeitschr. f. Heilk. 1882.
Kofmann, Behandlung des spondylitischen Buckels nach Calot. Zeitschr. f. orthop. Chir. **22.** 1908. S. 433.
Kroenig, Wirbelerkrankungen bei Tabikern. Zeitschr. f. klin. Med. **14.** 1888.
Landwehr, Spondylitis ankylopoetica nach Meningitis epidemica. Münchner med. Wochenschr. 1908. Nr. 20.
Lange, Operative Behandlung der Spondylitis. Münchner med. Wochenschr. 1909.
Leyden, Ein Fall von syphilitischer Wirbelerkrankung. Berliner klin. Wochenschr. 18 S. 461.
Lord, Analysis of cases of typhoid spine. Boston med. and surg. Journ. Juli 1902.
Marie, Leçons sur les maladies de la moelle. Paris 1892.
Marx, Malum suboccipitale mit Brown Séquardschem Symptomenkomplex. Diss. Bonn 19
Ménard, Etudes pratiques sur le mal de Pott. Paris 1900.
Mende, Bülausche Heberdrainage bei Behandlung einer schweren Spondylitis tuberculosa. Therap. Monatsschr. 1906.

ichaud, Sur la méningite et la myélite dans le mal de Pott. Thèse de Paris. 1871.
ilner, Beitrag zur chirurgischen Behandlung der Influenza. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **11.** 1903. S. 453.
üller, Akute Osteomyelitis der Wirbelsäule. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **41.**
ekonomakis, Hysterie und Spondylitis. Neurol. Zentralbl. 1909. Nr. 15.
ppenheim, Wirbelcaries mit ungewöhnlichem Verlauf. Berliner klin. Wochenschr. 1896. S. 1040.
allard, La spondylite typhique. Rev. méd. de la Suisse romande. 1902. Nr. 8.
'ayr, Operative Behandlung des Malum suboccipitale. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 50
'hocas, Déviations latérales du rachis dans le mal de Pott. Rev. d'Orthop. 1893.
'eltesohn, Spondylitis typhosa. Zeitschr. f. orthop. Chir. **19.** 1908. S. 239.
Quincke, Über Spondylitis typhosa. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **4.** 1899.
Quincke, Über Spondylitis infectiosa. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **11.** 1903.
van Rey, Über Wirbelcaries. Diss. München 1886.
Rossi, Sur la pathogénie des altérations médullaires survenant au cours du mal de Pott. Arch. de neurol. **20.** 1905. S. 417.
Rossi, Cas de léscion de la queue de cheval par tuberculeuse sacrée. Arch. de neurol. **20.** 1905. S. 81.
Sayre, Die Spondylitis. Leipzig 1883.
Sayre, 4 cases of spondylitis of the second cervical vertebra. Boston med. and surgical Journ. 1895.
Schanz, Über Spondylitis typhosa. Arch. f. klin. Chir. **61.**
Schilling, Schwere spondylitische Paraplegie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **84.**
Schmaus, Die Kompressionsmyelitis. Wiesbaden 1890.
Simon, A., Caries vertebralis acuta. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **32.** 1907.
Siredey et **Grognot,** Manifestations nerveuses précoces du mal de Pott. Soc. méd. des hôpit. 26. Febr. 1897.
Spiller, A mikroskopical study of the spinal cord in two cases of Potts disease. John Hopkins Hosp.-Bull. 1898.
Thomas, Cavités médullaires et mal de Pott. Rev. neurol. 1901.
Totherick, Necrosis of lumbar vertebra of obscur origin. Lancet 1885.
Watermann and **Jäger,** Caries of the spine. Analysis of 1000 cases. New York Med. Journ. 1901.
Wassiliew, Operative Behandlung der Paraplegien bei tuberkulöser Spondylitis. Arch. f. klin. Chir. **88.** 1909. S. 845.
Weber, Akute primäre Osteomyelitis der Wirbelsäule. Deutsche med. Wochenschr. 1903. Nr. 19.
Westphal, Sensibilitäts- und Motilitätsstörung im Bereich des Plexus pudendus und coccygeus. Charité-Ann. **1.** 1874. S. 421.
Wieting, Ischämische Rückenmarksaffektion bei tuberkulöser Spondylitis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **70.**
Wilms, Echinococcus multilocularis der Wirbelsäule. Beitr. z. klin. Chir **21.** 1898. S. 151.
Wullstein, Die Wirbelentzündungen. Handbuch der orthop. Chirurgie. Jena 1905—1907.
Zesas, Beitrag zu den infektiösen Spondylitiden. Zentralbl. f. d. ges. med. Wissensch. 1908. Nr. 22.
Ziesché, Syphilitische Wirbelentzündung. Mitt. a. d. Grenzgebiet. **22.** 1910. S. 357.

Spondylose Rhizomélique.[1]

Von

André Leri-Paris.

Den Ausdruck „Spondylose Rhizomélique" hat Pierre Marie im Jahre 1898 geschaffen, um damit „einen eigentümlichen Zustand zu bezeichnen, dessen wesentliches klinisches Charakteristicum in einer fast vollkommenen Ankylose der Wirbelsäule und der Gelenke an der Wurzel der Glieder besteht. (σπόνδυλος: Wirbel; ῥίζα: Wurzel; μέλος: Glied.)

Strümpell hatte nur ganz beiläufig im Jahre 1884 in seinem Handbuch der inneren Pathologie „eine merkwürdige und anscheinend eigenartige Affektion" erwähnt, „bei der progressiv und schmerzlos eine vollständige Ankylose des Rückgrats und der beiden Hüftgelenke eintritt, in der Weise, daß Kopf, Rumpf und Schenkel aufs innigste miteinander verschmelzen und vollständig steif werden". Aber Strümpell gab keine Einzelheiten über die drei von ihm beobachteten Fälle an.

Auf diese drei Fälle von Strümpell, auf vereinzelte Beobachtungen von Koehler, Beer und Bäumler, besonders aber auf zwei eigene Fälle stützte sich Pierre Marie, um den neuen Krankheitsbegriff zu schaffen und ihn von der unbestimmten Gruppe der chronischen Rheumatismen zu trennen.

Diese Scheidung wurde nicht ohne Widerspruch aufgenommen, und die Mehrzahl der außerordentlich zahlreichen Autoren, die in den letzten Jahren Fälle von Spondylose Rhizomélique veröffentlichten, ließen es sich besonders angelegen sein, festzustellen, ob die Spondylose Rhizomélique nicht mit dem chronischen Rheumatismus der Wirbelsäule identisch wäre. Ich will unter den Unitariern nur Sachs, Fraenkel, Schlesinger, Salmoni, Kollarits, Gabbi, Ascoli, Lépine, Pagliano, Teissier und Roque (in einer ersten Arbeit), unter den Dualisten Cardarelli, Cantani, Dana, Silvagni, Donetti, Pic und Bombes de Villiers, Oddo, Teissier usw. nennen.

Alle Anhänger der Einheitslehre stützten sich einzig und allein auf einige ätiologische und klinische Ähnlichkeiten der beiden Krankheiten, da Autopsien bei Spondylose Rhizomélique sehr selten sind. Die anatomischen Untersuchungen von Pierre Marie und André Leri, von Pic und Bombes de Villiers und von Oddo haben die Frage endgültig zu gunsten der Individualisierung der Spondylose Rhizomélique entschieden. Wir werden zeigen, inwiefern die Ätiologie, besonders aber die klinischen Erscheinungen und noch mehr die Anatomie und die Pathogenie aus der Spondylose Rhizomélique ein scharf abgegrenztes Krankheitsbild machen.

---

[1]) Deutsche Übersetzung von Ch. Steinthal. Die Abbildungen sind meist in der Rev. of Neurol. and Psychiat. erschienen und von Mr. A. Bruce freundlichst zur Verfügung gestellt. Die Abb. 140—143 sind schon in der Nouv. Iconogr. de la Salp. veröffentlicht.

Ätiologie. Die Spondylose Rhizomélique ist durchaus keine seltene Erheinung. Schon im Jahre 1899, nachdem Pièrre Marie erst ein Jahr orher die Krankheit beschrieben hatte, haben wir mehr als 30 Beobachingen sammeln können, die zum Teil eben erst publiziert, zum Teil früher der medizinischen Literatur aller Länder unter verschiedenen Namen als usnahmefälle geschildert worden waren [1]. Eine dieser letzteren, die im ahre 1876 von Hilton Fagge veröffentlicht worden ist, brachte sogar eine eachtenswerte anatomische Beschreibung. In den der Marieschen Abhandıng folgenden Jahren sind Hunderte von Beobachtungen publiziert worden, ährend augenblicklich kein Fall mehr veröffentlicht wird, der keine interssante Einzelheit bietet.

Die Spondylose Rhizomélique ist fast ausschließlich eine Krankheit des ıännlichen Geschlechts, nur selten sind Beobachtungen bei Frauen beichtet und einige darunter, wie der Fall von Gasne, müssen mit Vorsicht ufgenommen werden.

Man beobachtet die Krankheit besonders bei jugendlichen Personen; ie beginnt im Jünglingsalter oder im Mannesalter bis gegen das 35. oder 40. Lebensjahr.

Die Krankheit ist fast immer, vielleicht sogar ausnahmslos, infektiösen Ursprungs, und zwar sind es hauptsächlich zwei Infektionen, die sie hervorrufen: die Gonorrhoe und die Tuberkulose.

Die Gonorrhoe ist die häufigste Krankheitsursache. Sie wird erwähnt in den Beobachtungen von Leri, Do Amaral, Raymond, Rendu, A. Renault, Claisse, Lereboullet und Bernard, Saenger, Guillain und Laroche, Riollet, Méry, Verney usw. Am häufigsten handelt es sich um eine verschleppte, bezw. rezidivierende, Gonorrhoe, mit oder ohne Cystitis. Der bekannte morgendliche Tropfen ist eine Erscheinung, die häufig noch mehrere Jahre nach dem Eintritt der Infektion anhält, wenn sich schon die ersten Zeichen der Wirbelsäulenankylose zeigen; in seltneren Fällen scheint die Gonorrhoe längst ausgeheilt zu sein, wenn die Affektion des Rückgrats beginnt, aber sehr oft ist in diesen Fällen im Augenblick des floriden Stadiums schon ein mehr oder weniger heftiger Anfall von gonorrhoischem Rheumatismus der peripheren Gelenke vorhanden gewesen. Auch findet man häufig in diesen Fällen bei der Urinuntersuchung eine bleibende Trübung, die zeigt, daß die Infektion der Harnorgane nicht endgültig verschwunden ist, wie man es nach der Anamnese hätte glauben können.

Auch die Tuberkulose ist oft mit im Spiel. Die Beobachtungen von Hilton Fagge und Teixidor Suñol hatten uns dies schon wahrscheinlich gemacht. Seitdem haben wir persönlich Fälle beobachtet. Die Untersuchungen von Poncet und seinen Schülern Thévenot, Leriche, Jouve, Levet, Montet, die von Pic und Bombes de Villiers, von Gerspacher usw. haben uns die Häufigkeit bewiesen. Dennoch muß man sich hüten, Tuberkulose als

---

[1]) Es ist interessant festzustellen, daß früher hervorragende Autoren wie Leyden und Goldscheider offenbar Fälle von Spondylose Rhizomélique gesehen hatten, ohne den spezifischen Charakter zu erkennen. Diese Autoren sagen in ihrem Werk „Die Krankheiten des Rückenmarks" von 1897, daß die Arthritis deformans der Wirbelsäule sich besonders, man kann fast sagen ausschließlich, auf das vorgerückteste Alter beschränkt. Nun ist aber das Bild, das sie dazu bringen, das eines Menschen, der keineswegs alt ist, und dessen Hüften, Thorax und Hände deutlich zeigen, daß es sich hier um einen Fall der Krankheit handelt, die ein Jahr später unter dem Namen Spondylose Rhizomélique abgegrenzt werden sollte.

Ursache jeder Spondylose, die bei Tuberkulösen vorkommt, anzusehen, denn die Tuberkulose ist oft das Ende chronischer Zustände, besonders derjenigen, die, wie die Spondylose, den von ihr Befallenen lange Jahre an den Krankensaal fesselt. So fanden wir Tuberkulose als Todesursache bei Personen mit Spondylose Rhizomélique, die von uns seit vielen Jahren beobachtet worden waren, und die kein Zeichen von Tuberkulose bei Beginn ihrer Rückgratsankylose gezeigt hatten; dagegen bestand bei ihnen bisweilen eine sehr klare Ursache der Spondylose, unabhängig von jeder Tuberkulose, zum Beispiel in einer verschleppten Gonorrhoe.

Andere Infektionen scheinen viel seltener in der Ätiologie der Spondylose eine Rolle zu spielen: so der akute Gelenkrheumatismus (Fälle von Müller, Markuzewski, Senator) und die Syphilis (Fälle von Ascoli, Cantani).

Gibt es nun außer der infektiösen Spondylose noch eine wahre Spondylose Rhizomélique, die auf Diathese oder auf Einwirkung von Feuchtigkeit und Kälte beruht? Sicherlich spielen Feuchtigkeit und Kälte eine wichtige Rolle beim Entstehen dieser Infektion; man findet dies auch in den Beobachtungen von Pierre Marie, Leri, Montet, Riollet, Gerspacher, Pouly, Jouve, Mayet, Müller, Senator usw. berichtet. Diese Beobachtungen sind zu zahlreich um zufällig sein zu können, aber in allen diesen Fällen war eine frühere Infektion vorhanden gewesen, und Feuchtigkeit und Kälte scheinen nur mitwirkende Faktoren gewesen zu sein. Bei den Beobachtungen von Mutterer, Bechterew, Pagliano. scheint man Feuchtigkeit und Kälte als alleinige Ursachen ansprechen zu können. Aber ähnliche Beobachtungen werden immer seltener in dem Maße als man den infektiösen Ursprung der Spondylose besser erkennt und ihm sorgfältiger nachgeht, so daß, nachdem wir selbst Feuchtigkeit und Kälte oder die neuro-arthritische Disposition als bestimmende Ursache dieser Infektion zugelassen haben, wir heute bezweifeln, daß sie eine andere als mitwirkende Rolle spielen.

Auch traumatische Ursachen sind in einer Reihe von Fällen angegeben worden, und wir haben eine Spondylose Rhizomélique bei einem Manne sich entwickeln sehen, der eine Fraktur der cervicalen Wirbelsäule erlitten hatte. Aber eine Infektion erklärte auch hier das Vorkommen der ankylotischen Erkrankung, und der anatomische Befund zeigte uns ganz andere Läsionen als sonst bei den verschiedenen Arten der traumatischen Spondylose.

Dennoch haben sich verschiedene Autoren auf das Vorhandensein gewisser Fälle, die man einer dieser letzteren Ursachen, Feuchtigkeit und Kälte, der neuro-arthritischen Diposition oder einem Trauma, zuschreiben zu müssen glaubte, gestützt, um die Spondylose Rhizomélique mit den verschiedenen ankylotischen Erkrankungen der Wirbelsäule, wie chronischer Wirbelrheumatismus, heredo-traumatische Kyphose usw. zusammenzuwerfen. Aber, abgesehen von der sehr verschiedenen Häufigkeit dieses oder jenes ätiologischen Umstandes in diesen Zuständen, zeigt die klinische und anatomische Beschreibung der Spondylose Rhizomélique, daß sie nicht mehr mit irgend einer anderen ankylotischen Erkrankung des Rückgrats verwechselt werden darf.

Symptomatologie. Zwei Elemente bilden den Symptomenkomplex der Spondylose Rhizomélique: Schmerzen und Gelenksteifigkeit. Die Gelenksteifigkeit bildet einen Teil der Definition selbst, aber die Schmerzen sind kaum weniger beständig; sie bleiben nur in sehr seltenen Fällen aus, die

:h dazu, wie bei Gasne, Spillmann und Etienne, etwas zweifelhaft :heinen. In allen Teilen der Wirbelsäule und der Gelenke der Gliederrzeln gehen die Schmerzen der Ankylose voraus; sie verschwinden nach 1 nach mehr oder weniger vollständig, wenn die Versteifung eingetreten , und der Patient, der nur durch die Schmerzen unbeweglich zu sein glaubte, merkt daß er steif bleibt, obwohl er keine Schmerzen mehr empfindet.

Beginn der Krankheit. Der Beginn ist fast immer durch das Auf- :ten sehr lebhafter und hartnäckiger Schmerzen in der lumbo-sacro- ›ccygealen Gegend bezeichnet. Sie sind bisweilen fast ganz auf die Coccyalgegend beschränkt, und die Schmerzen des Steißbeins sind diejenigen, e dem Kranken die unangenehmste Erinnerung hinterlassen; gewöhnlich strecken sie sich auch früher oder später auf die Hüften und ziemlich oft ıf die Knie.

Außerdem kommt es nicht selten vor, daß im Anfang die Schmerzen eineswegs auf die Gelenke lokalisiert bleiben, die später steif werden: alle elenke können schmerzen, die kleinen Gelenke der Extremitäten einberiffen, und der Patient scheint bisweilen von einem wirklichen akuten allemeinen Gelenkrheumatismus befallen zu sein. Gewöhnlich aber zeigt der 'atient nicht die hohe Fieberkurve und die allgemeinen Störungen des chten akuten Gelenkrheumatismus, höchstens hat er die Fiebersymptome ;ewisser pseudo-rheumatischer Infektionen. Nach Verlauf einer mehr oder veniger langen Zeit, die gewöhnlich einige Wochen nicht überschreitet, werden lie allgemeinen Schmerzen geringer und verschwinden; schmerzhaft bleiben ıur die Gelenke der Lumbosacralgegend, die Hüften und bisweilen die Knie.

Ob allgemeine Gelenkschmerzen vorangehen oder nicht, die Schmerzen in ler Lumbal- und Coxofemoralgegend dauern doch Monate, oft Jahre, ehe lie Ankylose auftritt. Sie sind reißend oder drückend, selten blitzartig, immer aber paroxystisch; die Paroxysmen scheint man hauptsächlich dem Einfluß von Feuchtigkeit und Kälte zuschreiben zu müssen. Sie verschlimmern sich auf Druck und sind zum Teile abhängig von der Stellung des Patienten, vielleicht heftiger in Hüften und Lenden beim Stehen, im Kreuz und Steißbein beim Liegen.

Diese Schmerzen zeigen sich wesentlich in den Gelenken, aber in ziemlich seltenen Fällen kommen auch Schmerzen vor, die in den Gliedern an den Nervensträngen entlang ziehen, besonders in der Schenkelgegend: diese „Nerven"schmerzen sind neuralgischer oder neuritischer Natur, sie sind drückend oder reißend, auch blitzartig, teils spontan auftretend, teils hervorgerufen oder verschlimmert durch Druck oder Dehnung der Nerven[1]).

Krankheitshöhe. a) Die Ankylose ist es, die die ausgesprochene Krankheit charakterisiert. Sie ist fast immer auf Lenden und Hüften zuerst beschränkt: in dem Maße, wie die Schmerzen beim Patienten abnehmen oder in den Intervallen der schmerzhaften Stadien, bemerkt er, daß er sich nicht mehr bücken kann um einen Gegenstand aufzuheben, daß er sich nur mit Mühe setzen kann, daß er Anstrengungen machen muß um sich auszustrecken, daß er nicht

[1]) Babinski hat in 3 Fällen, außer den Schmerzen blitzartigen Charakters, eine erhebliche Verminderung des Achilles- und Patellarreflexes konstatiert; er glaubt, daß diese Störungen von einer Läsion der Nerven herrühren, die durch eine Entzündung der Wirbelsäule an den Austrittsstellen der Nerven verursacht ist, und er bezeichnet sie als „spondylotische Pseudo-Tabes".

ohne Kopfkissen zu liegen vermag, daß er nur mit kleinen Schritten ge kann. Am häufigsten werden Hüften und Lenden zu gleicher Zeit steif; weilen ist dieses Stadium der unteren Ankylose sozusagen in zwei T geteilt, indem die unteren Gliedmaßen und die Lendenwirbelsäule sich na einander und getrennt versteifen.

Diesem Stadium folgt eine anscheinende Ruhepause: der Patient keine Schmerzen mehr empfindet, geht bisweilen mit gestreckten, am häu sten aber mit halbgekrümmten Beinen und paßt sich den Beschwerden, ihm bei seiner Gelenksteifigkeit Bewegungen verursachen, an, so gut es ge Aber der Stillstand ist kein wirklicher. Der Kranke, der sich nicht me bücken kann, versucht nicht mehr seine Wirbelsäule zu biegen, und die Bru wirbelgegend wird allmählich steif und zwar gewissermaßen heimtückis ohne die heftigen Schmerzen, die der Lendenankylose vorangegangen war Diese Indolenz der Brustwirbelgegend findet sich übrigens auch bei ander Affektionen des Rückgrats, z. B. bei der Gicht der Wirbelsäule, zweifel wegen der geringeren Beweglichkeit dieses Teiles des Rückgrats.

Dieses Stadium der Schmerzlosigkeit ist um so bemerkenswert als mehr oder weniger schnell, nach Monaten oder Jahren eine neue Schmer periode eintritt, die fast immer ebenso heftig ist wie die im Anfan Die Schmerzen haben diesmal ihren Sitz in der Cervicalgegend, sie weise denselben Charakter auf wie die Lumbalschmerzen, sie gehen der Ankylos der cervicalen Wirbelsäule voran. Wenn sie verschwinden, sind Hal und Kopf mehr oder weniger vollständig unbeweglich. Die Schmerzen neh men vielleicht etwas schneller zu als die Schmerzen in der Lumbalgegen und zwar in Gestalt von Anfällen, die jedesmal den Kopf noch unbeweglicher machen.

Man kann also die Entwickelung der meisten Fälle von Spondylose Rhizomélique folgendermaßen schematisieren: zwei Stadien von Schmerzen und Ankylose, ein lumbales und ein cervicales; in jedem der beiden Stadien gehen der Ankylose die Schmerzen voraus; zwischen diesen zwei Stadien eins von schmerzloser Ankylose der Brustwirbel Natürlich verlaufen nicht alle Fälle so schematisch, und man kann Abweichungen beobachten.

b) Wenn die Krankheit voll ausgesprochen ist, so ist das Aussehen des Patienten in Stellung und Bewegung typisch:

Der Körper erscheint stets kleiner, weil immer eine auffallende Verkrümmung des Rückgrats von vorn nach hinten vorhanden ist; die Gestalt ist aber verschieden, je nachdem die Schenkel nach dem Becken zu mehr oder weniger eingezogen sind; so kann man einen Beuge- und einen Strecktypus unterscheiden.

Bei dem Beugetypus können die unbeweglich gewordenen Oberschenkel mit dem Rumpf fast einen rechten Winkel bilden; um einen Fa nach vorwärts zu vermeiden, sind die Oberschenkel fortwährend halb gege die Unterschenkel gebeugt; den Rumpf hält der Patient weit hinter de Stützpunkt der Füße um den Fall dann nach hinten zu vermeiden, wird d Wirbelsäule von der cervicodorsalen Gegend an stark nach vorn gebeugt, un der Kopf wird mehr oder weniger aufrecht getragen. Der Kranke bild einen Kreisbogen.

Beim Strecktypus ist die Beugung der Beine an den Rumpf se mäßig; infolgedessen sind auch die Oberschenkel nur wenig gegen die Unte schenkel gebeugt, der Rumpf wird nur wenig nach hinten gebogen, und d

·kgrat ist nur in der oberen Cervicalgegend nach vorwärts gekrümmt und ıt den Kopf in seiner Krümmungsbewegung nach.

Bei beiden Typen ist der Rumpf von vorn nach hinten auffallend ;eplattet. Man kann immer deutlich diese Abplattung des Thorax stellen, wenn man den Kranken von der Seite betrachtet; mit Hilfe des ;terzirkels kann man sich davon überzeugen, daß auch das Becken daran hat. Das Becken ist außerdem immer mehr oder weniger nach vorn verobe̲n, dadurch daß die Lumbalwirbelsäule zwischen die Darmbeinkämme gedrungen ist. Die Atmung ist ausschließlich eine abdominale, da die ɔpen fest mit den Wirbelkörpern verschmolzen sind. Eine tiefe Querfalte nnt den Thorax vom Abdomen.





Spondylose Rhizomélique.

Abb. 135. Flexionstyp. Abb. 136. Extensionstyp.

)ie Verschiedenheit beruht auf der Beugung der Hüften. In beiden Fällen besteht die ·ichte Beugung der Wirbelsäule, die Abflachung des Thorax, bei normalem Zustand der Extremitäten.

Im einen wie im anderen Falle sind die Hüften mehr oder weniger vollständig unbeweglich geworden, Die Wirbelsäule ist in ihrer ganzen Auslehnung steif. Der Kopf bewahrt bisweilen lange Zeit eine gewisse seitliche Beweglichkeit. Er ist oft stark nach vorwärts geneigt, besonders beim Exensionstypus, so daß das Kinn einige Zentimeter vom Brustbein fixiert wird, ·ine Stellung die den Patienten zwingt Augenlider und Augen während des ;ehens stark zu heben, wodurch er sozusagen einen Blick ,,von unten herauf" ·rhält.

Die Knie sind im allgemeinen nicht vollständig versteift, man kann die ;renze ihrer Beweglichkeit an der Entfernung messen, die bei erzwungener)assiver Beugung die Hacken vom Gesäß trennt. Bei passiven Bewegungen nerkt man häufig ein Knarren oder Krachen.

Die Schultern sind bisweilen noch weniger und oft asymmetr… steif. Es kommt trotzdem oft vor, daß die nach außen gerichteten A… kaum die Horizontale erreichen können, und wenn man die Hand auf … Gelenk legt, bemerkt man ein lautes Knacken.

Die Sternoclaviculargelenke sind auch oft in Mitleidenschaft gez… was sich aber nur durch geringe Schmerzen, die teils spontan auftreten, t… durch Armbewegungen hervorgerufen werden, und eine auffallende Schwell… des Gelenkes zeigt.

Fast immer sind die Kiefergelenke zu manchen Zeiten schmerzh… gewesen, und es ist davon eine partielle Ankylose zurückgeblieben. I… Patient kann den Mund nur noch unvollständig öffnen, und die Zahnbo… entfernen sich nur zwei oder drei Zentimeter voneinander; ausnahmswe… wie bei einem Kranken von Brissaud, sind beide Kiefer vollkommen f… miteinander verbunden, so daß der Kranke nur durch eine Zahnlücke N… rung zu sich nehmen kann.

Alle anderen Gelenke werden nur ganz ausnahmsweise und nur sehr s… steif, was, wie wir wiederholen müssen, aber noch nicht bedeutet, daß … nicht schmerzhaft sein können, sei es ganz im Beginn der Erkrankung od… wie in seltneren Fällen, im Laufe ihrer Entwickelung: Die Ankylose tr… kaum auf, ohne daß Gelenkschmerzen vorangehen, aber den Schmerzen f… durchaus nicht immer eine Ankylose.

c) Diese partielle, aber ausgedehnte Ankylose der Glieder und des Ru… pfes gibt den verschiedenen Bewegungen des Kranken ein charakteristisch… Aussehen. Wenn er steht oder geht, sieht er steif aus und bewegt sich nu… vorsichtig von der Stelle.

Das Gehen geschieht auf verschiedene Weise, je nachdem die Hüft… mehr oder weniger vollständig und symmetrisch versteift, und je nach… dem sie mehr oder weniger gebeugt sind. Wenn beide Hüften vol… ständig steif sind, geschieht das Vorwärtskommen nur durch die Bewegun… der Beine; die Beine bewegen sich wie um eine Querachse, die durch beid… Knie geht; das Schreiten geht also ganz langsam, denn die Schritte könne… nur sehr klein sein. Der Patient zieht es gewöhnlich vor, sich der Krücke… zu bedienen, seinen Körper im ganzen zu heben und ruckweise vorwärts z… schleudern und dadurch einen ziemlich schnellen, „pendelnden Gang" zu er… reichen, gleich dem gewisser spasmodischer Paraplektiker. Wenn nur ein… Hüfte vollständig steif ist, so wird der Gang unregelmäßig, da das verhältnis… mäßig gesunde Bein einen großen und das kranke Bein einen kleinen Schrit… macht. Wenn beide Hüften nicht vollständig steif sind, geht der Patient w… ein normaler Mensch, nur daß die Schritte kurz, ungleich und vorsichtig sin…

Um sich hinzulegen, stützt der Kranke das Gesäß auf den Bettra… und legt sich auf den Sitzknorren nach hinten, während er mit de… Händen nachhilft; wenn er nun im Bett liegt, dreht er sich noch um eine… Viertelkreis auf dem Gesäß. Liegt der Kranke erst, so kann man ihn, wen… Hüften und Rückgrat vollständig steif sind, unbeweglich wie eine Eisenstan… an den Hacken aufheben.

Beim Setzen und Bücken muß der Patient wie beim Hinlegen die ve… schiedensten Stellungen einnehmen und zu künstlichen Hilfsmitteln greif… je nach der Unbeweglichkeit der Schenkel und des Rückens.

Entwickelung und Abschluß. Die Entwickelung ist wesentlich ei… chronische und dabei schubweise. Wir haben auf die zwei einander f…

den Stadien der unteren und oberen Ankylose Gewicht gelegt, von denen
es sich durch eine Schmerzphase ankündigte. Jedes dieser Stadien kann
ilt werden, und auf jeden der sukzessiven Schmerzanfälle, die dieselbe
gion einnehmen, kann eine um so vollständigere Ankylose folgen.

Die Dauer jeder schmerzhaften wie schmerzfreien Periode ist außerentlich verschieden, sie schwankt zwischen einigen Monaten, manchmal ar nur einigen Wochen, und mehreren Jahren. Die Krankheit scheint nahmsweise auch einen absteigenden Verlauf nehmen zu können; öfter cht sie eine sehr lange Pause nach dem Stadium der unteren Ankylose; visse Beobachtungen scheinen sogar zu beweisen, daß sich wenigstens einige Zeit mehr oder weniger ausgesprochene Rückbildungen der Ankylose gen können, aber diese Fälle sind jedenfalls sehr selten.

Der natürliche Verlauf der Krankheit ist ein fortschreitender, bis Hüften d Rückgrat vollständig steif sind, während Schultern, Kniee, Sternoavicular- und Temporomaxillargelenke im allgemeinen nur unvollständig steif eiben. Ausnahmsweise kann die Ankylose auch andere Gelenke ergreifen, er fast niemals die kleinen Gelenke der Hände und Füße. Die Krankheit also an ihrem Ende angelangt, die Schmerzen verschwinden definitiv oder nnen auch von Zeit zu Zeit in kurzen Anfällen wiedererscheinen, der Patient wöhnt sich an seinen Zustand, er ist und bleibt viel mehr ein Siecher als n Kranker.

Er bleibt oft in diesem Zustand lange Jahre hindurch, denn die Spondyse ist an und für sich nicht tödlich; aber sie zwingt zu einer relativen Unweglichkeit, zu langem Aufenthalt im Krankenhaus, sie setzt den Patienten ielen zufälligen Krankheiten aus und macht ihn besonders für dieselben roncho-pneumonischen Leiden empfänglich, zu denen auch die Deformaonen des Thorax zu führen pflegen. Auch stirbt der Kranke oft an Tuberulose oder Bronchopneumonie, wenn er nicht der Morphiumsucht verfällt, 1 der er durch die wiederholten heftigen Schmerzen getrieben wird.

Diagnose. Die Spondylose Rhizomélique muß 1. von einer gewissen nzahl anderer ankylotischer Krankheiten des Rückgrats unterschieden weren, wie chronischer Vertebralrheumatismus, heredo-traumatische Kyphose, ertebralgicht und -syphilis und die Duplicature champêtre, 2. von einigen eltenen pseudo-ankylotischen Erkrankungen, wie die Pagetsche Krankheit, ie Myositis ossifians, die Osteomalacie, die cervicale hypertrophische Pachyeningitis. Im allgemeinen ist die Diagnose sehr leicht.

Der chronische Vertebralrheumatismus ist immer oder fast immer ine Sekundärerscheinung bei rheumatischen Anfällen der Extremitäten, und ie typischen Verkrümmungen der Hände und Füße werden auf den ersten lick eine Diagnose zulassen: der chronische Rheumatismus tritt besonders m distalen Ende der Glieder auf, er ist „acromélique". Wenn das Rückrat in Mitleidenschaft gezogen ist, sind es Hüften und Schultern nur ziemch selten. Die Rückgratschmerzen sind sehr verschieden, was Sitz und eftigkeit betrifft, oft diffus, oder auch an irgendeiner Stelle lokalisiert, und war häufiger in der Cervical- als in der Lumbalgegend. Die Schmerzen radiulären Ursprungs, die an den Nervenstämmen und besonders an denen der ntercostalnerven entlang ziehen, sind viel gewöhnlicher, viel anhaltender und eftiger als bei der Spondylose Rhizomélique. Die Ankylose des Rückrats kann allgemein werden, aber sie verallgemeinert sich ohne unveränder-

liche Ordnung; sie ist öfters auf Hals oder Lenden beschränkt. Das Rü grat kann sehr gekrümmt sein, sei es regelmäßig oder unregelmäßig, aber kann auch geradliniger sein als beim normalen Zustand, während es bei Spondylose immer eine leichte, regelmäßige Krümmung darbietet. Der Thor ist oft von vorn nach hinten tonnenartig verdickt, niemals abgeplattet.

Auch sind die ätiologischen Umstände sehr verschieden von denen d Spondylose: Der chronische Rheumatismus ist hauptsächlich eine Krankh des vorgerückten Alters und befällt öfter Frauen als Männer; es ist also gera umgekehrt wie bei der Spondylose, und im Hospital von Bicêtre, das au schließlich männlichen Kranken dient, sieht man viel öfter die Spondylo als den Vertebralrheumatismus, obwohl man dort hauptsächlich Greise b



Abb. 137. Chronischer Gelenkrheumatismus mit Beginn in den Hüften.
Zu bemerken die Deformität der Hände und die schwache Kyphose ohne Abplattung des Thorax.



Abb. 138. Heredotraumatische Kyphose.
Zu bemerken der beträchtliche Gibbus, de aber auf die Dorsalwirbelsäule beschränkt ist, die erhebliche Verbreiterung des Thorax von vorn nach hinten, die Integrität de Extremitäten.

handelt. Außerdem findet man auch zuweilen in den Antezedentien der a chronischem Rheumatismus Leidenden eine Infektion, aber am häufigste handelt es sich um Neuro-Arthritiker, die entweder selbst oder deren Vo fahren eine mehr oder weniger vollständige Reihe krankhafter konstitutionell Störungen aufweisen (Migräne, Ekzem, Gallen oder Nierensteinleiden usw.)

Die heredo-traumatische Kyphose von Pierre Marie und Asti

---

[1]) In gewissen zweifelhaften Fällen kann man bei der Röntgenuntersuchung e unterscheidendes Merkmal zwischen der Spondylose und dem Vertebralrheumatism finden. Wir werden von den Unterschieden bei der Röntgendurchleuchtung spreche wenn wir, nach dem Studium der pathologischen Anatomie, imstande sein werden d Gründe zu verstehen.

der durch von Bechterew beschriebenen Steifheit der Wirbelsäule gleich soll, zeigt sich unter ganz besonderen Bedingungen. Sie erscheint prossiv einige Monate nach einer heftigen Verletzung der Brustwirbelgegend, tage- oder wochenlang eine ziemlich lebhafte schmerzhafte Reaktion hergerufen hatte. Sie befällt namentlich Personen, die in ihren ererbten und auch in ihren persönlichen Antezedenzien zur Kyphose neigten, und bei en das Trauma die Wölbung plötzlich wieder gerade gerichtet hat. Sie teht in einem sehr ausgesprochenen Buckel der Brustwirbelgegend, der, bkreisförmig und mit kleinem Radius, sich über 4, 5 oder 6 Wirbelkörper treckt. Dieser Buckel ist durch Aufhängen nicht zu reduzieren, während Kyphose, die oberhalb und unterhalb fortbesteht, reduzierbar bleibt. Es ndelt sich mit einem Wort um eine auf die ustwirbelgegend allein beschränkte Ankylose. e spontan auftretenden Schmerzen sind gehnlich am Rückgrat nicht sehr heftig, wenn s akute Stadium, das der Verletzung unmittelr folgt, einmal vorbei ist. Es bleiben im Gegenil während langer Zeit Schmerzen auf Druck in r Gegend des Buckels, und oft treten sehr hefge Intercostalschmerzen radikulären Ursprungs f. Der Thorax ist wie bei allen Buckligen on vorn nach hinten stark dilatiert. Alle periheren Gelenke, große wie kleine, bleiben unbeihrt; es handelt sich um eine lokale Affektion er Wirbelsäule.


Abb. 139. Duplicature champêtre (Pierre Marie). Kyphose auf die Lumbalregion beschränkt.

Die Duplicature champêtre ist eine yphose mit Versteifung der Lumbalgegend. Ian beobachtet sie nur bei Ackerbauern, die mmer auf ihren Spaten oder Pflug gebückt steen; sie wird weder von einer Versteifung des anzen Rückgrats noch von einer ausgesprochenen Ankylose der Gliedergelenke begleitet.

Der vertebralen Gicht, wie sie Lécorché eschreibt, gehen immer verschiedenartige, artiuläre und abartikuläre Lokalisierungen in den liedern voran. Sie hat ihren Sitz in der Lumal- oder der Cervicalgegend; die Ansammlungen on Uraten können heftige lokale Schmerzen, Gelenkknacken, Zeichen nerösen Druckes, Neuralgien, Amyotrophien, Lähmungen hervorrufen, aber ie führen nicht zu wirklicher Ankylose.

Die vertebrale Syphilis (vgl. Kap. Spondylitis) ist sehr selten. Außer lem syphilitischen Mal de Pott, das wie das tuberkulöse von einer Einschmelung der Wirbel herrührt, soll es nach Leyden eine osteophytische Form eben, die dem chronischen Rheumatismus sehr ähnlich ist: es fehlen uns noch genaue Angaben über diese außergewöhnliche Form.

In ihrer typischen Form ist die Knochenerkrankung von Paget sehr verschieden von der Spondylose. Die Zunahme des Schädelvolumens, die Hypertrophie der Röhrenknochen an ihrer Diaphyse noch mehr als an ihrer Epiphyse sind der Pagetschen Krankheit eigentümlich. Die Verkrümmung des Femur und der Tibia, derart, daß die unteren Gliedmaßen eine 8 beschreiben, wenn die Knie zusammenstoßen, gleicht nicht der Versteifung der Hüften bei

Spondylotikern. Die sehr ausgesprochene Cervicodorsalkyphose, die den K nach vorwärts drängt, den Thorax von vorn nach hinten dilatiert und übermäßig lang erscheinenden Arme vorn am Körper herabhängen läßt. sehr verschieden von der leichten Rückgratkrümmung, verbunden mit An lose und von der Abplattung des Thorax bei Spondylose. Bei der Pagets Krankheit gibt es überhaupt keine wirkliche Ankylose, aber es kann e Pseudo-Ankylose infolge von abnormen Kontakten der hypertrophis Knochenoberflächen stattfinden.

Bei der Myositis ossificans können sich auch sehr ausgedehnte Pseu Ankylosen entwickeln, aber sie sind sehr verschieden in ihrem Sitz und ih Erscheinungsformen, und besonders findet man immer als Ursache die Pseudo-Ankylose knöcherne Massen, Streifen, Einlagerungen, die regellos den Muskeln verstreut sind.

Bei der Osteomalacie können Deformationen vorkommen, die den der Spondylose sehr gleichen, aber es findet keine wahre Steifigkeit des Rü grats und der Glieder statt. Wenn die Bewegungen durch Brüche oder a norme Knochenverkrümmungen behindert werden, so sind diese Deformati nen charakteristisch genug für die Osteomalacie, um keinen Zweifel an d Ursache der Pseudo-Ankylose zuzulassen. Schließlich ergreift die Oste malacie fast ausschließlich die Frau, während man die Spondylose vorzug weise beim Manne beobachtet. Trotz dieser Verschiedenheiten können Ir tümer unterlaufen, und eine Patientin von Ascoli, die von Spondylose Rhiz mélique befallen war, wurde zuerst für osteomalacisch gehalten. Beim St dium der pathologischen Anatomie und Pathogenie werden wir auseinander setzen, wie solche Irrtümer zu erklären sind.

Die hypertrophische cervicale Pachymeningitis könnte nur mi einer Spondylose verwechselt werden, die ausschließlich in den oberen Re gionen ihren Sitz hat, wie Rendu einen solchen Fall beobachtet zu habe scheint. Aber diese Fälle haben nur die Schmerzen und die Steifigkeit de Halses gemeinsam, bei Pachymeningitis ist weder von einer Beschränkun der passiven Armbewegungen noch von Gliederknacken die Rede.

Pathologische Anatomie. Die pathologische Anatomie der Spondy lose Rhizomélique beruht noch fast einzig auf den sehr übereinstimmende Autopsien von Pierre Marie und André Leri, von Pic und Bombes d Villiers, von Oddo. Die Läsionen sind dabei ganz spezifischer Natur und, wie Oddo sagt, „bildet das pathologisch-anatomische Gebiet die Haup stütze für eine Individualisierung der Marie-Strümpellschen Affektion".

Auf den ersten Blick gleicht eine freigelegte spondylotische Wirbelsäu vollkommen einer normalen, außer einer leichten allgemeinen Krümmun und man stellt mit Überraschung fest, daß diese anscheinend fast norma Wirbelsäule vollständig steif ist und nur ein einziges Knochenstück bild

Die wesentliche Läsion besteht in einer Verknöcherung der Bände Das große vordere Vertebralband nimmt wenig daran teil: es sind nur ein partielle, nicht auffallende Verknöcherungen, besonders in der Cervical- u Lumbalgegend, vorhanden. Dagegen sind die gelben Bänder, die Gelenkbänd die Wirbel-Rippenbänder und die Querbänder sowie die Bänder der Dornfortsät mehr oder weniger vollständig verknöchert. Die Ligamenta flava bilden mit d Vertebralspangen, die sie vereinigen, nur noch eine einzige Knochenspange. I Gelenkfortsätze sind aufs innigste miteinander verschmolzen, und man ka

Verknöcherung ihrer bandartigen Kapseln konstatieren. Die Dornfortze sind verlängert und gehen direkt in einen verknöcherten Teil des Bandes Dornfortsätze über. An gewissen Stellen, besonders an der Brustwirbel-



Abb. 140.



Abb. 141.



Abb. 142.



Abb. 143.

Abb. 140—143. Verschiedene Teile der Wirbelsäule bei Spondylose Rhizomélique.

Abb. 140. Cervicalregion. Völlige Ossification der Ligamenta sub-flava.

Abb. 141. Dorsalregion.

Abb. 142. Dasselbe. Zu bemerken besonders die Verknöcherung der Ligamenta costo-vertebralia.

Abb. 143. Lumbalportion. Geringe schmale Protuberanzen in der Höhe der Disci. Verknöcherung der interartikularen Bänder.

region und an der Konvexität der Rückenkrümmung sind manche Dornfortsätze unmittelbar durch eine Knochenbrücke miteinander verbunden. Die Rippen sind zugleich mit den Wirbelkörpern und den transversalen Gelenk-



Abb. 144. Spondylose Rhizomélique.
Man kann hier Faser für Faser die Verknöcherung verfolgen. *a*, *b*, *c* teilweise verknöcherte Fasern mit Stalaktiten- und Stalagmitenbildung.



Abb. 145. Hüftgelenk bei Spondylose Rhizomélique.

sätzen durch Verknöcherung der Bänder vereinigt; jedes Rippen-Wirbel-
d besteht normalerweise aus zwei starken Bündeln, die die Rippe mit
benachbarten Wirbelkörpern verbindet, und einem dünnen, das sie an die
ischenwirbelscheibe heftet; bei der Spondylose bilden die oberen und
eren Bündel oft knöcherne Pfeiler, zwischen denen ein Grübchen die Stelle
dünneren mittleren Bündels bezeichnet.

Bemerkenswert ist, daß alle diese Bänderverknöcherungen sich ohne irndeine Hyperostose, ohne Osteophyte, ohne irgendeine Mißbildung der verknöcherten Teile bilden: und dies ist um so bemerkenswerter, als fast alle rtebralen Erkrankungen, seien sie rheumatischer, syphilitischer, traumacher oder selbst tuberkulöser Natur, von der Bildung umfangreicher, ungelmäßig verteilter Osteophyten begleitet sind. Bei der Spondylose ver-



Abb. 146.



Abb. 147.

Hüftgelenk bei Spondylose Rhizomélique.

nöchern die Bandfasern an ihrem Platz, allmählich, sozusagen Faser auf aser; und man kann sogar feststellen, daß diese Verknöcherung der Bandasern kein intermediäres Knorpelstadium durchzumachen hat[1]), denn in den eilen der Bänder, die noch nicht vollständig verknöchert sind, kann man icht nur verknöcherte neben ganz gesunden Fasern sehen, sondern auch asern, die nur an ihrer einen Extremität verknöchert sind, wobei diese bei em gut freigelegten Stück die Form eines Stalaktiten oder Stalagmiten animmt. Es findet hier ein ganz eigentümlicher Verknöcherungsprozeß statt.

Außer der ausgedehnten systematischen Bänderverknöcherung bemerkt nan noch am Rückgrat eine gewisse Hypertrophie der knöchernen Extre-

[1]) Diese direkte Ossification des Gewebes der Bänder, ohne intermediäre Verknorelungsperiode, wird soeben von Eldaroff (Moskau) histologisch festgestellt.

mitäten, und an gewissen Gelenkfortsätzen findet sich z. B. eine Kontinu des Gewebes von einem Knochen zum andern. Aber diese beschränkte Lä- scheint nur eine sekundäre Rolle im Hinblick auf die so ausgedel Bänderverknöcherung zu spielen,

Die Läsionen der Hüfte sind nur bekannt durch ein Präparat von Pie Marie und André Leri und durch das schon veraltete von Hilton Fag, sie scheinen ganz ähnlich zu sein wie die Läsionen des Rückgr. Die Hüfte ist ganz unbeweglich geworden durch eine dicke verknöche Kapsel, die den ganzen Raum der Gelenkbänder und des Pfannenra einnimmt. Es finden sich also gleichzeitig Verknöcherungen der Bänder u des faserig-knorpeligen Polsters, das histologisch und embryologis den Bändern gleich ist. Die Höhlung der Pfanne ist durch die Verknöcheru des Polsters, das ihren Rand bildet, tiefer geworden; vielleicht ist der Schenk kopf etwas umfangreicher, aber der Gelenkzwischenraum besteht in sei ganzen Ausdehnung fort; auch da ist die Hauptläsion nur eine Verknöch rung der Bänder.

Eine andere Läsion bemerkt man schließlich sowohl am Rückgrat a auch an den Gliedern, sowohl von den Gelenken entfernt als in ihrer Näh nämlich: eine Erweichung des Knochengewebes, eine Abplattung, ei wirkliche Osteoporose, die besonders ausgesprochen, aber nicht ausschließlic an den Epiphysen auftritt. Diese auffallende Erweichung an der Hüfte i ausdrücklich schon von Hilton Fagge erwähnt worden: „Das feste periphe Gewebe des Femur", sagt er, „ist auffallend an Dicke zurückgegangen, un die spongiöse Substanz des Oberschenkelkopfes und -halses könnte man b frischen Stücken mit dem Messer schneiden." Es sind genau dieselben B obachtungen, die wir bei unserem Präparat haben machen können. Es ga sozusagen kein kompaktes Gewebe am Schenkelkopf mehr, und dieser selb war von außerordentlicher Weichheit. Aber außerdem war der Grund de Pfannenhöhlung sehr dünn geworden, er war ganz durchsichtig und so dün wie ein Stück Papier. Überdies war in der ganzen Ausdehnung der Röhre knochen, besonders des Femur, die Hülle des kompakten Gewebes vi vermindert als im normalen Zustand, und die flachen Knochen, wie da Darmbein, waren viel spongiöser und bröckliger. Manche transversale Knochenfortsätze ließen sich leicht zwischen den Fingern zerdrücken. Dieselb Verminderung, dieselbe leichte Zerreibbarkeit des Knochengewebes wurde vo Oddo „an allen den Punkten festgestellt, wo das spongiöse Gewebe sichtba wird, besonders an den Wirbelkörpern und den Dorn- und Querfortsätzen" Diese Verdünnung bringt nach den Feststellungen des genannten Auto eine richtige Senkung der verschiedenen Rückgratpartien hervor; die Senkung soll sich mit der Krümmung vereinen, um das Kleinerwerden der G stalt, das wir bei allen Spondylotikern konstatiert haben, zu veranlasse In dem Fall von Oddo beträgt die Länge der Halswirbelsäule 10 statt 13, der Brustwirbelsäule 25 statt 30, der Lendenwirbelsäule statt 15.

Man kann also sagen, daß die wesentlichen Läsionen der Spondyl Rhizomélique zugleich eine übermäßige Verknöcherung und eine E knöcherung, eine Verknöcherung der Bänder und eine Verdü nung der Knochen darstellen. Die knöchernen Teile gewinnen gewiss maßen an einzelnen Stellen, was sie an anderen verlieren. Ganz beiläu zweifellos sehr langsam und nur an vereinzelten Stellen verschmelzen schli lich durch Übergreifen des Gewebes Gelenkflächen, die durch die fortw

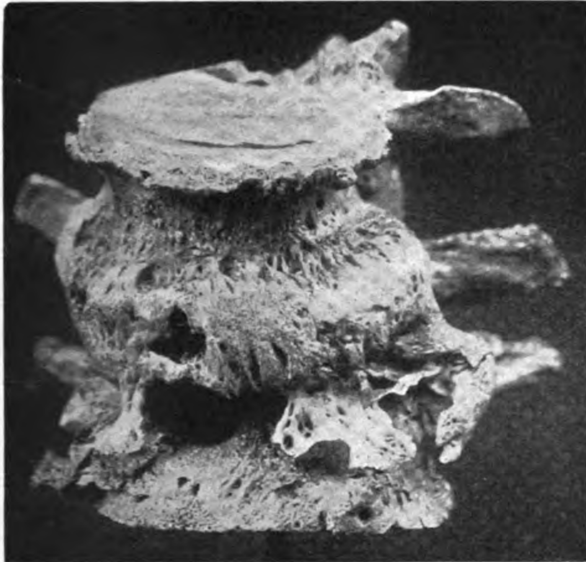


Abb. 148. Wirbelrheumatismus. Zahlreiche unregelmäßige Osteophyten.

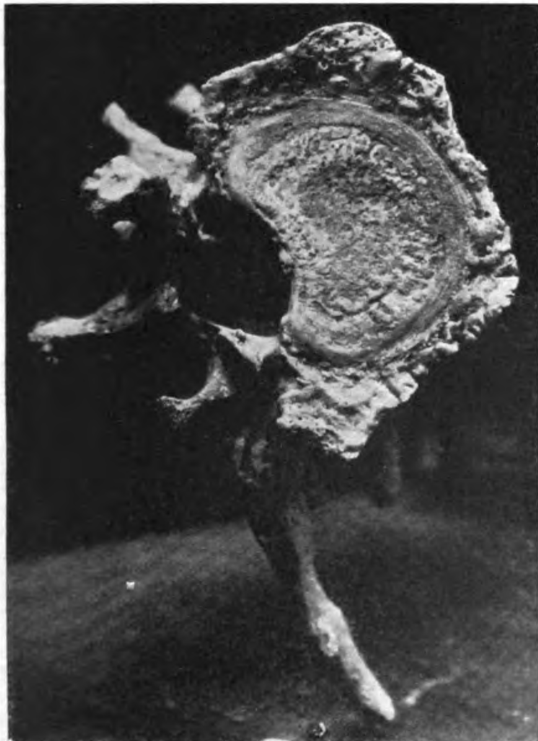


Abb. 149. Wirbelrheumatismus. Wirbel von oben gesehen.

rende gegenseitige Berührung, die durch ihren verknöcherten Bänderüberz bewirkt wird, unbeweglich geworden sind.[1])

Anatomische Diagnose. Es scheint uns wichtig in kurzen Wort zu sagen, inwiefern sich die Wirbelsäule bei Spondylose absolut von der Wirb



Abb. 160. Wirbelsäule von hereditärer traumatischer Kyphose (b) zwischen zweien von Spondylose Rhizomélique (a und c).

[1]) Die Untersuchung der Hirnhaut und des Markes ist von André Leri, Rhein u MacCarthy gemacht worden: sie hat keine bemerkenswerten Läsionen gezeigt, u man kann nicht zugeben, daß Veränderungen des Marks oder der Häute eine Rolle der Pathogenie der Spondylose spielen, wie Bechterew es für seine „ankylotisc Steifheit" angenommen hatte.

e bei den beiden anderen ankylotischen Hauptkrankheiten des Rückgrats, ılich dem chronischen Rheumatismus deformans und der heredo-traumaıen Kyphose, unterscheidet.

Beim chronischen Wirrheumatismus kann das :kgrat sehr gekrümmt sein, kann aber auch viel gerader ı als ein normales Rückt. während es bei Spondy- immer gekrümmt ist, und ar wenig und regelmäßig. er besonders beim Rheumamus ist das Rückgrat immer rch das ganz unregelmäßige d zerstreute Erscheinen ausdehnter Osteophyten entıllt; man findet sie besonders der Gegend des großen vorren Wirbelbandes; sie bilden t die Spitze des oberen und iteren Teiles der Wirbelkörır, verdoppeln hier die Dicke ır Wirbel und bringen daırch in ihren Intervallen eine ahre transversale Rinne herır. Man beobachtet sie auch n Wirbelkanal und in den Zwichenwirbellöchern. Der Wirelrheumatismus verdient wohl osteophytisch" genannt zu erden, wie es Teissier voreschlagen hat. Der Sitz der heumatischen Läsionen ist sehr erschieden, bisweilen erstrekeen sie sich über die ganze Virbelsäule, bisweilen sind sie uf diesen oder jenen Teil beschränkt.[1])

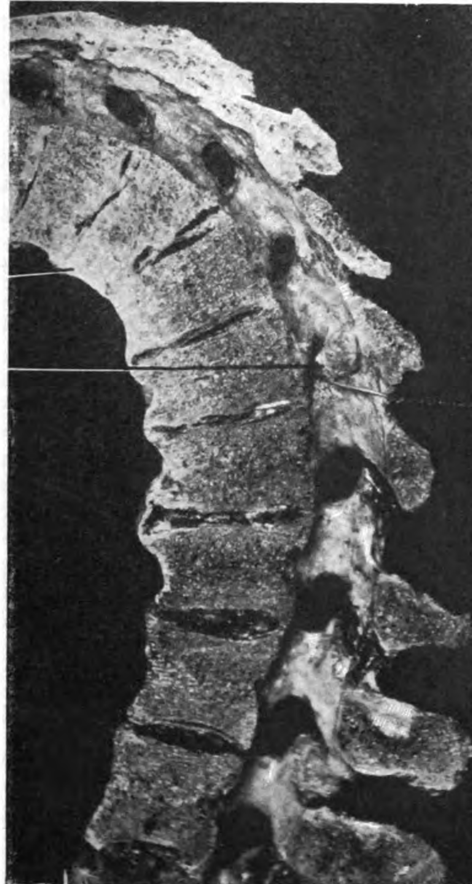


Abb. 151. Hereditäre traumatische Kyphose. Direkte Ossifikation des vorderen Ligaments an der Konkavität (*a*), isolierte Osteophytenbildung in einem Ligamentum flavum (*b*).

Bei der heredo-traumaischen Kyphose handelt ·s sich immer um eine lokale Läsion des Rückgrats. Es ist keine totale, geringe und regelmäßige Verrümmung mehr vorhanden, sondern ein fast eckiger Buckel mit kleinem Radius, der ausschließlich an den Brustwirbeln sitzt. Nur an dieser Stelle indet sich eine Ankylose des Rückgrats. Diese Ankylose wird einzig und llein hervorgebracht durch eine unregelmäßige, vorspringende Verknöcherung les großen vorderen Wirbelbandes, eine Verknöcherung, die sich nur über die

[1]) Die unterscheidenden Merkmale des Rückgrats beim chronischen Rheumatismus ınd bei Spondylose Rhizomélique können am Lebenden durch Röntgenuntersuchung festestellt werden, und man könnte die radiographische Diagnose bei zweifelhaften 'ällen anwenden. Dr. Béclère hat nach der Röntgenuntersuchung von zweien unserer

Konkavfläche des Buckels erstreckt. Außerdem können noch kleine v knöcherte, erbsenförmige, verstreute Knoten vorhanden sein, besonders der Gegend gewisser gelber Bänder im Wirbelkanal.

Pathogenese. Wie entsteht nun diese Spondylose Rhizomélique? U diese Frage zu lösen, ist es notwendig, sich zuerst zu fragen, welche von d beiden wesentlichen Läsionen — Verknöcherung der Bänder und Verdünnu der Knochen — zuerst auftritt.

Die regelmäßige und immer ziemlich ausgesprochene Krümmung d Rückgrats, die leichte Reduzierbarkeit dieser Wölbung unter dem alleinig Einfluß von Druck, wie man sie in mehreren Fällen beobachtet hat, die b ständige, sehr auffallende Abplattung des Thorax und des Beckens, das spä Auftreten der Ankylose, dem an jedem davon betroffenen Teil eine lan Schmerzensperiode vorhergeht, die Verwechselung mit einer wahren Oste malacie in einem Fall, der angeblich mit Spondylose Rhizomélique endige sollte, alles dies sind schon klinische Gründe für die Annahme, daß die Knoche verdünnung der Ankylose vorangegangen ist.

Aber es gibt noch wichtigere anatomische Gründe, nämlich: die Fes stellung einer Osteoporose an Stellen, die nicht im geringsten steif sind, da Eindringen der Lumbalwirbelsäule in das Becken mit Verschiebung de Kreuzbeins, wodurch das Becken das Ansehen eines osteomalacische Beckens in Herzform erhält, wie man mit Röntgenstrahlen deutlich fest stellen kann, die Regelmäßigkeit der allmählichen Bandverknöcherung, Faser auf Faser, ohne Anzeichen einer Entzündung oder einer abnormen oder üppigen Wucherung, schließlich die Lokalisierung dieser Bandverknöcherung.

Wenn gewisse Bänder wie die gelben Bänder, die an den Seitenteilen des Rückgrats liegen, in der ganzen Länge des Rückgrats verknöchern, so

---

Kranken folgende Merkmale festgesetzt, welche mit unsern anatomischen Feststellungen absolut übereinstimmen.

Chronischer Wirbelrheumatismus.	**Spondylose Rhizomélique.**
a) Wirbelsäule:	a) Wirbelsäule:
1. Mißbildung des Wirbelkörpers durch Verdickung der oberen und der unteren Extremität und durch Vertiefung der zirkulären Rinne (ein Merkmal, das Osteophyten zuzuschreiben ist).	**1. Fehlen einer Deformation der fast zylindrischen Wirbelkörper. (Keine Osteophyten.)**
2. Die Zwischenwirbelscheiben sind deutlich durchsichtiger als die Körper. (Ausgesprochene Osteoporose ist nicht vorhanden.)	**2. Die Scheiben sind nicht durchsichtiger als die Körper. (Osteoporose.)**
3. Es gibt kein oder doch kaum ein undurchsichtiges vertikales Band, das den Ligamenten entspricht. (Keine Verknöcherung der Bänder.)	**3. Die Wirbelscheiben und -körper sind von einem breiten Band bedeckt (verknöcherte gelbe Bänder). Außerhalb dieses Bandes ragen die äußersten Teile der Wirbelkörper, die durch ihre abnorme Durchsichtigkeit auffallen, hervor. Die Fortsätze zeigen auch eine beachtenswerte Durchsichtigkeit. (Osteoporose.)**
b) Becken:	b) Becken:
1. Keine bemerkenswerte Veränderung des Beckens.	**1. Mißbildung des Beckens, Eindringen der Lumbalsäule, Herzform des Beckens. (Osteomalacie.)**
2. Keine abnorme Durchsichtigkeit der knöchernen Darmbeingruben.	**2. Abnorme Durchsichtigkeit der Darmbeingruben. (Osteoporose.)**

es diejenigen, die die vorderen und hinteren Teile einnehmen, nicht gleich-
ßig an allen Stellen: das vordere Vertebralband und der vordere Teil der
schenwirbelscheiben verknöchern nur in der Cervical- und Lumbalgegend,
Band der Dornfortsätze verknöchert kaum an anderen Stellen als an den
stwirbeln. Es ist nun aber ein gewisser Grad von dorsaler Kyphose und im
genteil cervicaler und lumbaler Lordose vorhanden; so kann man sagen,
die mittleren Bänder ganz besonders in der Konvexität der Wölbung
knöchern.

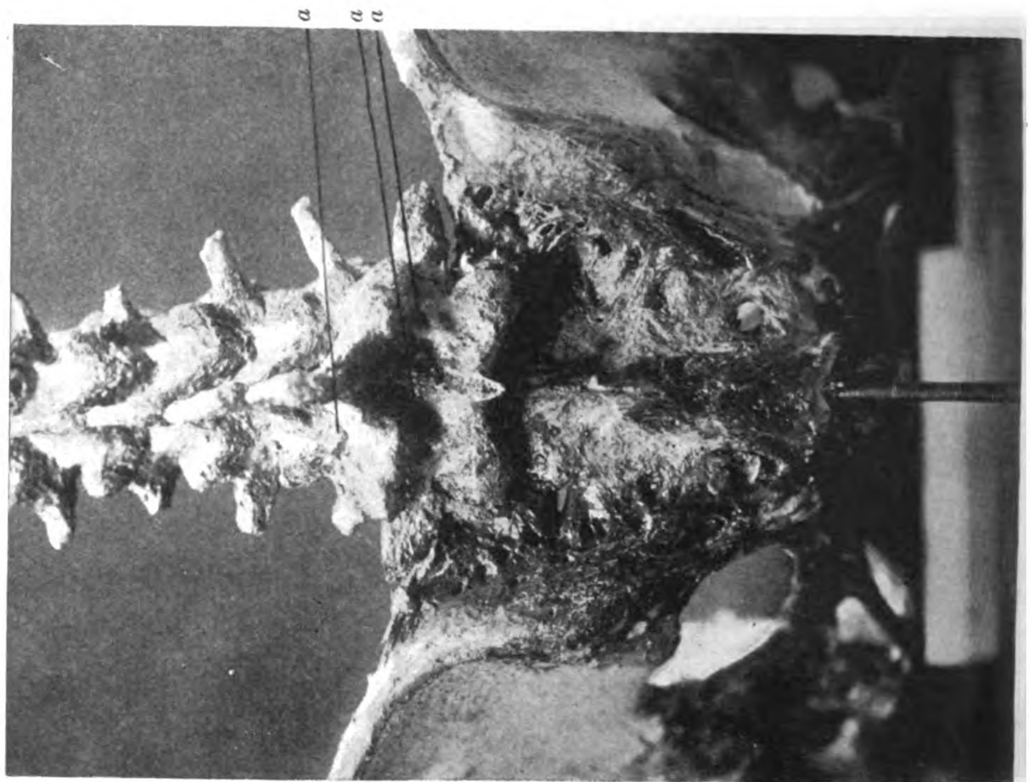
Diese Verknöcherung könnte sich nun an keiner günstigeren Stelle
inden, um die Mißbildung einzuschränken und nicht etwa um sie
vorzubringen; und darin unterscheidet sie sich absolut sowohl von der
egelmäßigen und wuchernden Neoossification des chronischen Rheuma-
nus als auch von der Verknöcherung der heredo-traumatischen Kyphose,
in der Konkavität der Wölbung ihren Sitz hat und diese dadurch deutlich
bestimmen scheint.

Selbst in Ermangelung von anderen Beispielen würden wir es für logisch
lten, diese so regelmäßige Verknöcherung einer Art von funktioneller
npassung des Bandgewebes zuzuschreiben, die durch die Biegung des
ickgrats gezerrt wird: durch einen wahren Ausgleichsprozeß würde das
ndgewebe verknöchern und so auch die Verschiebung beschränken.

Nun sind aber die Beispiele solcher funktionellen Adaptationen sehr zahl-
ich; in den Knochen selbst ordnen sich, wie Julius Wolff gezeigt hat, die
nochenbalken nach dem zufälligen Überschuß von Druck und Zug an, um
e gewünschte Resistenz zu erzielen. Aber wenn unter abnorm gewordenen
dingungen das Skelett die statischen Störungen nicht selbst durch eine
mbildung seiner eigentlichen Substanz wieder herstellen kann, so verknö-
iern die verschiedenen verbindenden Gewebe, die Kapseln und ihre Verstär-
ungen, die Gelenkbänder, die Sehnen, die Muskeln und die Sehnen, um
ese Störungen der Statik zu heben.

Was nun die Glieder anbetrifft, so hat Holzknecht vermittelst einer
rie interessanter Röntgenphotographien diese fibröse und ligamentöse Ver-
öcherung durch funktionelle Anpassung gezeigt. In bezug auf die Wirbel-
ule selbst haben wir uns vergewissern können, daß sich bei der ganzen Reihe
r Knochenmißbildungen, bei der Pottschen Krankheit, der Skoliose, den
rakturen, den Luxationen usw. Knochenneubildungen der fibrösen Gewebe
igen, die nicht besser gelegen sein können, um die Verschiebung einzuschrän-
n. Wenn z. B. bei der Pottschen Krankheit eine eckige Krümmung die
olge der Einschmelzung eines Wirbelkörpers gewesen ist, so geht die Band-
rknöcherung nicht etwa vorn, dicht bei der tuberkulösen Läsion, sondern
nten in der Gegend der gelben Bänder und der Bänder der Dornfortsätze
or sich. Solche Beispiele sind im Überfluß vorhanden, und sie lassen es
ns als sehr glaubhaft erscheinen, daß bei Spondylose Rhizomélique der An-
ngsprozeß in einer Knochenverdünnung, einer wahren Osteomala-
e, besteht, während die Bandverknöcherung, die die Ankylose
ervorruft, das Resultat einer funktionellen Anpassung des liga-
entosen Gewebes ist, einer Art Ausgleichs-, bis zu einem gewissen
rade Heilungsprozeß.

Es bleibt uns noch übrig zu fragen einesteils: welchen Ursprungs und
elcher Art ist die erste Knochenverdünnung? Andernteils: warum bleibt die
nkylose auf gewisse Gelenke, nämlich besonders auf das Rückgrat und die
elenke der Gliedwurzeln, beschränkt?



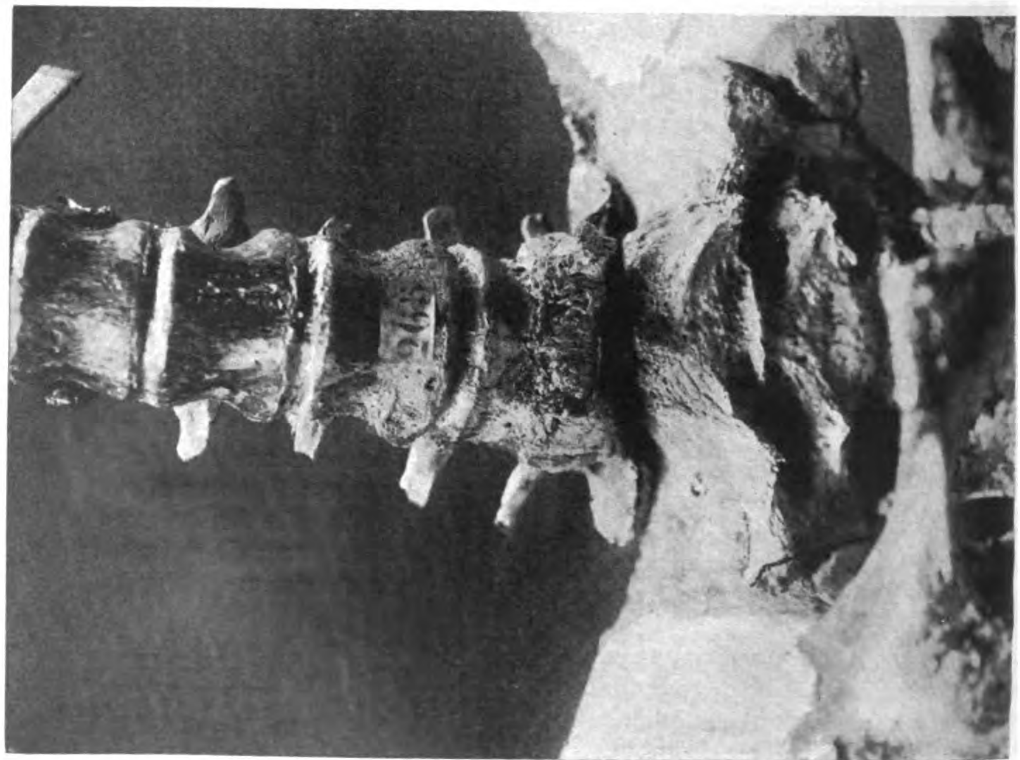


Abb. 152. Tuberkulose der Lendenwirbelsäule. Abb. 153.

Welchen Ursprungs und welcher Art ist also die Knochenatrophie? Wenn uns daran erinnern, was wir über die fast immer infektiöse Ätiologie der nkheit gesagt haben, so können wir annehmen, daß es sich höchstwahreinlich um eine **infektiöse Knochenerkrankung** handelt; diese zeigt besonders in einer Osteoporose, der gewöhnlichsten Läsion die durch ktion oder Toxo-Infektion hervorgerufen wird, abgesehen von der Bildung s begrenzten Herdes.

Warum befällt die Anky-nur gewisse und stets die ichen Gelenke auf eine man n fast sagen systematische eise? Denken wir zuerst da-, daß die Knochenerkranng durchaus nicht beschränkt ; die Schmerzen treten im fang — wir haben auf diem Punkt bestanden — in t allen Gelenken auf, ebenso den Extremitäten der Glier wie an ihren Wurzeln, und e lassen manchmal an einen nfall von akutem Gelenkrheuatismus glauben. Nur die achfolgende Ankylose bleibt fast allen Fällen auf gewisse elenke beschränkt. Diese Genke sind, außer am Rückrat, die der Hüften und Schulern, sehr oft die der Knie, fter noch die Sternoclavicularnd die Temporomaxillargenke. Nun sind es aber gerade **diese Gelenke und nur iese allein, die mit einem Polster oder einem Meiscus versehen sind.** Wenn ir diese beiden Tatsachen usammenhalten: einerseits, daß ie Läsion, die bei der Spondylose Rhizomélique die Ankylose bestimmt, in iner Verknöcherung der Ligamente besteht — bei der Hüfte haben wir feststellen können, daß das Polster an der Verknöcherung teilnimmt — andererseits, daß die faserig-knorpeligen Polster und Menisken histologisch und embryologisch den Bändern homolog sind und nur Verstärkungen der Bänder bilden, o glauben wir, hieraus logisch schließen zu können: Es werden allein unbeweglich durch Verknöcherung der Bänder diejenigen Gelenke, die diese mächige Stütze, ein Polster oder einen Meniscus besitzen. Es ist möglich, daß ie Bänder aller Gelenke zur Verknöcherung neigen; aber nur sehr langsam, ehr spät, nach langer Unbeweglichkeit werden die Bänder in genügend großer Ausdehnung und Stärke verknöchern können, um eine Ankylose der Gelenke hervorzurufen, wenn sie nicht als bedeutende Verstärkung ein Polster oder inen Meniscus aufweisen. Und das geschieht auch wirklich, denn bisweilen



Abb. 154. Fraktur des 2. Lumbalwirbels.
Neugebildete Knochenspangen infolge der Verknöcherung der durchrissenen Ligamente verhindern die Verschiebung der Fragmente.

können sich sehr spät bei Personen, die unbeweglich im Bett liegen, a... andere Gelenke versteifen, wie die der Füße bei einem Patienten, de... beobachtet haben.

Wir können also folgendermaßen die Pathogenie der Spondylose R... mélique, eines scharf abgegrenzten Krankheitsbildes, dessen Systematisier... auf den ersten Blick so abnorm erscheint, zusammenfassen: 1. Prim... diffuse Knochenerkrankung infektiösen Ursprungs mit verdü... nender, osteoporotischer, osteomalacischer Tendenz. 2. Seku... däre Verknöcherung der Bänder durch funktionelle Anpassun... ausgleichender Prozeß der Ankylose: frühzeitige und im allgemein... isolierte Ankylose der Gelenke deren Bänder durch Polster od... Menisken verstärkt sind, außergewöhnliche und immer sehr spät a... tretende Ankylose aller anderen Gelenke.

Therapie. Die Behandlung, die man gegen Spondylose Rhizom... lique versucht hat, ist entweder gegen eine der beiden anatomischen Ve... änderungen, die Verknöcherung der Bänder oder Erweichung der Knochen... oder aber gegen ihre Ursache, die Infektion, gerichtet worden.

Ganz zuerst hat man natürlich die Ankylose selbst angegriffen. Ma... hat für den Augenblick die Beweglichkeit gewisser Gelenke durch erzwungen... Beweglichkeit und den Bruch einiger noch unvollständiger Verknöcherunge... z. B. an der Schulter vergrößern können, aber alle chirurgischen Versuche... die bestimmt waren, die Ankylose gänzlich zu unterdrücken, sind mißlungen... Das Rezidiv hat niemals auf sich warten lassen. Routier hat als erste... eine Resektion der Hüfte bei einem der Patienten von Pierre Marie vor... genommen: die Ankylose war trotzdem kurz darauf wieder eine absolute... Nach ähnlichen Mißerfolgen fügte Dr. Nélaton einen Muskel zwischen die... beiden resezierten Gelenkenden ein, aber äußerst schnell wurde die Ankylose... durch den Muskel hindurch wieder hergestellt. Solche Mißerfolge werden... heute vollständig verstanden, seit man weiß, daß die Ankylose nur ein aus... gleichender Prozeß, eine Art Heilungsprozeß ist; die knochigen Neubildungen... dringen ebenso leicht durch Muskeln wie durch andere Gewebe hindurch... wenn sie zum natürlichen Heilungsprozeß beitragen. Selbst wenn dies nicht... der Fall wäre, hieße es dem Kranken einen schlechten Dienst erweisen, wenn... man ihn seiner natürlichen Verteidigungsmittel gegen das Fortschreiten der... Osteomalacie beraubte. Die Chirurgen haben heute auf jeden operativen... Eingriff fast verzichtet, und Versuche dieser Art wären künftig nur angezeigt... wenn ein sicheres Zeichen uns zu erkennen erlaubte, daß das „osteomalacische... Stadium" beendet ist: nur besitzen wir noch kein solches Zeichen.

Gegen die Knochenverdünnung hat man gewisse Medikamente gebraucht... aber anscheinend ohne großen Erfolg: Dr. Claisse schien eine auffallende... Besserung durch Phosphorsäure erzielt zu haben, aber diese Besserung wa... keine dauernde, und dasselbe Mittel ist in anderen Fällen ohne Erfolg ge... braucht worden. Dagegen scheint die einfache Anwendung der Schwerkraf... mit oder ohne dauernden Zug, in gewissen Fällen wenigstens temporäre Resulta... ergeben zu haben, und die so erlangten günstigen Resultate, selbst in Fällen, w... die Ankylose sehr fortgeschritten war, sind nicht das geringste Argumen... das erlaubt, der Knochenatrophie eine große pathogenetische Wichtigkeit z... zuschreiben. Bäumler hat als erster die Schwerkraft angewandt, er hat de... gebeugten Kopf seines Patienten dadurch wieder gerade gerichtet, daß er de... Hals durch ein hartes rundes Kissen stützte und den Kopf ohne Kopfkiss...

ıbhängen ließ. Wir haben bei Dr. Walther einen Patienten gesehen, der jedes Jahr periodisch zurückkam, weil sein Kopf sich nach und nach so nüber neigte, daß das Kinn fast das Brustbein berührte; einige Wochen ernden Zuges mit Hilfe eines Kinnhalters richteten seinen Kopf wieder einige Monate gerade, so daß er seine Tätigkeit von neuem aufnehmen nte. Eine orthopädische Behandlung dürfte bisweilen nach den von Curcio ielten Resultaten angezeigt sein.

Gegen die Ursache der Spondylose selbst, die Infektion, hat man eine ihe von Medikamenten gebraucht: Salol hauptsächlich, ein Mittel, das bei er ganzen Anzahl infektiöser Pseudo-Rheumatismen fast spezifisch wirkt, ien uns manchmal ziemlich günstige Resultate zu geben. In einigen Fällen loch kann man die Quelle der Infektion selbst angreifen, was natürlich ch vorzuziehen ist. Wir denken hierbei an die relativ zahlreichen Fälle n Spondylose gonorrhoischen Ursprungs, wo die verschleppte kausale Intion noch eine Urethritis mit nur einem morgendlichen Tropfen oder eine stitis mit Trübung des Urins zurückgelassen hat; sorgfältige antiseptihe Spülungen der Urethra und besonders der Blase erscheinen uns in diesen illen als bestes therapeutisches Hilfsmittel; wenn sie auch den Verifungsprozeß nicht rückgängig machen können, so beschränken sie ihn enigstens. Vielleicht können serotherapeutische Versuche bei der ursprünglh tuberkulösen Spondylose gewisse Resultate erzielen.

Wir wollen hinzufügen, daß die Radiotherapie vor kurzem gute Resultate iter den Händen von Babinski ergeben zu haben scheint.

Die Spondylose Rhizomélique zeigt sich aber bis jetzt als eine der der Theıpie fast unzugänglichen Affektionen; ob sie behandelt wird oder nicht, ihre atürliche Entwickelung führt immer zu einer definitiven Ankylose und zu nheilbarem Siechtum. Aber nach dem, was wir soeben gesagt haben, meinen ir, daß die Behandlung, obwohl sie noch nicht genau festgesetzt ist, den aturkräften allein nicht überlassen bleiben darf, und daß man von jetzt ab, ı gewissen Fällen wenigstens, nicht jede aktive Therapie anfgeben sollte. aymond hat noch kürzlich gegen den therapeutischen Nihilismus bei Spondyse Rhizomélique protestiert. Es ist nur wichtig, die Behandlung auf logische nd vernünftige Weise auszuüben.

Literatur.

o Amaral, Contribution à l'étude du rhumatisme blennorrhagique. Thèse de Paris. 1891.

sceli, Il Policlinico. 1er décembre 1898.

abinski, Pseudo-Tabes spondylotique. Rev. neurol. 30 juin 1903.

abinski, Radiothérapie d'un cas de Spondylose. Rev. neurol. 1908. S. 262.

äumler, Chronische ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 12. 1898. S. 177.

echterew, Steifigkeit der Wirbelsäule usw. als besondere Erkrankungsform. Neurol. entralbl. 1893. S. 425

echterew, Autopsie d'un cas de Spondylose du Rachis. Clinique Neurologique de St. Pétersbourg. 27 novembre 1897.

eer, Steifigkeit der Wirbelsäule. Wiener med. Blätter 1897. Nos 8 et 9.

rissaud et Grenet, Spondylose de cause musculaire. Rev. neurol. 31 mars 1904.

Cantani, Spondylose rhizomélique de Marie. Congrès de la Soc. ital. de méd. in… Rome 1899.
Claisse, Spondylose blennorrhagique. Soc. méd. des hôpit. Décembre 1904.
Claisse, Spondylose guérie par l'acide phosphorique. Soc. méd. des hôpit. mars 19…
Curcio, Gaz. degli osped. 30 octobre 1904.
Dana, Raideur chronique de la colonne vertébrale. Med. News. 1899.
Fagge, Hilton, Autopsie d'un cas de rhumatisme ankylosant de la colonne vertébr… Transact. of the pathol. Soc. London 1876.
Feindel und Froussard, Un cas de Spondylose rhizomélique. Nouv. Iconogr. de la S… Octobre 1898.
Florand, Un cas de Spondylose rhizomélique. Soc. méd. des hôpit. 24 février 1899.
Gabbi, Spondylose rhizomélique. Riv. accad. de Messine 1900.
Gasne, Spondylose rhizomélique chez la femme. Soc. méd. des hôpit. Mars 1899.
Guillain et **Laroche,** Soc. méd. des hôpit. 25 janvier 1907.
Jouve, Rhumatisme tuberculeux et spondylose. Thèse de Lyon 1902.
Koehler, Seltener Fall von Spondylitis deformans. Char.-Ann. 1887.
Kollarits, Klin.-therap. Wochenschr. 1901.
Lereboullet et **Bernard, H.,** Deux cas d'ankylose vertébrale d'origine blennorrhagiq… Arch. gén. de méd. 1900. S. 453.
Leri, La spondylose rhizomélique. Rev. de méd. Août, sept., oct. 1899.
Leri, Autopsie d'un cas de cyphose hérédo-traumatique. Soc. méd. des hôpit. 22 juillet 19…
Leri, Pathogénie des ankyloses et particulièrement des ankyloses vertébrale. Rapport a… Congrès de l'avancement des Sciences. Lyon 1906.
Leri, Diagnostic clinique et anatomique des maladies ankylosantes de la Colonne vert… brale. Rev. of Neurol. and Psychiatry 1908 et Clinique 1908.
Levet, Rhumatisme articulaire chronique ankylosant. Thèse Lyon 1903.
Leyden u. Goldscheider, Krankheiten des Rückenmarks in Spec. Pathol. und Therapi… von Nothnagel 1897.
Mac Carthy, New York Med. Journ. Avril 1905.
Marie, Pierre, Deux cas de Spondylose rhizomélique. Soc. méd. des hôpit. 11 février 189… et Rev. de méd., avril 1898.
Marie, Pierre, et **Astié,** Sur un cas de cyphose hérédo-traumatique. Rev. méd. 6 octobre 1897
Marie, Pierre, et **Leri, André,** Autopsie d'un cas de Spondylose rhizomélique. Soc. méd des hôpit. 24 février 1899.
Marie, Pierre, et **Leri, André,** Anatomie pathologique et pathogénie de la Spondylos… rhizomélique. Nouv. inconogr. de la Salp. 1906. No 1.
Markuszewski, La Spondylose rhizomélique. Thèse de Paris 1899.
Mayet et **Jouve,** Le rhumatisme vertébral chronique et la Spondylose rhizomélique. Gaz. des hôpit. 21 juin 1902.
Méry, Un cas de Spondylose rhizomélique. Soc. méd. des hôpit. 30 juin 1899.
Montet, Spondylose rhizomélique tuberculeuse. Thèse Lyon 1902.
Müller, Ankylosierende Entzündungsprozesse der Wirbelsäule. Münchner med. Wochenschrift. 1899.
Mutterer, Zur Casuistik der chronischen ankylosierenden Entzündung usw. Deutsch… Zeitschr. f. Nervenheilk. 14. 1899. S. 145.
Oddo, Etude d'une colonne vertébrale de Spondylose rhizomélique. Nouv. Iconogr. de l… Salp. 1908. No 4.
Pagliano, Deux cas de Spondylose rhizomélique. Marseille méd. 1er avril 1906.
Pic et **Bombes de Villiers,** Spondylose rhizomélique et Tuberculose. Lyon méd. 4 oct. 19…
Poncet, Spondylose rhizomélique et Tuberculose. Soc. méd. des hôpit. Juillet 1903.
Poncet et **Leriche,** Rhumatisme tuberculeux ankylosant. Rev. de chir. Janvier 190…
Poncet et **Thévenot,** Spondylose rhizomélique tuberculeuse. Soc. de méd. de Ly… Fevrier 1904.
Poncet et **Leriche,** Pathogénie des ankyloses et spécialement des ankyloses vertébral… Congrès de Lyon 1908.
Raymond, Un cas de Spondylose. Soc. méd. des hôpit. Février 1899.

mond et Babonneix, Sur un cas de rhumat. chron. vertébral. Nouv. Iconogr. de la Salp. 1907. No 1.

mond, Journ. des Praticiens. 13 novembre 1909.

iault, A., Ankylose vertébrale blennorrhagique. Soc. de Dermatologie. 14 juillet 1899.

idu, Ankyloses rachidiennes et scapulaires d'origine blennorrhagique. Soc. méd. des hôpits. 14 avril 1899.

llet, Du rôle de la blennorrhagie dans l'étiologie de la Spondylose rhizomélique et du rhumatisme chronique vertébral. Thèse Lyon 1903.

hs et Fraenkel, Rigidité ankylosante progressive de la colonne vertébrale. Journ. of nerv. and ment. dis. 1900.

ilesinger, Chronische Steifigkeit der Wirbelsäule. Jena 1900.

iator, Fall von chronischer Spondylose. Berliner klin. Wochenschr. 1899. Nr. 47.

illmann et Etienne, Spondylose rhizomélique. Rev. de méd. 1898. 10 Sept.

ümpell, Lehrbuch der inneren Medizin. 1884.

rümpell, Bemerkungen über die chronische ankylosierende Entzündung usw. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1897. 11. S. 338.

iñol, T., Independancia medica. Barcelona 1898..

issier, J., Les formes cliniques du rhumatisme chronique. Rapport au congrés de méd. de Liège 1905.

eissler et Roque, Rhumatisme chronique, in Traité de médecine de Brouardel et Gilbert. 2e édit.

erras, Les maladies ankylosantes de la colonne vertébrale. Thèse Montpellier 1907.

hévenot. Spondylose rhizomélique tuberculeuse. Soc. de méd. de Lyon. 1er février 1904.

erney, Contrib. à l'étude de la spondylose rhizomélique et de son étiologie rhumatismale. Thèse de Paris 1908.

Rückenmarkserkrankungen durch Störung d
Zirkulation (Gefäßverschluß, Embolie, Throm
bose, Arteriosklerose).
Hämatomyelie. Spinale Meningealblutung.

Von

M. Lewandowsky-Berlin.

Blutversorgung des Rückenmarks.

Über die arterielle Blutversorgung des Rückenmarks herrschten bis z den Arbeiten von Adamkiewicz und Kadyi unklare und zum Teil fals Vorstellungen. Besonders wurde fast allgemein angenommen, daß der wesent liche Blutzufluß zum Rückenmark von der Art. vertebralis herkomme, di den längs am Rückenmark herunterlaufenden Arterien den Ursprung gebe Dem Blutzufluß aus den Art. intercostales wurde nur eine sehr geringe un accessorische Bedeutung zugeschrieben.

Demgegenüber zeigte Kadyi[1]), daß die Art. vertebralis für das Rückenmark keine größere Bedeutung hat, als die übrigen Gefäße die sich längs der Spinalnerven zum Rückenmark begeben, und die in der Brustregion von den Intercostalarterien, in der Lumbalregion von den Art. lumbales, in der Sakralregion von den Art. sacrales laterales, und auch in der Cervicalregion nicht allein von der Art. vertebralis, sondern auch von den Art. cervicales profundae stammen.

Von allen diesen Arterien entspringen Nervenarterien, die in Wurzelarterien übergehen und, mit den Wurzeln die Dura durchbohrend, an das Rückenmark gelangen, und zwar sowohl mit den vorderen (Art. radicales anteriores medullae spinalis) wie den hinteren (Art. radicales posteriores medullae spinalis). Meist gibt die Nervenarterie jedoch nur einen Ast zum Rückenmark ab, entweder einen mit der vorderen oder einen mit der hinteren Wurzel und häufig ist ein Ast zum Rückenmark selbst überhaupt nicht vorhanden, so daß von den 30 Paar Spinalnerven durchschnittlich etwa nur bei 24 Arterien vorkommen, die mit einem oder mit zwei (einem vorderen und einem hinteren) Ästen zur Versorgung des Rückenmarks beitragen.

Eine jede Wurzelarterie des Rückenmarkes teilt sich, am Rücken marke angelangt, in zwei Äste, einen auf- und einen absteigenden, die a der Oberfläche des Rückenmarks parallel zu dessen Längsachse verlaufen. Dur Zusammentreffen und gegenseitige Verbindung von auf- und absteigend Zweigen entstehen am Rückenmark 3 primäre Arterienketten (Tractus ar teriosi medullae spinalis), und zwar eine vordere unpaarige und zw seitliche paarige. Die vordere verläuft in der Medianlinie gerade auf de

---

[1]) Auf den persönlichen Streit über Urheberrecht und Priorität dieser Unter suchungen zwischen Kadyi und Adamkiewicz gehen wir nicht ein.

.cus longitudinalis ant., die hinteren verlaufen in der Nähe des hinteren ndes der beiden Seitenstränge (Tractus arteriosi postero-laterales).

Die Art. vertebrales, die bekanntlich mit dem ersten Cervicalrv die Dura durchbohren, geben unmittelbar dahinter je einen etwa 1 mm ırken Zweig ab, der (nach Abgabe einiger Zweige zur Seitenfläche der Mella oblongata) am hinteren Rande der Seitenstränge des Rückenmarkes steigt — die sogenannte Art. spinalis posterior, die jedoch nichts anderes als der Ramus radicalis posterior descendens arteriae vertebralis.

Die sogenannten Art. spinales anteriores entspringen aus der Art. ·rtebralis entweder ganz nahe ihrer Vereinigungsstelle, oder auch 8—12 mm von entfernt, steigen an der Pyramide im Sulcus longitudinalis anterior abärts, und verbinden sich in der Höhe des Ursprungs der ersten oder zweiten ervicalnerven miteinander, nachdem die eine der beiden sich allerdings meist ırch Abgabe von Zweigen so erschöpft hat, daß die Art. spinalis anterior R descendens arteriae radicalis anterioris nervi primi) meist der gröberen etrachtung nur als Fortsetzung der einen Ursprungsarterie erscheint.

Für die Lumbalgegend des Rückenmarks ist eine größere vordere Arteria adicalis charakteristisch, Arteria magna spinalis (Adamkiewicz), Areria radicalis magna (Kadyi). Ihre Lage ist nicht konstant. Unter 9 untersuchten Rückenmarken fand sie Kadyi 8 mal beim 10. Dorsalnerven, mal beim 1. Lumbalnerven, 6 mal beim 2. Lumbalnerven, nur je 3 mal beim . und 11. Dorsal- und beim 3. Lendennerven. Die Arteria spinalis magna indet sich zwar auf beiden Seiten, aber die beiden Arterien niemals einander enau gegenüber. Ihr Verhalten ist im übrigen das typische der vorderen Vurzelarterien.

Von jeder der 3 Hauptarterienketten des Rückenmarks entspringen folgende Arten von Zweigen: 1. Arterienzweige, welche die Spinalnervenwurzeln versorgen helfen und mit der eigenen Arterie der Spinalnerven Anastomosen eingehen. 2. Zweigchen, die direkt in das Rückenmark selbst eindringen. 3. Arterienästchen, die über kleinere und größere Strecken der Oberfläche des Rückenmarks mit baum- oder netzförmigen Verzweigungen sich verbreiten und allenthalben kleinere Zweigchen abgeben, die in das Rückenmark selbst eindringen. 4. Stärkere Zweige, die in einem mehr weniger zirkulären Verlauf das Rückenmark von einer oder von der anderen Seite teilweise umfassen, und mit ihren Verzweigungen sowohl untereinander als auch mit analogen Verzweigungen einer anderen Hauptarterienkette anastomotisch sich verbinden; auch diese Arterien geben allenthalben Zweige ab, die in das Rückenmark von dessen Oberfläche her eintreten.

Die zahlreichsten und stärksten Zweige der vorderen Arterienkette finden sich in dem Fortsatz der Pia mater, der zwischen beiden Vordersträngen in die Tiefe eindringt, und unter diesen wieder sind die bedeutendsten die Arteriae centrales medullae spinalis (Roß, Kadyi). Kadyi stellte entgegen Roß und Adamkiewicz fest, daß sich diese Arteriae centrales nicht oder nur ganz ausnahmsweise nach dem Eintritt in das Rückenmark gabelig teilen, sondern daß eine jede ungeteilt entweder zur rechten oder zur linken Seite geht.

Im ganzen Rückenmark gibt es etwa 200 Zentralarterien (nach Kadyi). Jedes einzelne Segment erhält durchschnittlich die gleiche Anzahl von Zentralarterien (je 6,3), so daß die Zentralarterien da am dichtesten stehen, wo die Segmente am kleinsten sind, im Lumbal- und Sakralmark (Abstand ca. 1 mm)

und am weitesten, wo die Segmente am größten sind, im oberen Dorsalmark (Abstand 3 mm).

Sämtliche in das Rückenmark eindringende Arterien, sowohl die zentralen, wie die peripheren, sind Endarterien im Sinne Cohnheims. Ein von Adamkiewicz zwischen den Art. centrales angenommene Anastomosenkette wird von Kadyi bestritten.

Zentrale und periphere Arterien versorgen nicht etwa die graue Substanz einerseits und die weiße andererseits gesondert, nur werden die inneren Teile der grauen Substanz allerdings von der zentralen und die periphere der weißen von den peripheren Arterien versorgt, in das Übergangsgebiet teilen sich die beiden Systeme in ganz unregelmäßiger und individuell verschiedener Weise.

Die Venen des Rückenmarks zeigen ein den Arterien fast genau analoges Verhalten, und brauchen, als klinisch viel unwichtiger, daher hier nicht genauer dargestellt zu werden.

Gefäßverschluß. Embolie. Caissonkrankheit. Thrombose. Arteriosklerose.

Die **Pathologie der Rückenmarkszirkulation** hat noch wenige sichere Tatsachen aufzuweisen. Die einfachste Frage, wieviel des Blutstroms und an welcher Stelle abgesperrt werden darf, ohne daß eine Betriebsstörung eintritt, und wann eine solche eintritt, ist noch nicht beantwortet. Man darf von vornherein annehmen, daß bei der beschriebenen reichlichen Anastomosenbildung der zuführenden Gefäße ein Verschluß einzelner von ihnen leicht ersetzt werden kann. Daß diese Ersetzbarkeit keine unbeschränkte ist, zeigt experimentell der Stenonsche Versuch beim Kaninchen, die Zerstörung des Lendenmarkgraus durch Verschluß der Bauchaorta[1]). Beim Menschen sind nach Verschluß der Bauchaorta Veränderungen von ähnlicher Schwere nicht beobachtet worden. Ältere Fälle von Verschluß der Aorta sind publiziert von Barth (1835), Schlesinger, Stokes, Romberg, Leyden. Stokes berichtete über einen Fall von Unterbindung der Aorta oberhalb der Teilungsstelle. Es trat keine Lähmung der Beine wie beim Stenonschen Versuch ein. Heiligenthal und Helbing haben neuere Fälle von Aortenverschluß mit Rückenmarksuntersuchung publiziert, sind aber nicht der Meinung, daß die gefundenen Veränderungen durch den Aortenverschluß bedingt waren. (Im Falle von Heiligenthal waren die Veränderungen im Rückenmark zu alt, in dem von Helbing sieht der Autor die Veränderungen als im wesentlichen sekundär der Gangrän der unteren Extremitäten an.) Nur Alexander will in seinem Falle die von ihm gefundenen diffusen degenerativen Veränderungen, die lange nicht so schwer waren, wie die beim Stenonschen Versuch beim Tier, auf den Aortenverschluß zurückführen. In dem Falle von Alexander reichte der Thrombus von der Teilungsstelle der Aorta nach oben bis zur linken Art. renalis, in den anderen reichte er nur wenig über die Teilungsstelle nach oben. Da die Teilungsstelle der Aorta ungefähr an der Grenze zwischen 4. und 5. Lendenwirbel liegt, so ist ja durch eine Absperrung hier die Zirkulation des Rückenmarks kaum

[1]) Die Frage übrigens, ob bei einem allmählichen Verschluß der Bauchaorta anstatt des in dem klassischen Stenonschen Versuch angewandten plötzlichen, nicht doch eine genügende collaterale Blutzufuhr sich ausbilden könnte, scheint mir noch nicht geprüft.

›eeinflussen, und auch die Abgangsstelle der Art. renalis liegt wohl noch ief. So erklärt sich auch, daß bei der Kompression der Aorta mittels Momburgschen Schlauches eine Wirkung auf das Rückenmark nicht ›achtet wird.

Dagegen ist ein außerordentlich merkwürdiger Fall jüngst von O. Kalischer ›achtet worden, der beweist, daß das Rückenmark eine Absperrung einer ßeren Anzahl von Radikalarterien nicht erträgt. Hier handelte es sich einen Mann, der plötzlich mit einem heftigen Schmerz im Leibe die :heinungen einer Querschnittunterbrechung des Rückenmarks bekam und h 12 Stunden starb. Die Autopsie erwies ein großes Aneurysma dis-ıns der Aorta, derart, daß im Dorsalteil der Aorta die 4.—10. Inter-ıalarterien beiderseits abgerissen waren und somit die in diesem Bereich springenden Rückenmarksarterien ohne Blutzufuhr waren.

O. Foerster hat darauf aufmerksam gemacht, daß bei den von ihm gegebenen Wurzelresektionen die Unterbrechung der in den Wurzeln ver-fenden zuführenden Gefäße vielleicht von Bedeutung sein könne. Ob nach der Foersterschen Operation gelegentlich, z. B. von Nonne, be-ıchteten Paraplegien in der Tat auf eine so hervorgerufene Zirkulations-rung zurückzuführen sind, ist jedoch zweifelhaft.

Entsprechend den anatomischen Tatsachen, und entgegen der früher ver-:iteten Anschauung, ist keine Tatsache bekannt, die klinisch für eine be-ıdere Bedeutung der Vertebralarterien für die Zirkulation des Rücken-ırks spricht.

Die Frage nach der **Embolie** und **Thrombose** der Rückenmarksarterien · in diesem Bande von Henneberg bei Besprechung der Myelomalacie handelt. Daß eine Embolie möglich ist, unterliegt natürlich keinem veifel. Auch sind die dabei sich ergebenden funktionellen und anatomi-hen Schädigungen in einer ganzen Reihe experimenteller Untersuchungen 'anum 1862, Vulpian, Lamy u. a.) festgestellt worden. So wenig zu-:chend — wie bei Henneberg nachzusehen — die anatomisch-klinischen ›funde für die Wertung der Bedeutung der Thrombose und Embolie der einen Rückenmarksarterien sind, so kann natürlich nicht daran gezweifelt erden, daß solche Zustände ebenso wie im Gehirn, wenn auch seltener hier ›rkommen. Die Annahme von Embolie findet sich z. B. in dem Falle von eiligenthal (vgl. oben) und in denen von Tuckwell (1867) und N. Weiß. ı den beiden letzten stützt sich die Annahme auch auf den gleichzeitigen efund von Embolie im Gehirn. Schlapp beschrieb einen Fall von auf-eigender Myelomalacie, den er durch eine marantische Venenthrombose ·klärt.

Die Anämie und die Hyperämie des Rückenmarks spielen keine ·lbständige Rolle in der Pathologie.

Caissonkrankheit. Bei der Embolie des Rückenmarks ist weiter die ıissonkrankheit zu erwähnen.

Unglücksfälle bei Arbeitern, die unter hohem Atmosphärendruck zu ·beiten hatten, wurden wie es scheint zuerst von Watelle und Guérard 854) mitgeteilt. 1863 berichteten Babington und Cuthbert von schweren nglücksfällen bei solchen Arbeitern, die besonders bei raschem Übergang ıs dem erhöhten Druckraum in einfachen atmosphärischen eintraten. inzelne Arbeiter starben in plötzlich eintretendem Koma, andere zeigten

Hemiplegien, andere Paraplegien oder Paraparesen. Schon vorher ha jedoch F. Hoppe-Seyler experimentell nachgewiesen, daß beim plötz Übergang zu einem geringeren Atmosphärendruck die im Blute kondensi Gase frei werden, die Capillaren und kleine Arterien verstopfen, und sek auch zu Blutungen führen können, ein Vorgang, der natürlich nicht an Gehirn gebunden, sondern auch in anderen Organen (Lunge, Herz etc.) st findet. P. Bert hat dann einige Jahre später diese Untersuchungen genommen, und die Ergebnisse der beiden Forscher sind vielfach, eingehendsten von Heller, Mager und Schrötter, bestätigt, erweitert ins einzelne geführt worden, so daß die „Gastheorie" der Dekompress krankheit entgegen der Annahme von einer Einwirkung des atmosphärisc Drucks auf die Blutverteilung heut als bewiesen gelten kann. Das aus de Blut und den Geweben bei der Dekompression freiwerdende Gas ist St stoff, da der Sauerstoff verbrannt und die CO_2 sehr schnell ausgeschieden wi

In sehr klarer Weise hat vor kurzem Plesch die Bedingungen d Stickstoffaufnahme und Stickstoffabgabe bei erhöhtem Druck und Aufhebu desselben auseinandergesetzt. Er geht davon aus, daß nach dem Absorptio gesetz die physikalisch absorbierte Menge eines Gases proportional der jenigen Drucke erfolgt, unter dem das Gas steht. Die Zufuhr des z nächst in der Lunge vom Blute absorbierten Gases muß so lange und m so lange erfolgen, bis die gesamte Körperflüssigkeit diejenige Menge enthä die dem außen herrschenden Drucke entspricht. Berechnet man die gan Körpermasse, unter der hier praktisch zulässigen, tatsächlich unrichtigen (unten) Voraussetzung, daß sie denselben Stickstoffabsorptionskoeffizienten ha und legt man das von Plesch ermittelte Minutenvolum von 4,3 l für den nor malen 70 kg schweren Menschen zugrunde, so hat das Blut in ca. 16 Minuten den größten Teil derjenigen Stickstoffmenge absorbiert, die dem jeweiligen Drucke entspricht. Plesch schätzt eine Stunde als die Zeit, in welcher de Körper vollkommen ins Spannungsgleichgewicht gelangt ist. Über dies Zeit hinaus ist ein Verweilen in dem Caisson dann ohne weitere Bedeutun für die Dekompression, während natürlich nur ein ganz kurzer Aufenthal in der komprimierten Luft noch nicht zu einer Aufnahme von erheblicher Stickstoffmengen und demgemäß auch nicht zum Austritt von Stickstof führen kann. Von Bedeutung ist es, daß nach Haldane Fett und Lipoide also auch die Substanz der Nervenfasern und des Zentralnerven systems, bei gleichem Druck ungefähr sechsmal soviel Stickstoff zu absorbieren fähig, also auch bei der Dekompression viel meh gefährdet sind, als das Wasser und die wasserreichen Gewebe.

Die nervösen Erscheinungen — von denen an Lunge-, Herz-, Ohrappara sei hier gar nicht die Rede — treten nur bei der Dekompression auf, gewöhnli mit einer Latenz von einigen Minuten oder noch etwas länger, so daß de Arbeiter etwa erst auf dem Nachhausewege erkrankt.

Die Veränderungen bestehen in Nekrosen, die entweder durch Ve stopfung der kleinen Gefäße mit Gasblasen oder Freiwerden des Stickstof im Gewebe selbst, also direkt durch eine Art Explosion entstehen. D dabei primär entstehenden Spalten im Gewebe sind von Leyden zue beobachtet. Auch Blutungen können dabei zustande kommen. Die Sympto richten sich natürlich ganz nach dem Orte des Herdes, so daß die Erkranku natürlich ebensogut bei den Erkrankungen des Gehirns wie bei denen d Rückenmarks erwähnt werden könnte. Das letztere geschieht aber gewo heitsmäßig. Die Symptomatologie der Rückenmarkserkrankung ist die ei

ır oder weniger schweren Paraplegie mit allen dieser zukommenden .rakteren. Geringere Grade können sich spontan völlig wieder zurückkeln.

Die **Prophylaxe** der Caissonkrankheit besteht einmal in der Zurücksung aller derer, die keine normale Zirkulation haben, oder deren kulation nach der Entgasung besondere Schwierigkeiten bereite. Es l das nach Plesch 1. Fettsüchtige, 2. Herzfehlerkranke oder solche mit omotorischer Schwäche, 3. Chlorotische und Anämische, 4. Patienten mit krankungen des Zentralnervensystems, 5. ödematöse Individuen und phritiker. (Dazu kommen noch Ohrenkranke, bei denen ein Ausgleich ischen der Außenluft und dem Mittelohrraume durch Erkrankung der ba Eustachii erschwert ist.) Zweitens besteht die Prophylaxe in einer gsamen Dekompression. Die Dekompression geschieht nach Boykott, ımant und Haldane neuerdings so, daß der Druck immer momentan f die Hälfte herabgesetzt und dann der Ausgleich abgewartet wird. Sie igen davon aus, daß bei Caissonarbeitern, die nur 2 Atmosphären Druck gesetzt waren, niemals Dekompressionserscheinungen auftraten. Das olum des freiwerdenden Gases ist aber nicht größer, wenn man von 6 auf als wenn man von 2 auf 1 Atmosphäre hinuntergeht. Es muß abgewartet erden, ob bei der Anwendung dieses sehr geistreichen Prinzips die Caissonankheit sich ganz vermeiden läßt, die bisher trotz sehr langsamer, in den rschiedenen Staaten auch gesetzlich festgelegter Dekompression, doch in ner nicht unbeträchtlichen Zahl der Fälle zum Ausdruck kam.

Die **Therapie** besteht im Beginn der Erscheinungen in sofortiger Rekomession mittels einer sogenannten Sanitätsschleuse.

Die **Thrombose** der Rückenmarksarterien spielt sicherlich eine Hauptolle in den Fällen von luetischer Endarteriitis, insbesondere für die sonannte „akute syphilitische Myelitis" (vgl. unter Lues cerebrospinalis). iernacki behauptet, daß ein Bild, das der akuten syphilitischen Myelitis urchaus entspricht, auch ohne Syphilis auf dem Boden endarteriitischer rozesse zustande kommen könne, und bezeichnet es als Myelopathia endorteriitica acuta. Er fand als Grundlage akut entstandener Paraplegien in nigen Fällen sehr zahlreiche endarteriitisch veränderte, oblitterierte und in Obtteration begriffene Gefäße (Arterien sowohl wie Venen) in der Pia. Im Bereiche ieser Veränderungen fand er kleine Herdchen gequollener Achsenzylinder, ie meist keilförmig in die weiße Substanz hineinragen. Diese Veränderungen aren jedoch so unbedeutend, daß die Schwere des klinischen Bildes ohne ie Befunde an den Gefäßen gar nicht zu verstehen war. Ob diese Fälle irklich nicht luetisch waren, bleibe dahingestellt. Für die Pathologie der ückenmarkszirkulation sind sie aus zwei Gründen bemerkenswert. Sie eweisen einmal, daß sehr schwere Funktionsstörungen nur auf Grund einer efäßveränderung entstehen können, ohne daß die parenchymatöse Vernderung der Rückenmarkselemente einen sehr hohen Grad zu erreichen rauchte. Andererseits gibt diese geringe Veränderung des Parenchyms die rklärung für die manchmal zauberhafte Schnelligkeit, mit der sich eine ollkommene Paraplegie bei einer akuten syphilitischen Myelitis wiedererstellen kann.

Die **Arteriosklerose** des Rückenmarks wird mit Unrecht als eine eltene Erkrankung bezeichnet, obwohl schon Leyden sie als nicht ungewöhn-

lich bezeichnet hat. Sie ist für die Altersveränderungen des Rückenm
von entscheidender Bedeutung. Aus einer Reihe von Arbeiten seien hier
Ergebnisse von Sander wiedergegeben.

Sander untersuchte 30 Fälle von senilen Veränderungen des Rück-
marks, von denen er $^2/_3$ als normale Erscheinungen des Seniums deu
Er fand einen mehr oder weniger starken Ausfall von Markfasern besond
in der Peripherie des Markes. Die Hinterstränge bleiben von diesem Au
fall gewöhnlich verschont. Als über die physiologische Rückbildung d
Seniums hinausgehend bezeichnet Sander eine herdförmige Verbreitu
der Markausfälle, derart, daß keilförmige Defekte mit der Basis nach der Pe
pherie entstehen. Auch die Achsenzylinder sind beteiligt. Mit der Marchisch
Methode findet man nur wenige Schollen, als ein Zeichen dafür, daß d
Prozeß sehr langsam fortschreitet. Entsprechend dem Ausfall von Nerve
fasern findet sich eine Neuproduktion von Glia. Es kann so ein Bild en
stehen, das einigermaßen der multiplen Sklerose ähnlich sieht. Sekund
Degeneration ist nur ganz ausnahmsweise Folge dieser senilen Markausfäl

An den Ganglienzellen finden sich alle Stadien der pigmentären Dege
ration und der Nisslschen Sklerose.

Die Veränderungen am Gefäßapparat sind der Stärke des senilen Zustand
entsprechend. Man findet alle Stadien der arteriosklerotischen Degenerati
an den kleineren und größeren Rückenmarksgefäßen. Die meisten Gefä
sind stark geschlängelt, an zahlreichen Stellen erweitert, an anderen hoch
gradig verengt. Die Elastica erscheint zersplittert und aufgefasert, oft an
einzelnen Stellen völlig durchbrochen, die Intima stark verdickt. Vie
Gefäße sind thrombosiert, besonders im Bereiche der sklerotischen Plaques
oder lassen wandständige Thromben erkennen. Stärkere Infiltrationen sind
nicht wahrzunehmen.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß die Gefäßerkrankung primär
und die Bildung der Plaques oder Sklerosen wesentlich durch die Gefäß-
erkrankung bedingt ist.

Als arteriosklerotische Degeneration des Rückenmarks, analog der Alzhei-
merschen arteriosklerotischen Degeneration des Gehirns bezeichnet Sander eine
häufig schon präsenil einsetzende Form mit akuteren Zerfallsprozessen und zahl-
reichen Herden. Der Zerfall ist hier ein akuterer und es können sekundäre
Degenerationen sich an die Bildung der Herde anschließen. Sander findet
bei dieser Form eine ungleichmäßige Verteilung des arteriosklerotischen Pro-
zesses. Neben degenerierten und thrombotischen Gefäßen finden sich viele
normale. Auch besteht eine Neigung zu endarteriitischen Prozessen, die be
der einfach senilen Gefäßerkrankung weniger hevortritt. Es kann durch da
Konfluieren zum Vorwärtsschreiten der einzelnen Herde, und durch das gleich-
zeitige Auftreten sekundärer Degenerationen zu so schweren Veränderunge
kommen, daß man, wie Sander bemerkt, an die schwersten Fälle von My
litis erinnert wird.

Nach Leyden (1875) ist die auffallendste Erscheinung im senilen Rück
mark das massenhafte Auftreten von Corpora amylacea, auf deren Vorkomm
im senilen Gehirn R. Virchow hinwies. Leyden betont auch die Pigme
tation und die Atrophie der Ganglienzellen. Über Zellveränderungen b
Senilen liegen noch Mitteilungen vor von Marinesco, Demarye, Leyde
Nonne, Ketscher, Feißtner. Liouville beobachtete Miliaraneurysm
an den Rückenmarksgefäßen.

Auch makroskopisch treten die Altersveränderungen des Rücken-·ks, die zum größten Teil sicherlich anf der Arteriosklerose beruhen, Teil aber auch primäre degenerative Atrophien darstellen mögen, ſig in einer Atrophie des ganzen Organs zutage (Cruveilhier, Roki-sky, Durand-Fardel, Geist), wenn diese auch nur selten so hohe de erreicht, als die senile Atrophie des Gehirns.

Die klinischen Symptome der Rückenmarksarteriosklerose sind ver-nismäßig außerordentlich gering. Nach Dejerine und André-Thomas l sie überhaupt unbekannt und erst noch zu beschreiben.[1]) Es wird sich zdem voraussetzen lassen, wie das auch von der Mehrzahl der Autoren chieht, daß ein Teil der bei alten Leuten zu beobachtenden Be-rungsstörungen, insbesondere leichte Spasmen und Pyramidensymptome ch die bei Arteriosklerose gefundenen Veränderungen zu erklären sind. r ist es im einzelnen Falle kaum jemals möglich, die Symptome der teriosklerose des Rückenmarks von den gleichzeitig bestehenden der Arterio-erose des Gehirns und auch den peripheren zu trennen.

Die Frage nach der anatomischen Grundlage und nach der Art der eisenlähmung ist schon seit langem diskutiert worden. Leyden, der s bis 1875 vorliegende Material in seiner Klinik der Rückenmarkskrank-iten zusammenfaßte, hat die paralytische Schwäche der Greise auf die nile Atrophie des Rückenmarks zurückgeführt. Leyden erwähnt auch s Vorkommen von Blasenstörungen. Auch der senile Tremor wurde schon nge auf die Altersveränderungen des Rückenmarks bezogen, was nun eilich zweifelhaft ist (vgl. Bd. I, S. 725).

In neuerer Zeit haben sich Pic und Bonnamour mit den Symptomen r Arteriosklerose des Rückenmarks beschäftigt, als deren wesentliches mptom sie mit Recht die spastische Parese bezeichnen, ohne daß es ihnen doch gelungen wäre, die Veränderungen des Gehirns dabei auszuschließen. enn in anderen Fällen die Sehnenreflexe nicht spastisch verändert waren, ndern im Gegenteil, trotz positiven Babinskischen Reflexes, fehlten Hirsch, Collins und Zabriskie), so erklärt sich das vielleicht durch eine eteiligung der Hinterstränge und der hinteren Wurzeln, vielleicht aber auch urch eine Zellatrophie im Rückenmark.

Daß auch die Muskeln im Senium Veränderungen erleiden, beschrieb chon Rokitansky. Lejonne und Lhermitte berichten über zu völliger ontrakturierung führende Muskelretraktionen durch chronische Myositis bei reisen. Nimmt man noch die senile Neuritis hinzu (vgl. Kap. Neuritis nd Polyneuritis), so ist ersichtlich, aus wieviel Bestandteilen sich die senile ewegungsstörung im einzelnen Falle zusammensetzen kann.

Eine besondere Bedeutung hat die Frage, inwieweit die Veränderungen, ie bei Paralysis agitans im Rückenmark gefunden werden (Redlich, ander, Nonne, Kinichi, Nacka), den echten Altersveränderungen des ückenmarks gleich sind. Die Frage wird bei der Darstellung der Paralysis gitans behandelt werden.

---

[1]) Das von ihm gezeichnete Bild des „intermittierenden Hinkens des ückenmarks" scheint Dejerine mehr auf Syphilis zurückzuführen. Es handelt ch dabei um Auftreten von Pyramidensymptomen, Schwäche und Sensibilitätsstörungen ei Ermüdung und um ein besonderes Symptom, die mictions impérieuses, den nicht u hemmmenden Harndrang. Die Deutung, selbst der Zusammenhang mit Gefäß-krankung, scheint nicht sicher.

Die Hämatomyelie.

Ätiologie. Die Hämatomyelie (Ollivier d'Angers 1827[1]), die Blutung in das Rückenmark, entsteht entweder bei Traumen mit und ohne Kontinuitätstrennung der Wirbel, oder spontan.

Einen besonderen Platz nehmen die sekundären Hämorrhagien in pathologisch verändertes Gewebe ein.

Über die Wirbelverletzungen als solche ist in dem vorhergehenden Kapitel (S. 456) nachzulesen. Zu bemerken ist hier nur noch einmal, daß zentrale Hämatomyelien, die bei Kontinuitätstrennung der Wirbelsäule vorkommen, häufig eine ausreichende Erklärung in der Schwere der Wirbelverletzung nicht finden, und daß die Begrenzung also gegen die nächste Gruppe demnach ätiologisch keine prinzipielle ist.

Die Hämatomyelie bei direkter Gewalteinwirkung auf die Wirbelsäule, aber ohne Kontinuitätstrennung oder Verletzung der Wirbelsäule kann bei Gewalteinwirkungen aller Art erfolgen, bei Fall auf den Rücken, z. B. in einem meiner Fälle beim Ringen, durch Stoß oder Fallen einer Last auf die Wirbelsäule (Thorburn, Kocher u. a.), z. B. bei Verschüttung, in einem meiner Fälle durch die Puffer eines Eisenbahnwagens, durch Fall auf den Steiß usw. Die Gewalteinwirkung braucht dabei durchaus keine sehr schwere zu sein. Oppenheim erwähnt einen Soldaten, bei dem eine Hämatomyelie sich beim Üben der gewöhnlichen Handgriffe mit dem Gewehr entwickelte. Bailey sah eine Hämatomyelie nach Kopfsprung. Welche besonderen Umstände zu einer Rückenmarksblutung in solchem Falle disponieren, ist wohl noch nicht erforscht, es dürfte sich jedenfalls dabei kaum um anatomische Abnormitäten der Gefäßwand, vielmehr darum handeln, daß, sei es durch die Art der Gewalteinwirkung, sei es durch im Augenblick der Gewalteinwirkung besonders ungünstige mechanische Verhältnisse — Körperhaltung, Liquordruck, Atemphase — die Bedingungen geschaffen werden, daß das Blut aus einem kleinen Gefäß nicht mehr ausweichen kann, sondern die Gefäßwand sprengt. Solche Momente dürften auch für diejenigen Fälle in Frage kommen, in denen eine Hämatomyelie nach forciertem Neigen des Kopfes nach vorn (Durchfahrt durch einen Torweg) zur Beobachtung kam (Thorburn u. a.), und ebenso dürften sie bei den Hämatomyelien der Neugeborenen in der Geburt (Schultze u. a.) oder vielleicht auch durch die Schultzeschen Schwingungen (Knapp) in Betracht kommen, neben direkten Quetschungen, die das Rückenmark etwa durch vorübergehende Distorsionen bei dieser Einwirkungen erleidet. Schlesinger beschrieb eine Hämatomyelie nach dem Lorenzschen Redressement einer angeborenen Hüftgelenksluxation. Um die Einwirkung einer direkten Zerrung dürfte es sich bei Hämatomyelie nach Nervendehnung handeln (Rumpf, Petrén).

In einem Falle von Kocher trat 12 Tage nach einem Trauma (partiell reponierte Luxation des 6. Halswirbels) eine plötzliche Paraplegie ein, die Fickler wohl mit Recht als Folge einer Hämatomyelie erklärt. Fickler ist geneigt, aus diesem und zwei anderen Fällen (einem von Kocher, einem von Barwell) das Bild einer spinalen Spätapoplexie zu konstruieren. Auch Winkler und Jochmann berichten einen Fall, in dem eine schwe

[1]) Die erste Beschreibung einer Blutung in das Rückenmark gibt Gaultier de Cloubry 1808, es folgen dann Fälle von Hutin, Payen, Cruveilhier ([illegible]). Die erste klinische Diagnose einer Hämatomyelie stellte Eck (1875).

kenmarkserkrankung 12 Stunden nach Fall von der Leiter beim Turnen tzte (Fall auf die Füße), deuten den Fall, der nach 18 Monaten zum us kam, meiner Ansicht nach zu Unrecht als Rückenmarkszerreißung. letzterer wäre eine Latenz gar nicht zu verstehen.

Die Rückenmarksblutung im Anschluß an heftige körperliche Anngungen ist bei Tieren von Trasbot und Schlesinger beobachtet den, beim Menschen von vielen Autoren. Am häufigsten hat es sich um das Heben schwerer Lasten gehandelt (Colin u. v. a.). Hier wird fig bemerkt, auch in einem von mir beobachteten Falle war es so, daß Hämatomyelie eintrat nach dem Heben einer Last, welche die Betroffenen heben gewohnt waren.

Es sind das Fälle, die besonders für die Unfallbegutachtung von chtigkeit sind. In dem erwähnten Falle, wo ein Unfallanspruch in Erngelung eines eigentlichen Traumas zunächst nicht geltend gemacht worden r, habe ich den Kranken auf die Ätiologie (Heben schwerer Ballen) aufrksam gemacht und eine Unfallrente für ihn durchgesetzt. Auch hier issen also die bei den indirekten traumatischen Hämatomyelien wirksamen echanischen Momente mit wirksam sein, wenn auch die andere Ursache unter dem Einfluß der körperlichen Anstrengung zustande kommende lgemeine Blutdrucksteigerung, bzw. allgemeine venöse Stauung, dazummt, unter deren Einfluß ja auch in anderen Organen zuweilen Gefäße m Bersten gebracht werden.

Oppenheim kennt einen Fall im Anschluß an einen Coitus, Wille einen im ileptischen Anfall.

Psychische Erregung, bzw. die damit verbundene Blutdrucksteigerung wird einem Falle von Webber als Ursache bezeichnet.

Thermische Einflüsse (kaltes Bad, Lépine, kalte Dusche (Eichhorst-Doerr) nnen wohl nur indirekt wirken, entweder dnrch Blutdruckveränderung oder vielleicht rch eine heftige reaktive Bewegung der Wirbelsäule.

Bei Frauen scheint die Zeit der Menstruation begünstigend auf das Eintreten ner Hämatomyelie zu wirken. Von 12 Fällen bei Frauen, die Doerr zusammenstellt, ar ein solches Zusammentreffen in 5 Fällen zu konstatieren. Die retentio mensium einzige Ursache wird von Lévier und Goldammer angegeben, ob mit Recht, irfte doch zweifelhaft sein.

Während der Schwangerschaft entstand eine Hämatomyelie in dem Falle von eyden. Hier werden die veränderten Blutdruckverhältnisse in der unteren Körperilfte zur Entstehung der Hämatomyelie mitgewirkt haben. Auch an das Erbrechen r Schwangeren ist zu denken, das in einem Falle von sekundärer Hämatomyelie Bruce) die Hämatomyelie ausgelöst haben soll.

Disponierend wirken natürlich auch Bluterkrankungen (Purpura Steffen, perniöse Anämie Teichmüller) und Hämophilie (Oppenheim), nach Jestkoff auch lkoholismus.

Graßmann beschreibt eine Hämatomyelie nach Hitzschlag, ich halte in diesem all myelitische Veränderungen, analog den von Steinhausen bei Hitzschlag gefunenen encephalitischen, für wahrscheinlicher.

Es ist mit Rücksicht auf die spezielle Ätiologie der Hämatomyelie emerkenswert, daß das Prädilektionsalter für sie das 3. Lebensjahrzehnt st. Nach Doerr standen von den in der Literatur beobachteten und zur ektion gekommenen Fällen anscheinend spontaner Hämatomyelie

im	1.	Jahrzehnt	1
„	2.	„	6
„	3.	„	11
„	4.	„	5
„	5.	„	1
„	6.	„	2
„	7.	„	4

Schon das deutet darauf hin und die Erfahrung stimmt damit üb- daß diejenigen Momente, die bei der Entstehung der Hirnblutung die H rolle spielen, d. h. Gefäßveränderungen, Nephritis usw., bei der Entste der Rückenmarksblutung kaum in Frage kommen, wie denn auch das sammenvorkommen von Hirn- und Rückenmarksblutung extrem selten (Fall von Hutin). Nur die kleine Steigerung im 7. Lebensjahrzehnt di der Arteriosklerose zur Last zu legen sein.

Auch von miliaren Aneurysmen ist nur in einem Fall die R (Lionville). Ein Aneurysma der Zentralarterie des Rückenmarks, das platzt war, fanden Guizetti-Gordero.

Die Bevorzugung des 3. Lebensjahrzehnts im übrigen wird für überwiegende Bedeutung der körperlichen Anstrengung zu verwenden s Eben dafür spricht die auffällige Bevorzugung des männlichen Geschlech das nach Doerr 5 mal so häufig an Hämatomyelie erkrankt, als d weibliche.

In vielen Fällen spontaner Hämatomyelie ist jedoch die Ursache t sächlich unbekannt, wenn in einigen Fällen Erkältung, Gicht u. dergl. a gegeben wurde, so dürfte diese Ätiologie zu bezweifeln sein. Wie ei Fälle von Hämatomyelie bei Typhus (Curschmann) zu erklären sind, st dahin. Man kann an sekundäre Blutungen bei Myelitis denken, aber au an die im Verlaufe vieler Infektionskrankheiten häufig zur Erscheinun kommende Tendenz zu Blutungen überhaupt.

Der **pathologisch-anatomische Befund** zeigt die Blutung fast imme wesentlich in der grauen Substanz (Cruveilhier).

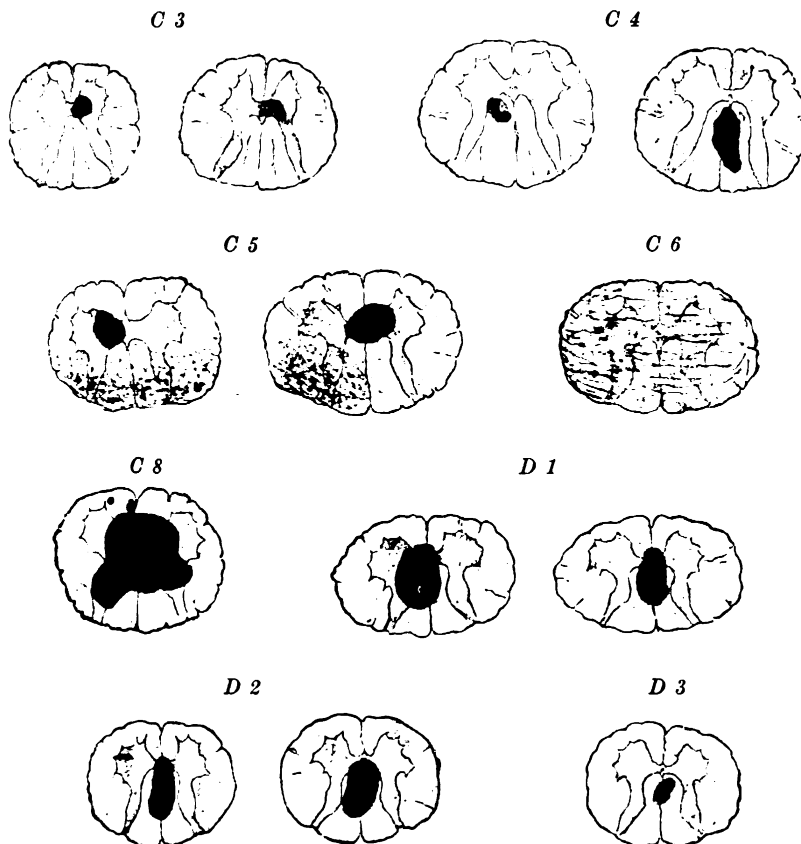
Goldscheider und Flatau haben durch Injektionen mit einer konzentrierte Lösung von Berliner Blau am Rückenmark von Leichen die Grenze der Ausbreitun von Flüssigkeiten im Rückenmark untersucht und die so erhaltenen Ergebnisse i weitgehender Übereinstimmung mit der Verbreitung der Blutung bei der Hämatomyelie gefunden. Sie fanden insbesondere, daß, wenn die Einspritzung in das Hinterhorn erfolgt, die Flüssigkeit keine oder nur geringe Neigung hat, das Gebiet des Hinterhorns zu verlassen. Sie erklären das dadurch, daß das Hinterhorn durch die eintretenden hinteren Wurzeln und deren Collateralen von der übrigen grauen Substanz abgegrenzt gleichsam abgetrennt ist und in sich selbst so wenig Widerstände bietet, daß di Flüssigkeit nicht nötig hat, aus dem Hinterhorn herauszutreten. Wird die Flüssigkeit dagegen in das Vorderhorn injiziert, so tritt sie fast immer in das homolaterale Hinter- horn, die anliegende weiße Substanz, und auch in die contralaterale graue Substanz über. In der Mitte des Vorderhorns findet sich eine Art „Wasserscheide". Wird die Flüssigkeit lateral davon injiziert, so nimmt sie ihren Weg nach der weißen Substanz andernfalls durch die graue Commissur nach der entgegengesetzten Seite. Bei Injek- tionen in die weiße Substanz ist die Längsausbreitung der Flüssigkeit eine erschwerte insbesondere im Seitenstrang, aber die Flüssigkeit tritt vom Seitenstrang leicht in di graue Substanz über.

Nur selten ist bei der eigentlichen spontanen Hämatomyelie schon be der äußeren Betrachtung des Rückenmarks durch die Pia hindurch ei Hämatom sichtbar (Cruveilhier).

Die Verteilung der Blutung auf den Querschnitt ist verschieden. Er weder sind beide oder nur eine Seite betroffen. Ein deutlicher quantitativ Unterschied zwischen den beiden Hälften ist fast immer vorhanden. Vord und Hinterhorn können zusammen, oder auch nur Vorder- oder *nur Hint* horn befallen sein. Auch die weiße Substanz kann zerstört werden u wird in Ausnahmefällen (Leyden) sogar ausschließlich befallen.

Die Längenausdehnung kann eine außerordentlich verschiedene sein. einem Falle Leydens erstreckte sich die Blutung durch das *ganze Rück* mark. Meist beträgt die Längenausdehnung wohl mehrere Segmente, indess

men auch kleinere Blutungen vor. Die langgestreckten Blutungen werden Röhrenblutung, Haematomyelia tubularis (Lévier), Haematomyelia cens longitudinalis (Minor) bezeichnet. Minor kennt auch eine Haematolia tubularis. Blutungen können in jeder Höhe des Rückenmarks zur stehung kommen, und auch zwischen die Nervenbündel der Cauda equina lgen (vgl. unten S. 567). Als Haematomyelia disseminata bezeichnet nor den Befund einer großen Menge kleiner, aber makroskopisch gut tbarer Blutungen, die besonders bei den Thorburnschen Distorsionen kämen. Die eigentliche Hämatomyelie entsteht immer durch das Platzen es Gefäßes.



bb. 155. Lokalisation einer Röhrenblutung ober- und unterhalb einer Quetschungsrweichung im 6. Cervikalsegment infolge Beugungsluxation des 5. Halswirbels. Im 6. Cervikalsegment (C_6) rote Erweichung. (Nach Wagner-Stolper.)

Kleine, meist nur mikroskopisch sichtbare, punktförmige Blutungen, die linisch aber nicht zur Hämotomyelie rechnen, werden bei der Autopsie in ällen von Erstickungstod und nach Krampfanfällen häufig gefunden. Sie ind meist wohl per diapedesin entstanden, ebenso wie die kleinen Blungen, die analog der Encephalitis haemorrhagica superior Wernickes, ei Säufern auch im Rückenmark gefunden werden.

Bei den größeren Blutungen wird das Blut in einigen Wochen bis M naten resorbiert. Mingazzini fand es in einem Falle noch 10 Monate n der Apoplexie, während es nach Kocher im allgemeinen schon nach 6 Wo zum größten Teil resorbiert ist. Es wird hier auf die Form der Blut und die Art der Reaktion seitens der Umgebung ankommen. Größere B tungen können endlich höhlenförmige oder spaltförmige Defekte hinterlas die durch ein feines Bindegewebe und durch eine Gliazone abgegrenzt si und die nichts anderes darstellen, als die apoplektischen Cysten im Geh auch den gleichen Inhalt haben können, wie die letzteren. Es kommt a auch ebenso häufig zur Bildung einfacher Narben. Daß die genann Höhlungen sich in nichts von den syringomyelitischen unterscheiden, w Minor behauptet, halte ich für eine nicht genügend begründete Auffassu Die Frage der traumatischen Entstehung der Syringomyelie ist damit ni zu verwechseln, es handelt sich nur um die Ablehnung der Identität syrin myelitischer Höhlen und apoplektischer Cysten.

Symptomatologie. Wir sehen hier von den Fällen grober direkter tra matischer Entstehung, in denen das Bild durch das Trauma beherrs wird, ab.

Der Eintritt der spontanen, bz. durch indirekte Gewalteinwirkung en stehenden Blutung bedingt in der Mehrzahl der Fälle eine ganz plötzlich Aufhebung der Funktionen des Rückenmarks. Der Betroffene stürzt, wen er aufrecht war, zusammen.

Länger andauernde Prodrome — Rückenschmerzen, Steifigkeit de Wirbelsäule, Taubheit und Schwere in den Extremitäten — sind selten.

In vielen Fällen (nach Doerr in fast 50 Proz. der Fälle) geht ein se kundenlanger heftiger Schmerz, also eine Reizung der sensiblen Fasern, den Ausfall der Funktionen voraus. Es ist anzunehmen, daß auch Reizung de motorischen Fasern und dementsprechende Zuckungen der Muskulatur in ersten Augenblick der Blutung vorkommen, sie dürften der Aufmerksamkei des Betroffenen jedoch gewöhnlich entgehen.

In seltenen Fällen tritt bei Blutung in das Halsmark der sofortig Tod durch Atemlähmung ein (Payen, Weber).

In mehreren Fällen sind Bewußtseinsverluste im Augenblick de Hämatomyelie beschrieben; gewöhnlich bleibt das Bewußtsein jedoch völli oder fast völlig erhalten.

Sofort nach dem Eintreten der Hämatomyelie ist dann die sensible un motorische Lähmung ersichtlich, wobei naturgemäß die Querschnittssympton vor denen der lokalen Zerstörung von grauer Substanz weitaus im Vorde grund stehen. Je nach der Höhe der Hämatomyelie finden wir fast imm eine Diplegie der unteren Extremitäten oder eine Tetraplegie. Erheblic Differenzen zugunsten einer Seite treten in der ersten Zeit nach der Häma myelie auch in den Fällen kaum hervor, in denen sich bei fortschreiten Besserung dann eine Bevorzugung einer Seite herausstellt.

Während die Aufhebung der willkürlichen Motilität dabei häufig ei absolute ist, dürfte die Sensibilität selten oder nie ganz vernichtet sein. B längerem Kneifen der Haut wird man fast immer auch sofort nach der Häma myelie eine Schmerzempfindung bekommen. Bei passiven Bewegungen d Glieder können trotz weitgehender Hypästhesie und anscheinend oh Blutung in die Meningen lebhafte Schmerzen ausgelöst werden. Die Gre

Sensibilitätsstörungen nach oben und damit die Bestimmung des höchsten nktes der Zerstörung läßt sich gewöhnlich leicht durchführen.

Druckschmerzhaftigkeit der Wirbel in der Gegend der Blutung kann handen sein, aber auch völlig fehlen.

Die Sehnenreflexe, insbesondere die Patellarreflexe, sind von der der ıtung entsprechenden Höhe abwärts, in den ersten Stunden und Tagen :h der Apoplexie, häufig aber auch wochen- und monatelang verschwunden. recht seltenen Fällen bleiben sie dauernd verschwunden, in manchen llen einseitig auf der Seite der Blutung.

Das Verhalten der Hautreflexe ist wechselnd. Gewöhnlich sind auch gleich nach der Apoplexie verschwunden, stellen sich aber früher wieder r, als die Sehnenreflexe. Es bestehen dann gewöhnlich auch hier die ichen der Pyramidenläsion, Babinskischer Reflex usw.

Willkürliche Blasen- und Mastdarmentleerung ist bei einigermaßen ausebiger Blutung gewöhnlich sogleich aufgehoben, sei es, daß der Herd die ntren der Blase und des Mastdarms selbst im Sakralmark, oder nur den uerschnitt oberhalb des Sakralmarks zerstört hat. Die Pupille ist bei lutungen in das Cervical- und obere Dorsalmark in der charakteristischen Veise verändert — Miosis mit erhaltener Licht- und Akkommodationsreaktion uf der Seite der Blutung. Die Haut erscheint nicht wesentlich gerötet, t aber gewöhnlich wärmer als in den mit dem oberen Teil des Rückenıarks in Verbindung stehenden, also normal innervierten Teilen. Daß eine ıächtige Erweiterung der Blutgefäße im Abdomen, eine Art Verblutung in die Bauchhöhle, wie im Tierexperiment, so auch beim Menschen nach akuter Querschnittsunterbrechung statthat, ist wohl sicher, ich habe Temperaturlifferenzen zwischen Mundhöhle und Anus von über 2° gemessen.

Oppenheim spricht auch von Fällen, bei denen die Erscheinungen on vornherein so geringfügig waren, daß sie leicht übersehen werden können ınd so die Betroffenen sogar der Simulation verdächtig machen können. Er diagnostizierte mehrere Male Hämatomyelie aus geringen atrophischen Lähmungen (des Triceps, der Glutäen), aus lokalem Fehlen der Sehnenreflexe neben partieller Empfindungslähmung.

Entwicklung nach der Hämatomyelie. Wie bemerkt, tritt nur in ganz seltenen Fällen zugleich mit der Blutung der Tod und zwar durch Lähmung der Atemzentren oder ihrer Bahnen im Cervicalmark ein.

Gewöhnlich erfährt der Zustand, wie er sich sogleich nach der Hämatomyelie darstellt, eine Besserung entweder zum Schlimmeren oder — und häufiger — zum Besseren.

Von der ersteren Gruppe schließen sich an die Fälle sofortigen letalen Ausganges zunächst diejenigen an, die infolge Fortschreitens einer tiefer beginnenden Blutung in das zentrale Gebiet der Atmung nach einigen Stunden zum Tode führen. Ferner sind Fälle beschrieben, in denen trotz tieferen Sitzes der Blutung doch nach einigen Stunden der Tod im Shock eintrat. Es dürfte sich hier aber wahrscheinlich außer dem Shock um die bereits oben erwähnte Verblutung in die Bauchhöhle handeln.

In den ersten Tagen nach der Blutung kann dann noch eine Pneumonie infolge ungenügender und zum Teil gelähmter Atmung — Lähmung der aktiven Exspiration und der Rippenmuskeln bei erhaltener Zwerchfellatmung — zum Tode führen.

Endlich ist besonders in den ersten Tagen noch gefährlich die Sepsis,

die aus einem Decubitus oder einer Cystitis sich entwickeln kann. Die Gef- des Decubitus sowohl, wie auch der Blaseninfektion durch den Katheterism- ist bei akuten Querschnittsläsionen eine sehr große, und die Entwicklung d- Infektion dann manchmal eine ganz rapide. In wenigen Tagen kann s- eine schwere diphtherische Infektion der Blase, manchmal sogar mit folgend- Peritonitis entwickeln.

In weitaus der Mehrzahl der Fälle tritt eine erhebliche Besserung ei- Diese Besserung beginnt einige Tage bis Wochen nach der Hämatomye- und kann sich durch Jahre fortsetzen. Die Besserung schreitet zuerst schn- fort. Im Durchschnitt wohl mit dem vierten bis sechsten Monat ist da- eine Art Endzustand erreicht, von dem aus dann — wenn überhaupt - spontan nur noch unwesentliche Fortschritte erfolgen.

Die Besserung kann auch in den allerschwersten Fällen, bei Tetraplegie mit teilweiser Atemlähmung, erfolgen, und auch in diesen Fällen so weitgehe- sein, daß als Endzustand beispielsweise nur eine geringe Erschwerung d- Ganges neben Atrophie und Sensibilitätsstörung einer oberen Extremit- zurückbleibt.

Der Eintritt der Besserung kann durch Infektion und intercurrente fieber- hafte Zustände erheblich — manchmal um Monate — hinausgeschoben werden.

Daß überhaupt eine so weitgehende Besserung möglich ist, ist der kli- nische Beweis für die Tatsache, die auch die eventuelle Sektion lehrt, da- der Umfang der anfänglichen Symptome nicht durch irreparable Zerstörung von Nervengewebe durch die Blutung, sondern entweder durch Kompression des Nervengewebes, oder durch Ödem, oder durch Shock und Rückenmarks- erschütterung (vgl. S. 484) bedingt war. Ein Ersatz etwa dauernd ver- loren gegangenen Gewebes durch eine vicariierende Funktion des erhaltenen dürfte nur in ganz geringem Maße und wohl nur in späten Stadien in Be- tracht kommen.

Eine völlige Heilung einer Blutung im pathologisch-anatomischen Sinne ist wohl nicht möglich, da die Blutungen, um die es sich hier handelt, immer zu irreparablen anatomischen Ausfällen von Nervengewebe führten. Theoretisch könnte man den Fall konstruieren, daß der Herd einer Blutung sich in einem klinisch unwichtigen Teil des Rückenmarks, etwa im Vorderstrang, befindet, und daß dann der Fall trotz des Ausfalls als klinisch geheilt imponieren könnte, ein Fall, der aber praktisch kaum vorkommt. Es gibt nur ganz wenige Fälle in der Literatur mit vollkommener Heilung. In einem Fall von v. Krafft-Ebing kann man zweifeln, ob die Blutung in das Rücken- mark selbst stattgefunden hat, oder ob sie zwischen die Nervenfasern der Cauda equina erfolgte, die sich ja als periphere Nervenfasern bei Resorption einer Blutung natürlich leicht von der durch diese ausgeübten Schädigung und Kompression erhöhen können.

Die Endzustände der Hämatomyelie, die also dem definitiven Ausfal- an Nervengewebe entsprechen, sind in ihrer Schwere außerordentlich ver- schieden. Sie setzen sich zusammen aus den Symptomen, die durch di- Zerstörung der grauen Substanz und denen, die aus der Zerstörung d- Leitungsbahnen hervorgehen.

Was die Leitungsstörungen betrifft, so sei erwähnt, daß eine Brown- Séquardsche Lähmung, oder wenigstens einseitige funiculäre Aufhebun- oder Abschwächung des Schmerz- und Temperatursinns bei der Hämato- myelie nicht übermäßig selten ist. (Minor u. a.)

Bei der Hämatomyelie treten die segmentalen Störungen im späte-

rlauf dann häufig vor den Querschnittsstörungen hervor, so daß sie den dzustand beherrschen — entsprechend dem zentralen Sitz der Hämato-elie.

Der Ausfall der grauen Substanz bedingt im wesentlichen — Unregel-ißigkeiten in der Ausbreitung der Blutung können das Bild etwas ver-schen — segmental begrenzte Motilitäts-, Sensibilitäts- und Reflexstörungen, : als solche sich von anderen segmentalen Störungen in nichts unterscheiden.

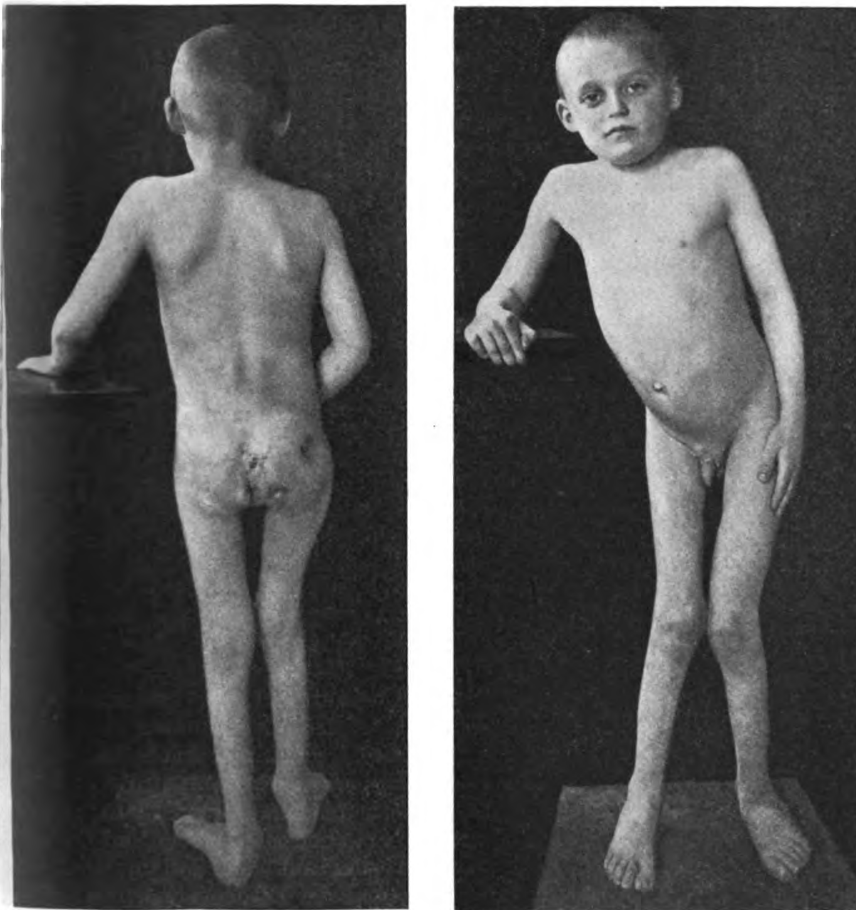


Abb. 156. Traumatische Hämatomyelie des Lendenmarks.

Was die sensiblen Störungen betrifft, so gebührt Minor, dann Laehr, das Verdienst, darauf hingewiesen zu haben, daß, wie bei der Syringomyelie, auch bei der Hämatomyelie sehr häufig eine Dissoziation der Sensibilität zustande kommt. Es erklärt sich das — soweit sich die Störungen segmental darstellen — leicht aus der Bevorzugung der grauen Substanz des Hinter-horns durch die Blutung. Ein Zusammenhang der Hämatomyelie mit der Syringomyelie als Krankheit ist daraus ohne weiteres noch nicht zu kon-

struieren. Die sensiblen Störungen brauchen sich nicht mit den motorisch zu decken, was ja aus der wechselnden Ausdehnung der Blutung auf Vorderhorn und Hinterhorn bzw. an den Seitensträngen unmittelbar folgt. Fast rein motorische Störungen beobachteten Raymond, Weil, Siwago.

Die motorischen Störungen bieten als solche kaum etwas Besonderes, da sie eben dem Ausfall der segmentalen Innervation entsprechen. Nur a wenige Punkte sei noch einmal hingewiesen:

Bei Läsionen im Halsmark und dem oberen Dorsalmark kann es z einer Sympathicusparese kommen, infolge der Schädigung der Bahnen z deren Ursprungszellen des Sympathicus im Dorsalmark, oder dieser Zellen selbst.

Bei Lähmung vom 6. Cervicalsegment abwärts beschrieb Thorburn eine charakteristische Beugestellung der Unterarme gegen die Oberarme, mit Abduktion des Oberarms und Supination des Unterarms infolge Verschonung der aus den höheren Segmenten stammenden Mm. supraspinatus, infraspinatus, teres minor, biceps, brachial. int., deltoideus, supinator longus und brevis. Diese Stellung soll schon von Hutchinson beschrieben sein.

Die Frage nach der Unterscheidung von Conus- und Caudaaffektionen ist bei den eigentlichen Kontinuitätsstörungen der Wirbel besprochen. Als Hämatomyelie im engeren Sinne wäre ja nur die Blutung in den Konus zu bezeichnen, über die Caudablutung vgl. unten.

Die **sekundäre Hämatomyelie** wurde beschrieben als Komplikation der akuten Myelitis (Pick, Buzzard und Risch, Russel, Medea). Das Vorkommen der sekundären Blutung ist hier indessen früher weit überschätzt worden. Koster und Hayem wollten jede Blutung als sekundär einer Myelitis betrachten. Hayem wollte die Bezeichnung Hämatomyelie daher durch Hämatomyelitis ersetzen. Wie ich dem Werke von Dejerine und Thomas entnehme, kompliziert sich die bei Pocken, insbesondere hämorrhagischen Pocken, manchmal auftretende Myelitis besonders gern mit Hämatomyelie. Sekundäre Hämatomyelie wurde ferner beschrieben bei Meningomyelitis chronica syphilitica (Siemerling, Williamson), bei Syringomyelie (Berkley, Korb, Dana), bei Gliomatose (Charcot).

Die **Diagnose** der Hämatomyelie beruht auf der plötzlichen Entstehung schwerer Rückenmarkssymptome in der oben genauer dargestellten Art, und auf der Feststellung einer Ätiologie. Fehlt eine solche insbesondere in der Form eines Traumas oder einer körperlichen Anstrengung, so ist eine Myelomalacie oder eine Myelitis wahrscheinlicher. Denn ganz spontane Hämatomyelien gehören zu den größten Seltenheiten. Fieber im Beginn ist ein positiver Hinweis auf eine Myelitis oder auf eine Poliomyelitis acuta, die gelegentlich auch geringe Schwierigkeiten der Diagnose verursachen mag. Die sekundäre Hämatomyelie wird nur dann zu diagnostizieren sein, wenn der primäre Prozeß schon diagnostiziert war, was gewöhnlich nicht der Fall sein wird. Die Differentialdiagnose gegenüber den anderen durch Wirbelverletzung verursachten Veränderungen wird im Kapitel Wirbelverletzungen besprochen werden.

Spinale Meningealblutung.

Die Blutungen in den Arachnoidealraum des Rückenmarks sind am häufigsten Folge der Ausbreitung einer Blutung im Schädelraum. Wir finden

n das ganze Rückenmark in einen Blutsack eingeschlossen. Die Diagnose n durch die Lumbalpunktion leicht gestellt werden, die Spinalsymptome en jedoch hinter den cerebralen fast völlig zurück.

Die eigentliche spinale Meningealblutung kommt entweder traumatisch r spontan vor.

Der erste durch Autopsie festgestellte Fall einer spontanen spinalen ningealapoplexie, und zwar namentlich um die Cauda equina, findet sich Ollivier berichtet, ein zweiter bei Ch. Bernard (beide von Leyden iert). Leyden fügt noch einen, aber nur klinisch beobachteten, Fall hinzu, . dem er die Diagnose stellte. Die Diagnose der spinalen Meningealapoxie beruht auf dem plötzlichen Entstehen meningealer und radiculärer izsymptome, Schmerzen, Steifigkeit der Wirbelsäule, Hyperästhesie, Kernignem Symptom, kombiniert mit Lähmung des Rückenmarks und seiner urzeln, und dem unverhältnismäßig günstigen Verlauf, wenn es nicht irch Beteiligung der Medulla oblongata zum Exitus kommt. Man kann ich daran denken, die Diagnose durch die Lumbalpunktion zu sichern; h habe es aber gerade in den von mir diagnostizierten Fällen nicht geagt, diese in Vorschlag zu bringen, aus Furcht vor einer neuen Blutung. ı der Tat sind meningeale Blutungen nach Lumbalpunktion von Henneerg beobachtet. Kleinere Blutungen um die Caudawurzeln, die keine linischen Symptome gemacht haben, finden sich bei Autopsien nach Lumbalunktionen nicht zu selten.

Ein einigermaßen geschlossenes Bild scheinen nur die Fälle von Blutung n die Cauda zu geben, von denen ich — wahrscheinlich — zwei beobchtet habe. In beiden Fällen traten die Erscheinungen einer Läsion des ınteren Rückenmarksabschnittes apoplectiform und anscheinend spontan uf mit heftigsten Schmerzen, die auch bestehen blieben, und nachfolgenden legenerativen Erscheinungen der Muskulatur. Nach einigen Wochen begann hne irgend eingreifende Therapie dann eine Besserung, die im Verlaufe mehrerer Monate zu einer fast vollständigen Genesung führte, Verschwinden der Atrophien mit Wiederherstellung des vorher ganz unmöglichen Gehens, Wiederherstellung der Blasenfunktion, der Reflexe. Bei dem einen Patienten blieben nur mäßige Schmerzen bestehen, bei dem andern Atrophie der Fußmuskeln, wodurch der Gang etwas ungeschickt blieb. Besonders in dem ersten Fall erscheint mir eine Conusblutung sehr unwahrscheinlich, ebenso in einem dritten Fall, in dem das gleiche Bild mit dem gleichen Verlauf nach einem Wirbeltrauma, aber ohne Wirbelverletzung sich entwickelte. Einen wahrscheinlich identischen Fall spontaner Entstehung finden wir in dem oben erwähnten von Leyden.

Leyden erwähnt ferner einen Fall von ringförmiger Blutung um das Rückenmark, den Candy beschrieb. Symptome waren Steifigkeit des Rumpfes, kontinuierliche Kontraktion der Brustmuskeln mit heftigen Schlingbeschwerden. Es dürfte jedoch wahrscheinlich sein, daß es sich hier um einen Tetanus gehandelt hat, bei dem Blutungen in den Wirbelkanal nicht selten gefunden und früher vielfach als Ursache der Krämpfe angesehen wurden.

Überhaupt ist eine Kompression des Marks durch eine Blutung in die Arachnoidea nur möglich, wenn die Blutung in einem kleinen Raum abgeschlossen bleibt, und dazu sind die Chancen oberhalb der Cauda recht gering, da das Blut nach den vorliegenden Berichten sich leicht auf weite Strecken verbreiten kann.

Bei der Sektion werden solche Blutungen, wie schon **Leyden** berich gefunden bei asphyctisch zugrunde gegangenen Personen, bei allen For hämorrhagischer Diathese, und nach **Mannkopf** auch bei Meningitis nalis epidemica.

Auch epidurale Blutungen sind beschrieben, nach Trauma der Wir säule sind sie gewöhnlich. Wenn **Miles** und **Carr** schwere, schließlich le spinale Störungen auf Druck durch ein epidurales Hämatom zurückführen, d nach Distorsion der Wirbelsäule durch Heben einer Last entstand, so es zweifelhaft, ob diese Erklärung richtig ist, und ob bei der Distorsi nicht das Rückenmark selbst geschädigt war.

Die **Therapie** der Zirkulationsstörungen des Rückenmarks ist eine sel bescheidene. Bei Gefäßverschluß der zuführenden Gefäße und b Thrombose haben wir nur dann eine Möglichkeit der Einwirkung, wen es sich um luetische Erkrankungen handelt, und diese Möglichkeit immer in Betracht zu ziehen. Die Therapie der Caissonkrankhe wurde bereits erwähnt. Die Therapie der Arteriosklerose des Rücken marks bes. der Greisenlähmung ist die der Arteriosklerose überhaupt. B der Therapie der Hämatomyelie sei man sich vom ersten Augenblick an immer bewußt, daß trotz anscheinender äußerster Schwere der Erkrankung bei sorgfältiger Pflege und Ernährung eine weitgehende und überraschende Besserung möglich ist. Decubitus muß vermieden oder im Keime erstickt werden. Cystitis darf nicht vorkommen und es ist vor der Überlassung des Katheterisierens an das niedere Wartepersonal dringend zu warnen. Bei hochsitzendem Herd sind täglich mehrere Male systematische Atemübungen, unterstützt durch manuelle Kompressionen des Brustkorbes, zur Vermeidung von Pneumonien, Bronchitiden usw. anzuordnen.

Literatur.

Adamkiewicz, Die Blutgefäße des Rückenmarks. Sitzungsber. d. Wiener Akademie. **84, 85.**

Alexander, Rückenmarksveränderung nach Verschluß der Aorta. Zeitschr. f. klin. Med **58.** S. 247.

Alzheimer, Neuere Arbeiten über die Dementia senilis. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **8.**

Bailey, Primary focal Haematomyelia from traumatism. Medic. Rec. 1898. **19.** Novbr.

Bälint und **Benedict,** Frkrankungen des Conus terminalis und der Cauda equina. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **30.**

Bergmann, Zentrale Hämatomyelie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **10.** 478. 1897.

Bickeles, Fall von Hämatomyelie. Neurol. Zentralbl. 1894.

Biernacki, Myelopathia endarteriitica acuta. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 10. 1897.

Bolton, Günstig verlaufender Fall von Haematomyelia tubularis. Ned. Tydschr. v. Geneesk. **54.** 1910. S. 226.

Böttcher, Fall von Spinalapoplexie nach übermäßiger Körperanstrengung. Petersb. med. Wochenschr. 1877.

Boykott, Damant u. **Haldane,** Prevention of compressed-air illness. Journ. of Hyg. 8.

Browning, Spinal hemorrhage. Med. News. 1905. S. 685.

e, Haemorrhage into the spinal cord during pregnancy .Scottish Med. and Surg.-Journ. 1907. S. 107.
., Aneurysm of the descending thoracic aorta, simulating Potts disease. Univ. of Pennsylv. Bullet. 18. 1905.
no u. **Zabriske**, Arteriosclerosis of the spinal cord. Med. Rec. **66.** P. 361. 1904.
ıer, Über Rückenmarkszerrung von der Peripherie aus. Arch. f. Orthopädie, Mechanotherapie und Unfallchirurgie. **6.**
er, A case of diplegia brachialis traumatica, due te primary haematomyelia. Journ. of the Am. med. associat. **43.** 1904.
ıange, Greisenalter. Wien 1887.
ʼrmann, 2 Fälle von Rückenmarkserkrankung nach Influenza. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1892.
rr, Die spontane Rückenmarksblutung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1907. S. 1.
ren, Die Arteriosklerose. Leipzig 1895.
hhorst, Zur Lehre von der Apoplexie in der Rückenmarkssubstanz. Char.-Ann. 1879.
·hler, Zur Kenntnis der traumatischen Konusläsionen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **30.** 1906.
nkl-Hochwart, Über Harnretention ohne Lokalhindernis. Wiener med. Wochenschr. 1908. Nr. 40.
·stner, Multiple Sklerose und Paralysis agitans. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. **30.**
rstner, Zur Klinik der Hämatomyelie. Münchner med. Wochenschr. 1901. Nr. 31.
ldscheider und **Flatau**, Experimentelles über Hämatomyelie. Zeitschr. f. klin. Med. **31.** 1896.
aßmann, Gutachten über einen Fall akut entstandener traumatischer Hämatomyelie. Ärztl. Sachverst.-Ztg. 1907. S. 10.
ıyem, Des hémorrhagies intrarachidiennes. Thèse. Paris 1872.
·bold, Aneurysmen der kleinsten Rückenmarksgefäße. Arch. f. Psychiatrie. 1885. **16.** S. 813.
eiligenthal, Rückenmarksveränderung bei Embolie der Aorta. Berliner klin. Wochenschr. 1899.
elbing, Rückenmarksveränderungen beim Menschen nach Thrombose der Aorta abd. Deutsche med. Wochenschr. 1896. S. 672.
igier, Zentrale Hämatomyelie des Conus. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **9.** 185. 1897.
irsch, Arteriosclerosis of the spinal cord. Journ. of nerv. and ment. dis. 1903. S. 74.
oche, Luftdruckerkrankungen des Nervensystems. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 22. 1897.
offmann, Zur Kenntnis der Halbseitenläsion und der Spinalapoplexie. Münchner med. Wochenschr. 1887. Nr. 22.
opkins, Extradural spinal meningeal haemorrhage. New York Medic. Jonrn. 26. Aug. 1899.
ngdrans et **Descarpentrier**, Hämatomyelie cervicale traumatique. Paralysis des membres gaucher et du membre supérieur droit. Thermoanesthésie et analgésie de la moitié droite du corps. Myosis bilateral. Abolition des réflexes tendineux avec conservation des réflexes cutanés. Autopsie. Rev. neurol. 1905. Nr. 9.
·adyi, Über die Blutgefäße des menschlichen Rückenmarkes. Lemberg 1889.
·iniehi Naka, Pathologische Anatomie des senilen Rückenmarkes. Arch. f. Psychiatrie. **47.** 608. 1907.
·ölpin, Hämatomyelie und Syringomyelie. Arch. f. Psychiatrie. **40.** 1905.
·önig, F., Bleibende Rückenmarkslähmung nach Lumbalanästhesie. Münchner med. Wochenschr. 1906. S. 1112.
. Krafft-Ebing, Zur Kenntnis der primären Rückenmarksblutung. Ges. Arbeiten usw. Leipzig 1897.
·ramer, Hämatomyelie nach Trauma. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. **62.** 1906.
·amy, H., Monoplegie du membre supérieur. Rev. neurol. 1907. S. 901.

Lépine, Étude sur les hématomyelies. Lyon 1900.
Lévier, Beitrag zur Pathologie der Rückenmarksapoplexie. Inaug.-Diss. Bern 18
Leyden, Fall von Hämatomyelie. Zeitschr. f. klin. Med. **13.** 1887.
Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Berlin 1875.
Leyden, Über die durch plötzliche Verminderung des Barometerdrucks entste Rückenmarksaffektion. Arch. f. Psychiatrie. **9.** 317. 1870.
Marburg, Hämatomyelie bei Infektionskrankheiten. Wiener klin. Rundschau. Nr. 41.
Miles and Carr, Note of a case of traumatic haematorrhachis of the upper dorsa gion. Edinb. med. Journ. 1904. S. 155.
Minor, Zur Lehre von der Syringomyelie. Zeitschr. f. klin. Med. **34.** 1898.
Minor, L., Klinische Beobachtungen über zentrale Hämatomyelie. Arch. f. Psychiatrie.
Minor. L., Zentrale Hämatomyelie. Arch. f. Psychiatrie. 29.
Mognier, Des morts subites chez les femmes enceintes Hématomyelie. Paris 185
Müller, L. R., Untersuchung über den untersten Rückenmarksabschnitt. Deutsche Zeits f. Nervenheilk. 1899. **19.** S. 1.
Murawjeff, Haematomyelia anterior. Zentralbl. f. Neurol. 1900. Nr. 2.
Nonne, Rückenmarksveränderungen in Fällen von perniciöser Anämie, von Sepsis u von Senium. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **14.** 192. 1899.
Ollivier d'Angers, Maladies de la moelle épinière II ed. Paris 1827.
Pelton, Treatment of compressed air illness. Amer. Journ. of Med. Sc. **133.** 1907.
Petrén, Zur Kenntnis der Syringomyelie und Hämatomyelie. Deutsche Zeitschr. Nervenheilk. **36.** 400. 1907.
Pfungen, Fälle von Hämatomyelie nicht traumatischen Ursprungs. Wiener klin. Rund schau 1906.
Pic und **Bonnamour,** Des troubles médullaires de l'artériosclérose. Rev. de méd 1904.
Plesch, Presslufterkrankungen. Berliner klin. Wochenschr. 1910. Nr. 16.
Plesch, Hämodynamische Studien. Berlin 1909.
Potts, A case of traumatic cervical haematomyelia. Journ. of nerv. and ment. dis 1905. S. 359.
Raymond et **Guillain,** Hématomyélie ayant déterminé une hémiplégie spinale à topo graphie radiculaire dans le membre supérieur avec thermoanesthésie croisée. Rev neurol. 1905. S. 697.
Raymond et **Cestan,** Un cas d'anévrisme cirsoide probablement de la moelle cervicale Rev. neurol. 1909. Nr. 10.
Raymond, Cas d'hématomyélie. Progr. méd. 1896.
Redlich, Jahrb. f. Psychiatrie. **12.** 3.
Rice, Hemorrhage of the spinal cord. Journ. of the americ. med. associat. **54.** 1910 S. 1783.
Rodhe, Studien über die senilen Rückenmarksveränderungen. Nord. med. Ark. 190
Rudge, Fall von Caissonkrankheit. Lancet 1907. S. 1675.
Rumpf, Rückenmarksblutung nach Nervendehnung. Arch. f. Psychiatrie. **11.** 4 1884.
Sander, M., Untersuchungen über die Altersveränderungen im Rückenmark. Deutsc Zeitschr. f. Nervenheilk. **12.** 369. 1900.
Schiff, Fall von Hämatomyelie des Conus medullaris. Zeitschr. f. klin. Med. **30.** 18
Schlapp, Ascending Myelomalacia. Publ. of Cornill Univ. Med. College. 1907.
Schlesinger, Angeborene Hüftgelenksluxation mit Hämatomyelie des Konus. W. Tr. 1898. Nr. 49.
Schlesinger, Hämatomyelie beim Hunde. Obersteiners Arb. 1894.
Schmidt, M. B., Röhrenblutung im Rückenmark. Deutsche med. Wochenschr. 19 Nr. 7.
Schiff, Hämatomyelie bei Typhus abdominalis. Wiener med. Wochenschr. 1899. Nr.
Schott, A., Ein Fall von traumatisch entstandener Hämatomyelie. Deutsche Zeitsc f. Nervenheilk. **27.** S. 437.

tter, Ätiologie und Pathologie der sogenannten Caissonkrankheit. Zentralbl. f. ;eurol. u. Psych. 1898. S. 1066.
tze, Hämatomyelie und Oblongatablutung mit Spaltbildung bei Dystokien. Deutsche :eitschr. f. Nervenheilk. 8. 1. 1895.
ıan, A case of spinal haemorrhage. Lancet 1891.
ıco, Blutung ins Rückenmark und die Pyramiden. Gesellsch. f. inn. Med. in Wien :it. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Ref. I. 1910. S. 209.
ıalla, Traumatische Hämatomyelie infolge Verschüttung. Ärztl. Sachverständ.-Ztg. 1906. S. 342.
:, N., Embolie der Arterien des Lendenmarks. Wiener med. Wochenschr. 1882. S. 1244.
e, Hämatomyelie im Cervicalmark. Arch. f. Psychiatrie. XXXI. 3.
iamson, Spinalthrombosis and haemorrhage due to syphilitic disease of the vessels. Lancet 1894.
ı, O., Akute hämorrhagische Myelitis. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1898.
lini, A., Maladie de Dupuytren et artériosclérose médullaire. Nouv. iconogr. de la Salp. 1906. S. 552.
mer, P., 6 Fälle traumatischer Erkrankung des untersten Rückenmarksabschnittes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 33. S. 100.
rafidi, Contribution à l'étude des accidents de dicompression chez les plongeurs à scaphauda. Rev. de méd. et hyg. trop. 1907. Nr. 2. S. 159.

Syringomyelie.

Von

H. Haenel-Dresden.

Unter allen Rückenmarkskrankheiten weist die Syringomyelie [illegible] größte Mannigfaltigkeit der Symptome auf. Der zuerst von *Ollir* [illegible] d'Angers um 1825 gebrauchte Name ist nach dem augenfälligsten a[illegible] tomischen Merkmal gewählt worden, der Höhlenbildung; in der Tat *ist* [illegible] Krankheit den pathologischen Anatomen lange bekannt gewesen, ehe es [illegible] lang, sie aus den Symptomen zu diagnostizieren. Schon Étienne 15[illegible] Brunner 1688, Morgagni 1740 beschrieben Sektionsbefunde, die wir [illegible] als Syringomyelie deuten können, und über die Natur und Entstehungswe[illegible] der Höhlen bestand schon eine ziemlich umfangreiche Literatur, als [illegible] Kahler und Schultze 1882 unabhängig voneinander gelang, das charakte[illegible] ristische klinische Krankheitsbild zu zeichnen. Seitdem wuchs die Zahl de[illegible] Veröffentlichungen über diese Krankheit rasch an, und heute hat sich her[illegible] ausgestellt, daß die anfangs fast nur als pathologisch anatomische Kurio[illegible] sität aufgefaßte Krankheit unter den organischen Rückenmarkserkrankungen mit in erster Reihe steht, vielleicht sogar gegendweise häufiger als d[illegible] multiple Sklerose ist. Ihrer Ausbreitung zum mindesten in den Kultur[illegible] ländern sind keine Grenzen gezogen: aus sämtlichen europäischen Staate[illegible] liegen Beschreibungen vor, ebenso aus Amerika, Australien, Indien, Japa[illegible] Eine oft und mit Recht gerühmte Monographie über die Syringomyelie vo[illegible] H. Schlesinger (erschienen 1902 im Verlage von F. Deuticke, Leipzi[illegible] und Wien, in zweiter Auflage) enthält die bis dahin erschienene Literatur wo[illegible] lückenlos. Auf die Wiedergabe ausführlicher Krankengeschichten wird hi[illegible] verzichtet werden; zur Verwertung eigener Erfahrungen wird im Te[illegible] Gelegenheit sein.

Wir folgen der geschichtlichen Entwicklung und beginnen mit der path[illegible] logischen Anatomie.

Makroskopische pathologische Anatomie. Die **Dura** ist in der *Re*[illegible] glatt, weder mit den Wirbelkörpern noch mit den inneren Rückenmark[illegible] häuten verwachsen. Es kommt aber besonders in der Höhe des *Halsma*[illegible] eine Pachymeningitis hypertrophica vor, die die Ablösung des Duralsack[illegible] vom Wirbelkanal erschwert, zu Verwachsungen auch mit den weichen *Häu*[illegible] und dem Rückenmark selbst führt und die Dura zu einer fast knorpli[illegible] Masse verwandeln kann. Häufiger sind Trübungen, Verdickungen *und V*[illegible] klebungen der Arachnoidea und Pia, zum mindesten an einzelnen Stel[illegible] der hinteren Peripherie (Lhermitte et Arton, Alquier et Guillai[illegible] Die Formveränderungen des Rückenmarks selbst sind je nach dem Gra[illegible]

usbildung des Prozesses mannigfacher Art: entweder erscheint es platt verbreitert, bandartig (Spiller) oder im ganzen erheblich verdünnt, aber auffallend groß und derb an Stellen, wo die Gliose sich noch in ersten Stadien befindet. An einem Fluktuieren bei Fingerdruck kann nicht selten vor dem Einschneiden schon die mit Flüssigkeit erfüllten räume erkennen. An den Gestaltsveränderungen nimmt auch der Bulbus illae teil. Der Aquaeductus Sylvii ist häufig erweitert, seltener auch Hirnhöhlen, was bis zu solchem Grade gehen kann, daß die Windungen plattet werden und der Markmantel verdünnt erscheint. Mehrfach fand multiple kleine Gliome in und auf der Rinde (Knoblauch).

Auf dem Querschnitte stellt sich oft der proximale oder distale Beginn Prozesses als graue oder rötliche Flecken dar, oft aber auch wird schon bloßem Auge in der scheinbar unveränderten Rückenmarkssubstanz ein lt erkannt, der mit Vorliebe in den Hinterhörnern und der hinteren nmissur sitzt; er setzt sich dann nach aufwärts oder abwärts entweder nannigfachen Verzweigungen und Divertikelbildungen sowohl in horitaler als wie in vertikaler Richtung fort, wobei es selbst zu echten uestrationen von Rückenmarkssubstanz kommen kann — oder es bleibt zentrale Höhle auf weite Strecken geschlossen bestehen, die dem Rückenrk dann in der Tat das Aussehen eines Pfeifenrohrs — σῦριγξ — verien kann. Die Ausweitung kann so weit gehen, daß nur noch ein von em dünnen Markmantel umgebener weiter Sack übrig bleibt; durch die rzweigungen der Spalten und die Substanzverluste kann der Querschnitt bizarre Formen annehmen, daß es manchmal schwer fällt, ihn noch als den es Rückenmarks anzusprechen (Abb. 157—160). An Stellen, wo es zwar zur awucherung, aber noch nicht zur Höhlenbildung gekommen ist, ist der Kontenzunterschied zwischen jener und der normalen Rückenmarkssubstanz ers so erheblich, daß man die krankhafte Bildung wie ein Stäbchen herausälen kann; man hat solche Bildungen als Gliastifte bezeichnet. Der sdehnung des Prozesses ist vom Konus (Milchner, Spiller) bis zu den ßen Hirnganglien hierauf keine Grenze gesetzt, in dem Spillerschen lle reichte der Spalt bis dicht unter das Ependym des Corpus striatum.

Mikroskopische pathologische Anatomie. Während die ersten Beachter in der Höhlenbildung meist einen erweiterten Zentralkanal zu kennen glaubten, hat die mikroskopische Forschung gezeigt, daß diese hte Hydromyelie nur in den seltensten Fällen vorliegt. Schon beim sunden ist die Regel, daß an Stelle des zentralen Kanals auf längere oder rzere Strecken sich nur ein Haufe Ependymzellen findet, der gar kein umen mehr einschließt, oft kaum die zirkuläre Anordnung mehr erkennen ßt. Zu einer Erweiterung eines vorgebildeten Lumens ist also nur selten elegenheit; wird sie gefunden, so erreicht sie selten stärkere Grade und bt keinen solchen zerstörenden Einfluß auf die umgebenden Nervengebilde is wie die nachher zu besprechenden Formen. Hydromyelie wird deshalb eist als zufälliger Befund erhoben, auf den bei Lebzeiten keine Symptome ngedeutet haben. Bei Spina bifida ist beobachtet worden (Schlesinger), ß der Zentralkanal durch das offengebliebene Septum der Hinterstränge direkter Verbindung mit dem Subpialraume stand.

Die Erweiterung bei Hydromyelie geschieht hauptsächlich auf Kosten er Hinterstränge, die Hinterhörner werden nur ausnahmsweise mit geschädigt. eben der einfachen, meist in dreikantigem Querschnitt sich darstellenden



Abb. 157.

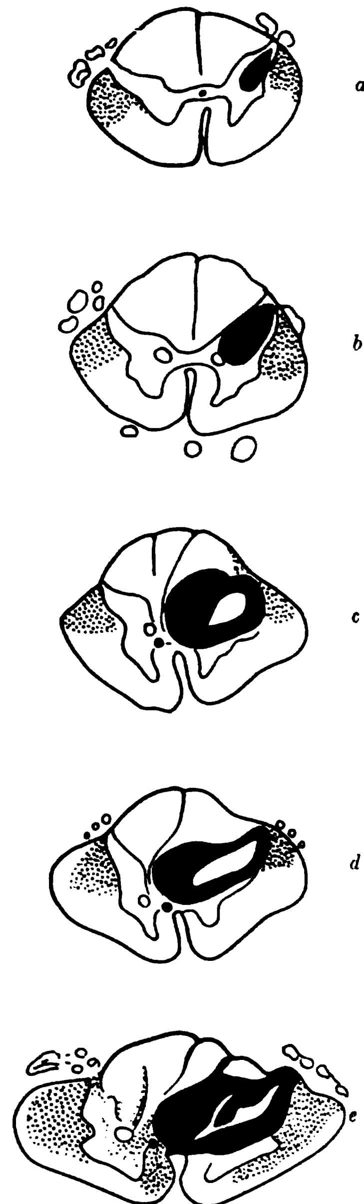


Abb. 158.

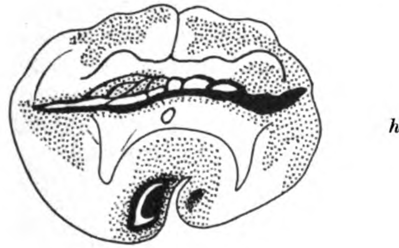
Abb. 157. Rückenmark eines Syringomyeliekranken. Schematisch; auf die Hälfte der natürlichen Größe verkleinert.
(Nach J. Hoffmann.)

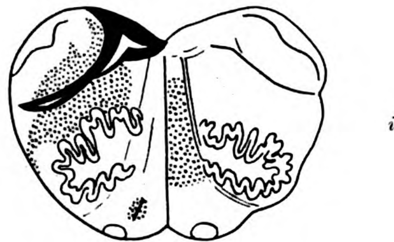
Abb. 158. Lenden- und Brustmark eines Syringomyeliekranken. Schematisch. Vergrößerung 3:1.
(Nach J. Hoffmann.)

eiterung — wobei die Basis des Dreikants der vorderen Commissur ꞏgt —, kommen auch mannigfache Divertikelbildungen vor. Die Ependym-ꞏleidung pflegt vollständig zu sein.

Bei weitem häufiger liegen die Ver-nisse so, daß der **Zentralkanal** ht den **Ausgangspunkt** der ltbildungen abgibt, sondern nur ır oder weniger vollständig in den nkhaften Prozeß mit einbezogen der von anderen Teilen des ꞏkenmarkes ausgeht. Bevorzugt Ausgangspunkt ist die Gegend Querschnitts, die an der Spitze Hinterstränge und an der Grenze ischen diesen und der hinteren Com-ssur liegt. Diese Stelle ist ent-ꞏklungsgeschichtlich bedeutsam als Gegend, in der beim Zusammen-ꞏlen der Medullarrinne zum Medullar-

ꞏbb. 159. Rückenmark eines Syringo-myeliekranken (Halsanschwellung). Schematisch. Vergrößerung 3 : 1. (Nach J. Hoffmann.)





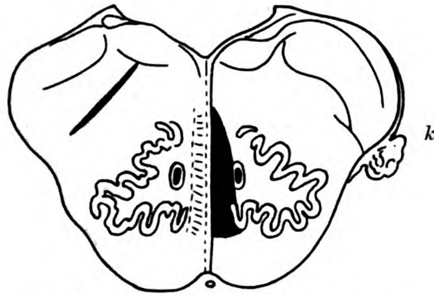


Abb. 160. Medulla oblongata eines Syringo-myeliekranken. Schematisch. Vergrößerung 3:1. (Nach J. Hoffmann.)

ohr der letzte Verschluß zustande kommt. Findet man an dieser Stelle das Glia-ꞏewebe, das die hintere Commissur von den Hintersträngen trennt, nicht nach ler ventralen Seite konvex verlaufen, sondern spornartig nach dem Septum posterius vorspringen, so kann man darin schon den ersten Anfang einer Gliose ꞏermuten, die sich später oder an anderen Stellen des gleichen Rückenmarks ꞏu einer Syringomyelie entwickelt. In diesen **Sporen** oder **Zapfen** finden sich lann häufig schon abgesprengte Haufen von Ependymzellen, Divertikel des Zentralkanals, Verdoppelungen desselben, die ebenfalls auf eine angeborene Ver-anlagung in der Bildung dieses so variablen Teils hinweisen (Abb. 161[1])). **Korb**, Knoblauch, **Bischofswerder** haben neuerdings auf diese Ausgangsstelle be-

[1]) Die anatomischen Präparate entstammen zum Teil der Sammlung des Herrn Prof. Henneberg.

sonders aufmerksam gemacht. Von hier aus kommt es zur Wucherung epithelialen und periependymären Zellen, letztere können sich in Gliaze umwandeln (Bischofswerder), von denen Gliafasern in mehr oder wen massigen Zügen in die Umgebung ausstrahlen (Abb. 162). Je nach der Ri tung, die diese einschlagen, werden nun entweder die ventralen Partien Hinterstränge oder die Hinterhörner geschädigt; das abnorme Gewebe wäc exzentrisch weiter, in demselben können die runden oder polygonalen Zel wieder in kubisches oder zylindrisches Epithel übergehen (Thielen), ja d Charakter und die Anordnung von echtem Ependym annehmen, wenn wieder an neue innere Oberflächen von Hohlräumen gelangen (Saxe

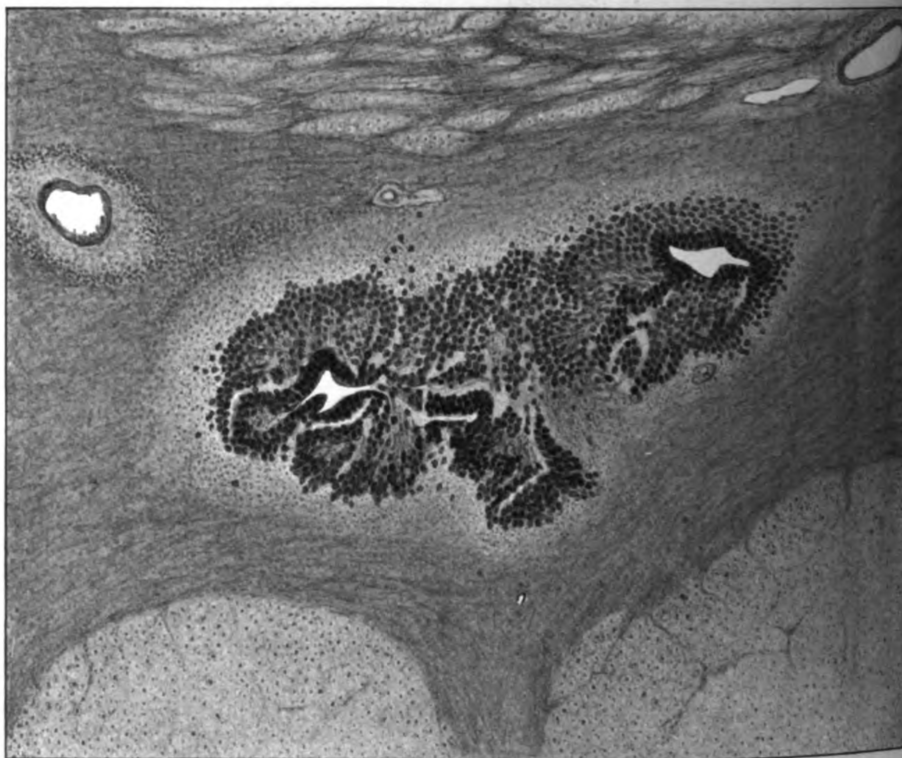


Abb. 161. Verdoppelung, Divertikelbildung, Epenchymzellenwucherung am Zentralkanal beginnende Spornbildung an der hinteren Commissur.

Der Nachweis einer bestimmten epithelialen Zellform sagt also noch nicht aus über die Herkunft derselben oder über den Mutterboden der Geweb partie, in der sie sich befindet.

Das weitere Wachstum geschieht meist auf die Weise, daß das norma Gewebe nach und nach in eines von gliösem Charakter umgewandelt wir Dies wird als Charakteristikum der Gliose bezeichnet (Korb) gegenüb den Gliomen, die ihre Umgebung verdrängen und nach Art echter G schwülste zu Volumsvermehrung des ganzen Organs führen. Allerdings gehe beide Formen oft ohne scharfe Grenze ineinander über. Hat der Gliosehe eine gewisse Größe erreicht, so treten in ihm Stellen auf, die eine gewiss Transparenz und schwache Färbbarkeit zeigen, das pathologische Gewel

da und dort „homogenisiert" (Schlesinger, Schwarz) und wandelt in eine strukturlose, bröckelige Masse um. An anderen Stellen wird ›hne diese Homogenisierung zu zeigen, lockerer, weitmaschiger; beide :sse sind die Vorstadien zur eigentlichen Höhlenbildung.

Beide Prozesse: das Hineinwachsen des neu gebildeten Gewebes in die ;ebung und der Zerfall im Innern können in sehr wechselndem Ver- is zueinander stehen: bald ist die Neubildung massig, derb, nur von



Abb. 162. Gliawucherung zwischen Zentralkanal und Spitze der Hinterstränge.

einen Lücken durchsetzt; häufiger findet man aber Bilder, die deutlich igen, wie die regressiven Prozesse den neoplastischen auf dem Fuße folgen, daß die Höhle nur durch eine mehr oder weniger dünne Wand gegen die :sunden Partien abgegrenzt ist (Abb. 163). Vielfach liegt nach einwärts von :r gliösen Wand noch eine Schicht echten Bindegewebes, auf dessen Rolle dem ganzen Prozesse noch zurückgekommen werden muß.

Im einzelnen lassen sich bei dem gewucherten Gliagewebe Veränderungen wohl der Zellen als der Fasern beobachten. Die atypischen Zellformen

überwiegen häufig, es kommen gelegentlich mehrkörnige Zellen vor (Tur Mackintosh, Schlesinger), abnorme Auftreibung des Zelleibs, stern- pyramidenförmige Gebilde mit Fortsätzen, die sich bis in die Wand e benachbarten Gefäßes verfolgen lassen (Storch). Eigentliche „Füßch bildung" nach Held scheint freilich bisher dabei nicht beobachtet wor zu sein. Karyokinesen gehören wohl zu den Seltenheiten; die Lösung Fasern von den Gliazellen ist oft eine unvollkommene geblieben. Sto hat ferner Bildungen beschrieben, bei denen eine Masse gerader radiär ordneter Fasern im perivaskulären Lymphraume oder dicht an densel angrenzend sich finden, wie sie in normalen Rückenmarken nie vorkomm Von Schlesinger stammen Bilder, in denen man Züge streng paralle Gliafasern in die bindegewebigen Papillen einstrahlen sieht, die häufig Wand des Hohlraumes darstellen. Oft sind die Gliafasern auffallend d und plump und lassen sich selbst ohne spezifische Weigertfärbung a weite Strecken verfolgen.



Abb. 163. Die Höhle ist nur durch eine dünne gliöse Wand gegen das normale Gewebe abgegrenzt.

Zwischen Hydromyelie und Syringomyelie kommen Übergänge aller Art und so häufig vor, daß es kaum gelingen dürfte, einen Fall z finden, der bei genauer Durchmusterung nicht beide Prozesse aufwiese. Au lange Strecken sieht der Zentralkanal ganz normal aus, bis auf einmal a einer Stelle seiner Wand das Ependym durch eine straffe Gliawand erset wird, oder es fängt an zu einem mehrschichtigen Epithel mit vereinzelte Riesenzellen zu wuchern, oder in der Nachbarschaft des Zentralkanals tret Stellen homogenen Zerfalls innerhalb des normalen oder gliös verdichtet Nervengewebes auf, die Verbindungsbrücke wird durch Erweiterung d beiden benachbarten Hohlräume immer schmäler, reißt zuletzt ein und Stelle der anfänglichen Hydromyelie liegt eine große, buchtenreiche Höh die nur noch an wenigen Stellen ihrer Wand durch ihren Ependymbel an die Entstehung aus dem Zentralkanal erinnert (Wilson) (Abb. 159 und Abb. 164).

Neben der Vermehrung und Veränderung der Glia in der Nachbarsch des Zentralkanals stellen sich nicht selten noch bindegewebige Stränge u Züge ein, die mit Vorliebe eine wellige Struktur annehmen und dann d

nzung des Hohlraumes eine Gestalt geben, die an den Querschnitt Papillarkörpers erinnert (Lhermitte et Arton, Verger). Monro darauf hingewiesen, daß das neue, zur Gliosis führende Gewebe oft llende Ähnlichkeit mit der embryonalen Glia hat, und sieht darin Stütze für die Auffassung einer congenitalen Veranlagung zur Syringoie.

Wenn die Glia als dichter und fester Ring den erweiterten Zentral- l umgibt, so erhält man den Eindruck, daß dieser Ring eine Reaktion Druckwirkungen, die von innen nach außen erfolgten, darstellt arew).

Aus dem pathologisch-anatomischen Bilde kann man manchmal einen ssen Schluß auf die Geschwindigkeit des Prozesses ziehen, wenngleich dem eminent chronischen Verlauf der Krankheit derartige Unterschiede sehr relativ genommen werden können. Immerhin kann man an-



Abb. 164. Außer der doppelseitigen Zerstörung der Hinterhörner ist die Degeneration der PyB deutlich.

hmen, daß Bilder mit Vorwiegen der neoplastischen Bildungen den langmsten Fällen entsprechen werden; findet man sehr mannigfaltige Zerfallsscheinungen, besonders in der Form von Sequestrierungen (Schlesinger), wird das auf ein Stadium rascheren Verlaufes hindeuten.

Das Verhältnis des neugebildeten Gewebes zu dem gesunden ist ein echselndes; entweder grenzt es sich scharf von diesem ab, die Grenzschicht sogar manchmal besonders dicht und straff gefügt und nimmt bindegewebigen harakter an; oder die Neubildung geht ganz allmählich in das Gesunde ber, ohne auf die Verschiedenheit grauer und weißer Substanz Rücksicht nehmen, oder schließlich fehlt jede Neubildung und die Höhle entsteht urch einfachen, reaktionslosen Gewebszerfall, sogenannte Malazie (Abb. 165).

Haben wir bisher hauptsächlich einen pathologischen Prozeß vor Augen geabt, der von innen nach außen fortschritt, so lenkt uns die Betrachtung der Geiße auf eine andere Entstehungsweise, die in den letzten Jahren besonders homas und Hauser studiert haben.

Die Gefäße nehmen fast in allen Fällen mehr oder weniger an dem Krankheitsprozesse teil. Am häufigsten wird eine Vermehrung der intra-

medullären Gefäße beschrieben, die sich auch in Gebieten findet, von d
das gliöse Gebiet noch weit entfernt ist (Schlesinger, Lhermitte et Art
Neben der Vermehrung, die sich geradezu zu Varicenbildung steigern k
auch echte Gefäßneubildung haben u. a. Thomas und Hauser
schrieben, gehen aber qualitative Veränderungen bemerkenswerter Art ein
Die Wand ist entweder verdickt, ihre Media hyalin degeneriert, das Lu
verengt (Vetlesen und Harbitz, Korb, Kölpin, Lhermitte et Art
ja obliteriert; andere haben hingegen eine ungewöhnliche Zartheit der W
beobachtet (Minor), oder fanden, daß die Höhle selbst aus einem
mehreren erweiterten Gefäßen bestand (Nishino). Derselbe Autor sah,
die Gefäßwand stellenweise von Gliafasern durchsetzt wurde. Bei der Wa
verdickung kommt in der Regel der Media der Hauptanteil zu; Inti
wucherungen sind seltener und weisen meist darauf hin, daß syphilitis
Vorgänge mit im Spiele sind. In Längsschnitten hat man nicht sel
auf kurze Distanzen rasche Änderungen des Gefäßlumens gesehen.



Abb. 165. Reaktionslose malakische Spalten in den Pyramiden und dem linken Nucl. ambiguus, Gliose in der Gegend das Fascicul. anterolateralis sin.

Besonders bedeutsam sind die Veränderungen, die die Adventitia er
fährt. Dieselbe wächst in vielen Fällen in Form selbständiger lange
meist gewellter Züge erst entlang den Gefäßen, dann von diesen weg und drin
als isolierte Bindegewebestränge weit in das normale Gewebe hinein. A
diese Weise kommt es zur Isolierung von Gewebsinseln, Absperru
derselben von der Ernährung und schließlichem Schwund durch ischämisc
Erweichung. Später zerfällt das gewucherte Bindegewebe selbst ebenfa
nachdem es in Form von gekräuselten Zügen, girlandenartigen Kett
und Bändern weite Wege zurückgelegt hat, so daß oft der Nachw
seines Ursprungs schwer zu führen ist. Er gelingt auf färbetechnisch
Wege, hauptsächlich durch die van Gieson-Färbung; da, wenigste
nach der großen Mehrzahl der Autoren, Bindegewebe dem eigentliche
ektodermalen Nervengewebe nicht zukommt, sondern stets mesoderma
Herkunft ist, und da die einzigen mesodermalen Gebilde hier die Gefä

die Rückenmarkshäute) sind, so ist schon per exclusionem der Ur-
ıg dieser Bildungen aus den Gefäßen erwiesen. Aber auch morphologisch
sich beweisen, daß der Ausgangspunkt meist eine kleine Arterie der
oder die Arterie des hinteren Längsspaltes bildet.

Sucht man die ersten Stadien dieses Prozesses auf, so findet man
en, in denen ein haarfeines Blättchen von Bindegewebe von außen her
e graue Substanz eindringt, einen ebenso feinen Spalt neben sich her-
nd, ohne daß vorerst in der Nachbarschaft irgend eine Veränderung
erkennen wäre. Später verstärkt und schlängelt sich dieser Streif, an
m Ende knäueln sich seine Fasern gern auf, und die Umgebung fängt
reaktive Veränderungen einzugehen: entweder tauchen in der sonst nor-



b. 166. Von der Adventitia ausgehende Bindegewebs-Neubildung und Vermehrung kleinster Gefäße.
(Nach Thomas und Hauser.)

len Nervensubstanz eine Menge kleine Gefäßquerschnitte auf, deren
lventitia ebenfalls abnorm reich an dichten Fasern ist (Abb. 166), oder die
nachbarte Glia verdichtet sich, proliferiert und die in diesem Bereich
genden Nervenfasern verlieren ihre Markscheide. Da jedes der neugebil-
ten Gefäßchen den Ausgangspunkt neuer bindegewebiger Stränge bilden
nn, versteht man, wie nach und nach große Bezirke des Rückenmarks
rspalten, verschoben, aus ihrem Zusammenhange gelöst werden und der
ıflösung anheimfallen.

Von Bildungsanomalien, die auf die Embryonalzeit hinwiesen, speziell
ränderungen des Zentralkanals, „Spornbildung" an der hinteren Com-
issur o. ä. war in diesen Fällen nichts nachzuweisen.

Wir haben also hier eine pathologische Bildung vor uns, die sich von
r zuerst geschilderten dadurch unterscheidet, daß die primäre Erkrankung

eine vasculär-bindegewebige ist und daß das spezifisch nervöse oder gewebe nur sekundär in Mitleidenschaft gezogen wird (Enders). Aller können diese eindringenden Bindegewebsstränge auch erst sekundäre kleidungen primärer Gewebsspalten sein und sind dann als eine Art narbungsvorgang anzusehen (Petrén). Beiden Entstehungsweisen gemei ist, daß der Sitz der Syringomyelie mit Vorliebe in der grauen Subs der Hinterhörner und danach in den Hintersträngen ist: hier ist einer das Gebiet, das durch die vom Zentralkanal ausgehenden Prozesse am er in Mitleidenschaft gezogen wird; anderseits ist hier schon in der Norm Reichtum an Gefäßen am größten und ihre Verbindung mit den Gefä der Pia am engsten. Das häufige Vorkommen der chronischen Entzündu erscheinungen der Pia, die Gefäß- und Bindegewebsveränderungen ha Chiari, Raymond, Joffroy und Achard u. a. veranlaßt, die Syri myelie als eine Form der chronischen Meningo-Myelitis aufzufas wir können heute sagen, daß diese Auffassung keinen Gegensatz zu anderen erwähnten bildet, sondern daß bei der Syringomyelie in den v schiedenen Fällen, oft sogar in ein und demselben Falle alle pathologi anatomischen Formen vorkommen:

1. Primäre Gliose mit Zerfall (Schultze, Hoffmann),
2. primärer Zerfall ohne Gliose (Abb. 165),
3. primärer Zerfall mit reaktiver Wandgliose (von 1. oft schwer m Sicherheit zu unterscheiden),
4. Erweiterung des Zentralkanals (Leyden),
5. angeborene Bildungsanomalien (Langhans),
6. neoplasie conjonctivo-vasculaire (Thomas et Hauser). Auch wen wir die Höhlenbildungen, die aus erweichten echten Gliomen und andere Geschwülsten oder aus Blutergüssen entstehen, mit gutem Grunde beiseit lassen, kommen wir doch wieder auf die von Brissand, Dejerine Schultze u. a. vertretene Lehre zurück, daß die Syringomyelie kein nosologische Einheit ist, sondern ein aus verschiedenen Prozessen en stehendes Endprodukt. An der histologischen Spezifizität der Syringomyel wie sie Philippe und Oberthür behaupteten, ist nicht mehr festzuhalten

Bei der häufigen Beteiligung der Gefäße werden größere und kleiner Blutaustritte in die Höhlen und ihre Umgebung fast nie vermißt. Meh fach hat man versucht, solche Blutergüsse als die Ursache der Syringomyel zu deuten: Minor, Kölpin, Vetlesen und Harbitz, besonders A. Westpha der in seinen zwei sehr sorgfältig untersuchten Fällen, einem auf traumatische dem anderen auf toxischer Basis (Nephritis), diese Entstehungsweise zu mindesten sehr wahrscheinlich gemacht hat, da alle entwicklungsgeschic lichen Anomalien fehlten. Bedeutsam können die Blutungen in der Med oblongata und in der Gegend der Oculomotoriuskerne werden (Westph Grund).

An den Ganglienzellen der Vorder- und Hinterhörner zeigt die Ni färbung in der Regel krankhafte Veränderungen: Chromatolyse, Ke verlagerung, Verlust der Dendriten, Atrophie und Gestaltsveränderung, u zwar auch in Höhen, die von dem eigentlichen syringomyelischen Proze nicht betroffen sind (Lasarew, Lhermitte et Arton, Westphal). Clarkeschen Säulen sind oft frühzeitig ergriffen.

Bei den weitgehenden Zerstörungen, die der Querschnitt des Rück marks erleidet, sind natürlich auch sekundäre Faserdegeneration aller Art zu erwarten. Am häufigsten ist die Degeneration der Pyramid

ıen (Guillain) (Abb. 164 und 167), beider oder nur der gekreuzten lson), ferner der Gowersschen Bündel, zurückzuführen auf die Zerıng der Hinterhörner, und der Kleinhirnseitenstrangbahnen. Von Bischofsder und Korb ist bei Läsion oberhalb der Hinterstrangskerne eine retrole Degeneration des Gollschen Stranges beschrieben worden; von Thomas Hauser eine ebensolche der hinteren Wurzeln bis ins Ganglion spinale. ›er der sekundären Degeneration kommt auch eine hydropische Schwel- der Markscheiden vor (Westphal).

Außer den Defekten und Höhlen, die durch ihre Wandbeschaffenheit auf Entstehungsart hinweisen, sieht man nicht selten einfache myelolakische Spalten ohne jede Auskleidung, die wie durch technische Fehler ›ugte Dehiscenzen des Gewebes aussehen können, aber durch die Volumminderung des Teils, in dem sie sitzen, sich als intra vitam entstandene dungen zu erkennen geben. Die Spalten, die sich in der Medulla ob-

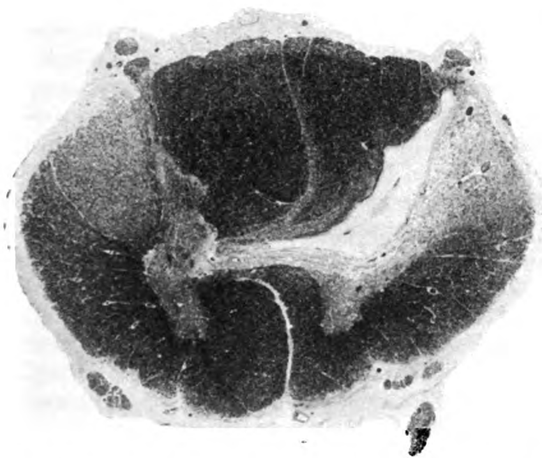


Abb. 167. Sekundäre Degenerationen in den PyB und der Spitze des linken Hinterstranges.

›ngata und höher hinauf finden, sind meist von dieser wandlosen Beschaffenıeit. Sie höhlen mit Vorliebe die Oliven aus und können sich hoch in die Brücke hinauf erstrecken. Die größte Ausdehnung hat wohl Spiller beschrieben: in seinem Falle reichte der gliöse Spalt von der Sakralregion lurch das ganze Rückenmark, die Medulla oblongata, die rechte Seite der Brücke, den rechten Hirnschenkelfuß, die innere Kapsel und endete erst im Kopfe des Nucleus caudatus dicht unter dem Ventrikelependym. Den nalakischen Spalten kann Sklerose und neuerlicher Zerfall folgen.

Durch die Abschnürungen und Verzerrungen ganzer Rückenmarksteile kommt es gelegentlich zu Bildern, die wie echte Neurome innerhalb des Rückenmarks aussehen und auch als solche beschrieben werden (Schlesinger, Bischofswerder); ob es sich, wie der Name voraussetzt, dabei immer ım wirkliche Neubildung von Nervenfasern handelt, erscheint zum mindesten zweifelhaft; noch weniger angebracht dürfte die Bezeichnung: Reparations-Neurome (Thomas et Hauser, Raymond, Lhermitte) sein.

Die dem — zuerst klinisch aufgestellten — Bilde der Syringobulbie

entsprechenden Veränderungen unterscheiden sich anatomisch nicht wes- lich von den bisher beschriebenen. In ca. $^1/_3$ aller Fälle hat sich eine teiligung der Medulla oblongata feststellen lassen. Welche Hirnnerven in welcher Gruppierung dieselben befallen werden, hängt von der m oder weniger zufälligen Ausbreitungsweise des Prozesses ab. Am häufig erkrankt der N. V, dann der X, und XI, meist nur einseitig (Ende Die Läsion kann die Hirnnerven in ihrem Kernteile wie in ihrem int medullären Verlaufe schädigen. In den Westphalschen Fällen fan sich Blutungen mit verschiedenen Übergangsstadien zu gliösen Herd bis in die Kerne des N. III und N. IV hinauf. Gelegentlich gefundene V änderungen am N. II (Neuritis, Atrophie) haben sich fast stets auf Ko pression durch einen begleitenden Hydrocephalus internus zurückfüh lassen.

Der relativ häufige apoplektiforme Beginn und die schubweise Ent wicklung der Syringobulbie weisen darauf hin, daß gerade diese Form engem Zusammenhange mit Gefäßerkrankungen zu stehen pflegt.

Wenn auch nach allem Gesagten die Syringomyelie eine fast re Rückenmarkskrankheit ist, so hat man doch gelegentlich auch bei ihr Ve änderungen in ferner liegenden Partien des Nervensystems gefunden. Auße dem congenitalen oder erworbenen Hydrocephalus internus hat z. B Westphal im Gehirn eine stellenweise sehr ausgedehnte Vermehrung de Glia mit Zugrundegehen der nervösen Bestandteile gefunden. Auf der andere Seite kommen Degenerationen und Sklerosierungen in den vorderen wi den hinteren Wurzeln vor, Marchi — und Weigert — Veränderunge in den peripheren Nerven der oberen wie der unteren Extremitäte (Monro und Maclaren), eine auffällige Zahl abnorm dünner Fasern i einer hypertrophischen oberen Extremität (Lhermitte und Arton), i den Handmuskeln Verminderung und Verdünnung der Muskelfasern Wucherung der Sarkolemmkerne des Bindegewebes, Fettinfiltration, Myositi fibrosa und ossificans. Eine genaue pathologisch-anatomische Untersuchun syringomyelisch erkrankter Gelenke verdanken wir Borchard: Verdickun und Zottenbildung in der Kapsel, synoviale Verwachsungen, mit Fibrinflocke und Blut gemischter Gelenkserguß, Knorpelschwund neben Knorpelneubildung an den Knochen Atrophien, Sklerosierungen, Spongiosavermehrung und Osteo- porose, die zu Knochenverbiegungen und Spontanfrakturen führen kann, Osteophytenbildung im bunten Wechsel, oft alles an ein und demselben Gelenke vereinigt.

Pathogenese und Ätiologie. Allgemein anerkannt ist heute, daß Ent wicklungsanomalien des Rückenmarks eine häufige, vielleicht wesentlich Vorbedingung für die Entstehung einer Syringomyelie bilden. Heridität spiel dabei allerdings allem Anscheine nach keine Rolle. Fälle, wie die von Bruns Verhogen und Groves mit familiärem Auftreten trophischer Störungen ge hören zu den Raritäten; doch zeigen klinische Symptome, wie Spina bifida, Bi dungsanomalien der Ohrläppchen (Rindfleisch), Halsrippen, eigentümlich Gehstörungen schon in der Kindheit (Erb) u. a., oder die anatomischen Be funde, Verdoppelung des Zentralkanals, Meningocele, Hydrocephalus, Mikro gyrie (Schüller), daß viele Patienten eine Anlage zu ihrer Krankheit scho mitgebracht haben. Neben der congenitalen Anlage gibt es auch seltene Fäll ausgebildeter congenitaler Gliose (Dufour). Seit F. Schultze hat man de Geburtstrauma eine größere Bedeutung beimessen gelernt, und die Nach

ersuchungen von **Guillain**, **Zappert** u. a. haben bestätigt, daß man Embryonen, Neugeborenen, besonders nach schweren und Zangengeburten, l kleinen Kindern relativ häufig kleine Blutungen im Rückenmark an-fen kann, die schon frühzeitig von Gliawucherungen begleitet werden ınen. Die **Syphilis** kann **mittelbar** durch Meningeal-Verdickungen und lurch hervorgerufene Zirkulationsstörungen im Rückenmark zu Höhlenbildung laß geben (**Schwarz**, **Simon**, **Hutchinson**, **Holmes and Kennedy**); bei ›mpressionsmyelitis hat man oberhalb der komprimierten Stelle ebenfalls ıtrale Erweiterungen gesehen, wird aber dieselben der Syringomyelie im geren Sinne lieber nicht zuzählen. **Manson** beschuldigt eine 18 Jahre rher überstandene schwere akute Cerebrospinal-Meningitis als Ursache. Von xischen **Schädlichkeiten** hat man Alkoholmißbrauch und chronische ›phritis angeführt (**Westphal**), ohne allerdings recht damit überzeugen zu önnen. Der Leprabazillus als Erreger einer Myelitis leprosa mit dem klini-hen Bilde der Syringomyelie (**Le Brun**) ist ebenfalls als unbewiesene ypothese anzusehen. Andere **Infektionskrankheiten**, wie Typhus, ıfluenza, akuter Gelenkrheumatismus, Pneumonie, gingen in manchen Fällen em Ausbruche der Erkrankung vorauf, ohne daß sie anders denn als „aus-›sende“ Momente anzusehen wären; dasselbe gilt von der Gravidität.

Eine allgemein bestätigte Beobachtung ist, daß Männer etwa doppelt is dreimal so oft von Syringomyelie befallen werden als Frauen; nimmt man azu, daß sie fast ausschließlich eine Krankheit der ärmeren, körperlich rbeitenden Klassen ist, und ihr Maximum an Häufigkeit in dem Lebens-lter zwischen 15 und 40 Jahren erreicht, so wird man äußeren physikalischen Einflüssen, den **allgemeinen Berufstraumen** eine Mitwirkung bei ihrer Entstehung nicht absprechen können. So ist denn auch das Thema: **Trauma** nd **Syringomyelie** der Gegenstand eingehender Untersuchungen und Dis-ussionen geworden.

In Betracht kommen dabei vor allem die unblutigen Verletzungen, l. h. die Erschütterungen, eventuell auch Quetschungen und Dehnungen des Rückenmarks. Geschädigt wird es sowohl durch Blutaustritte infolge Gefäß-upturen als auch durch traumatische Erweichungen; beide Prozesse sitzen ufolge der Gefäßverteilung und der Konsistenzverhältnisse des Rückenmarks orwiegend in der grauen Substanz, speziell den Hinterhörnern und der rauen Commissur, d. h. den Stellen, die auch die Prädilektionspunkte für die Syringomyelie sind. Aus dieser Lokalisation folgt auch, daß die Symptome der Hämatomyelie oder Myelodelese, wie **Kienböck** allgemeiner zu sagen vorgeschlagen hat, denen der Syringomyelie in vielen Stücken gleichen können. Entsprechend der Gestalt des Rückenmarks sind die sicheren traumatischen Erweichungen in der Regel Längsspalten oder gestreckte Hohlräume, und heilt eine solche in der Form einer länglichen Cyste, so kann auch anatomisch die Unterscheidung von echter Syringomyelie große Schwierigkeiten machen. In der Tat sind auch mehrfach Bilder beschrieben worden, in denen durch den Nachweis alter Reste von Blutungen an den Enden der Höhle der direkte Übergang der Hämatomyelie in eine Syringomyelie sehr wahrscheinlich gemacht wurde (**Westphal** jun.). Neben den Fällen, die sofort nach dem Trauma die Zeichen der Läsion des Rückenmarks erkennen lassen, zuerst die schwersten Symptome zeigen, sich dann bessern und schließlich mit dem Symptomenkomplexe der Syringomyelie enden, gibt es indessen eine ganze Anzahl solcher, bei denen der Verlauf entgegengesetzt ist: die unmittelbaren Folgen des Traumas sind gering, erst nach und nach entwickeln sich Erscheinungen,

die zuletzt zur Diagnose einer Syringomyelie zwingen. Das Zustandsbild ka zu gegebenem Zeitpunkte für beide Arten von Fällen das gleiche sein; s sie deshalb aber beide in der gleichen Weise zu beurteilen?

Der entscheidende Wert muß hierbei darauf gelegt werden, ob das Mer mal, das zur Diagnose der echten Syringomyelie unentbehrlich ist, ein wir liches Fortschreiten des Krankheitsprozesses, erfüllt ist. Mit diese Maßstabe messend, hat Kienböck in einer umfassenden Studie keinen Fall i der Literatur auffinden können, der, mit unzweifelhaften Symptomen ein organischen Rückenmarksläsion beginnend, sich zu einer progredienten Syring myelie entwickelt hätte. Auch die zahlreichen Einzelarbeiten, die sich seitde mit der Frage beschäftigt haben (Milchner, Spiller, Pyroth, Stein hausen, Borchard, H. Curschmann, Baensch, Raffel, Guillain Zürndorfer, Ebbecke u. a.) haben den von Kienböck vermißten Bewe noch nicht eindeutig erbracht.

Bei der anderen Gruppe, die zwar ein echtes Fortschreiten des Prozess erkennen läßt, bei der aber die direkten Symptome der Rückenmarksver letzung fehlen oder zum mindesten unscharf sind, wird immer die Frag zu stellen sein: Ist mit aller Sicherheit ein latentes oder unbemerktes Be stehen der Krankheit schon vor dem Unfalle auszuschließen? Es liegt auf der Hand, daß diese Frage nur in den seltensten Fällen schlankweg zu bejahen sein wird, und ein Fall mit sicherem negativen Befunde, erhoben kurz vor dem Trauma, fehlt noch immer in der Literatur. Und selbst bei klinisch völlig negativem Befunde würde der strenge Skeptiker noch immer darauf hinweisen, daß ja z. B. ein Gliastift in der Spitze der Hinterstränge oder Hinterhörner des Dorsalmarks sich jedem klinischen Nachweis entziehen kann. Dagegen unterliegt es keinem Zweifel, daß ein Trauma einen schlummernden Glioseprozeß zu rascherem Wachstum anregen kann. Alles wird hier von der Genauigkeit der Anamnese und der Zuverlässigkeit der Angaben des Patienten abhängen, und auf die wachsende Schwierigkeit bei der Erlangung zuverlässiger Anamnesen bei Verunglückten braucht hier nur hingewiesen zu werden.

Ist somit in rein wissenschaftlicher Beziehung die Frage, ob es eine echte traumatische Syringomyelie gibt, noch immer offen und vielleicht überhaupt unlösbar, so kann sie für die Bedürfnisse der Praxis, besonders der Begutachtung, doch in bejahendem Sinne als gelöst bezeichnet werden. Eine Differenz der Lidspalten, Anomalien der Schweißabsonderung, Reflexstörungen u. a. bestehen vielleicht schon seit Jahren, sind aber Symptome, die ihren Träger nicht „krank“ im sozialen Sinne machen. Man wird sich auch schwer entschließen, auf ein einzelnes derartiges Symptom, solange es isoliert dasteht, schon die Diagnose Syringomyelie zu stellen. Setzen dann im Zeitraum von 1—8 Monaten nach dem Trauma die Lähmungserscheinungen ein, so ist diese „Krankheit“ fraglos dem Trauma zuzuschreiben. Die in diesem Sinne „traumatische“ Syringomyelie ist anscheinend gar nicht allzu selten wird sicher häufiger als traumatische Tabes oder traumatische multiple Sklerose erwähnt; auch Oppenheim erkennt sie in seinem Lehrbuche an ebenso Schlesinger.

Eine Zeitlang wurde die Frage lebhaft erörtert, ob ein peripheres Trauma zur Entstehung der Syringomyelie Veranlassung geben könne, und Mies Eulenburg, Stein u. a. sprachen von einer ascendierenden Neuritis als Ursache der Syringomyelie. Die Kritik Schultzes schied diese Entstehungsweise aus der Reihe der ursächlichen Momente aus, der Fal

rinescos ist als anatomisch begründeter Befund bisher vereinzelt geben und bezweifelt worden, auch H. Curschmann, der nach Trauma Hand Schmerzen und Druckempfindlichkeit der Nervenstämme bei schon benenden Syringomyelie-Symptomen fand, konnte nicht ausschließen, daß die zteren z. T. schon vorher bestanden hatten (Differenz der Lidspalten!) l spricht sich eher für eine „Fernwirkung" peripherer Schädigungen auf Proliferation eines gliösen Prozesses aus als für eine direkt fortgeleitete tzündung. Vielleicht kann die blutdrucksteigernde Wirkung des Schrecks bbecke) als die Brücke betrachtet werden, auf der dann miliare Apoplexien Rückenmark zur späteren Syringomyelie hinüberleiten.

Symptomatologie. 1. Sensible Störungen. a) Reizerscheinungen. ntsprechend dem Sitze des pathologischen Prozesses sind die Störungen im Beiche der Sensibilität die konstantesten, häufigsten und bezeichnendsten, meist ach die frühesten Symptome der Syringomyelie. Den wichtigeren Ausfallrscheinungen gehen in vielen, etwa der Hälfte der Fälle, Reizsymptome ller Art voran, beherrschen auch manchmal für Jahre das Krankheitsbild. Verger, Wild, Monro, Rybalkin.)

Es sind Schmerzen bohrender oder reißender Art, auch blitzartig wie bei Tabes, oder Gürtelempfindungen (Spiller); sie werden besonders dann leicht mißdeutet und als rheumatisch aufgefaßt werden, wenn in ihrem Bereiche sich Gelenkveränderungen als die ersten Anfänge der Arthropathien entwickeln. Meist sind sie einseitig, bei hohem Sitze nehmen sie auch die Form hartnäckiger Occipital-Neuralgien an. Wo Wurzelveränderungen fehlen, beweisen diese Schmerzen, daß auch intramedullär die Schmerzsinnsbahn nicht nur leitungsfähig, sondern auch erregbar ist, andererseits hat man Anlaß, aus lang anhaltenden Schmerzen auf eine komplizierende Meningitis zu schließen. Das gleiche gilt von den Parästhesien des Berührungssinnes, die an Häufigkeit denen des Temperatursinnes nicht nachstehen. Die letzteren können eigenartige und bei längerem Bestehen fast pathognomonische Formen annehmen: Hitzegefühl, wie wenn die Hand in heißes Wasser getaucht wäre, innerliches Brennen, öfter noch ein höchst quälendes Frieren, das zu allerhand Gegenmaßregeln führt, wie Wollhandschuhe selbst im Sommer, warme Umschläge, Flanellwickel, selbst so gefährliche wie Anlehnen an den heißen Ofen oder heiße Kataplasmen, die zu schweren Verbrennungen führen können, Bezeichnend ist ferner das Symptom der Anaesthesia dolorosa.

b) Ausfallserscheinungen. Der Typus der Sensibilitätsdefekte ist lange Zeit Gegenstand lebhafter Diskussion gewesen und ist es zum Teil noch.

Zu Recht besteht die von Kahler und Schultze zuerst gemachte wichtige Feststellung noch heute, daß die Störungen der Temperatur und Schmerzempfindung diejenigen der übrigen Empfindungsqualitäten bei weitem überwiegen. Verändert hat sich diese Lehre von der „dissoziierten Empfindungslähmung" indessen insofern, als man jetzt weiß, daß sie nur selten in ganz reiner Form auftritt. Eine völlige Intaktheit der Berührungsempfindung gehört zu den Ausnahmen, eine Herabsetzung oder fleckartige Aufhebung derselben läßt sich bei genauer Untersuchung (Haarästhesiometer nach Frey) faßt stets nachweisen (Veraguth, Fargues, Huet et Cestan, Roth, Wolfstein u. a.).

Die Dissoziation trennt nicht nur die Berührungsempfindung von den übrigen Qualitäten ab, sondern schafft auch innerhalb der einzelnen Qualitäten Unterschiede, die zum Teil erst durch Studien an Syringomyelie-

kranken entdeckt worden sind. So sind beschrieben worden: Isolierter Verlust der Wärme- oder Kälteempfindung (Dejerine und Thuiland), der Wärme- und Kälteempfindung (Roth), der Schmerzempfindung (Mettler), Verlust der Vibrationsempfindung (Pallanästhesie) (Raymond et Lejonne), der Lokalisation von Berührungen (Newton), des Muskel- und Gelenksinns, der Stereognosie mit und ohne (Raymond und Guillain) Störungen der Oberflächen- und Tiefenempfindung, Dissoziation des Drucksinnes der Haut (beim Kneifen einer aufgehobenen Hautfalte) von dem der darunter gelegenen Teile (Schlesinger), Analgesie allein der Weichteile bei erhaltener Schmerzempfindlichkeit der Knochen (Borchard), umgekehrt isolierter Verlust der Knochensensibilität bei Prüfung mit der Stimmgabel (Egger, Neutra), ähnlich der genannten Pallanästhesie, aber nicht mit ihr zusammenfallend. H. Curschmann legt Wert darauf, daß bei 10 von ihm untersuchten Fällen ausnahmslos Störungen der galvanomuskulären Empfindlichkeit sich nachweisen ließen; bei der gewöhnlichen Prüfung mit passiven Bewegungen hatte sich diese Störung dem Nachweis entzogen. Er hält sie für einen integrierenden Bestandteil der syringomyelischen Sensibilitäts-Lähmung. Außer der An- und Hypalgesie kommt, wenn auch seltener als bei Tabes, eine Verlangsamung der Schmerzleitung und eine Summierung der Schmerzreize vor, ebenso eine Verspätung der Temperaturempfindung (Schlesinger); beides dürfte aber immer den Verdacht auf eine komplizierende Tabes nahelegen. Der völligen Thermanästhesie geht meist eine Abnahme der Unterschiedsempfindlichkeit für thermische Reize voran. Als Perversion der Temperaturempfindungen hat man die Erscheinung bezeichnet, daß der Pat. z. B. Kälte- wie Wärmereize gleicherweise als kalt angibt, oder kalt als warm und warm als kalt bezeichnete, als Konfusion der Sensibilität, wenn der Patient Berührungs- oder Schmerzreize mit einer Temperaturempfindung beantwortet (Catola und Lewandowsky), wobei allerdings psychische Momente im Spiele sein können. Auch die Schleimhäute können an diesen Sensibilitätsstörungen teilnehmen, ebenso die inneren Organe in ihren spezifischen Qualitäten: Druck auf die Hoden, das Epigastrium, die Augäpfel ist bisweilen schmerzlos, das Hungergefühl kann verloren gehen, der Uterus die spezifische Empfindung für die Kindsbewegungen und den Wehenschmerz verlieren (Schlesinger).

Die mannigfachsten Kombinationen all dieser Sensibilitätsstörungen bei den einzelnen Kranken, die hier nicht alle aufgezählt werden können, erschweren die Aufstellung bestimmter Typen sehr; dies um so mehr, als Schwankungen in der Stärke und Ausbreitung der Störungen bei ein und demselben Kranken gar nicht allzu selten sind und weitgehende und langdauernde Remissionen vorkommen. Am konstantesten sind im allgemeinen die Störungen des Temperatursinns, die auch die weiteste Ausdehnung über den Körper aufzuweisen pflegen; an Häufigkeit folgen die Störungen des Schmerzsinns; am wenigsten in die Augen fallen die Störungen der Berührungsempfindlichkeit und der Tiefensensibilität. Kaum jemals dürfte es vorkommen, daß sich die verschiedenen Störungen in ihrer Ausdehnung einander decken.

Die Art der Ausbreitung und Begrenzung der Sensibilitätsstörungen ist der Gegenstand vielfacher Untersuchungen gewesen. Als grundlegend sind hier besonders die Arbeiten von Laehr und Brissaud anzusehen. Der erstere lenkte mit Nachdruck die Aufmerksamkeit auf den segmentalen resp. radikulären Typus aller Sensibilitätsstörungen bei Syringomyelie:

:förmige Grenzen am Rumpf, an den Extremitäten axiale Streifen, die auf ı Rumpf sich fortsetzend regelmäßig die Mittellinie erreichen sollen (Abb. 168). issaud betonte die Regelmäßigkeit der metameren, d. h. nach Gliedschnitten erfolgenden Begrenzung (Abb. 169) und stellte zur Erklärung sselben die eigenartige Hypothese auf, daß eine metamere Einteilung des ickenmarks außer der radikulär-segmentären bestehe, die in den beiden ıschwellungen zu einer sekundären, mehr neben- statt übereinander gednеten Gruppierung der Metameren führe. Viele Anhänger fand diese

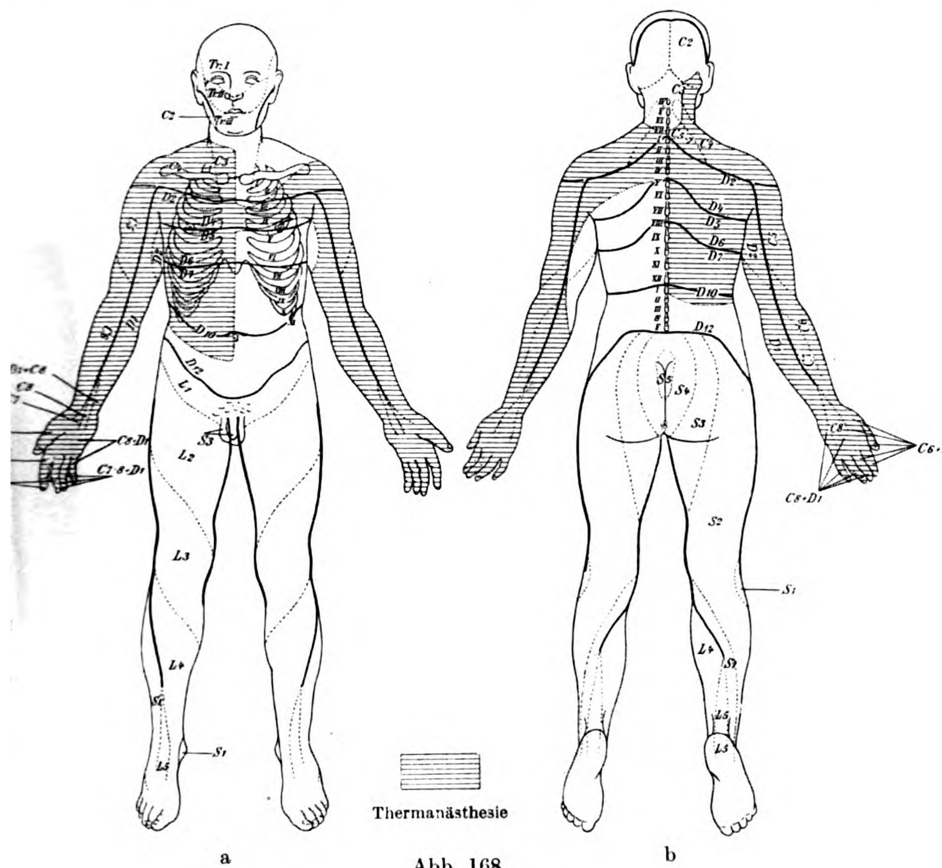


Abb. 168.

Hypothese nicht, wenn auch die Tatsache nicht zu bestreiten ist, daß dieser metamere Typus der Anästhesien an den Extremitäten nicht selten vorkommt (Baensch, Raymond). Die Regel ist aber sicher der segmentale Typus Laehrs, und genaue Untersuchungen, besonders der taktilen Sensibilität (Huet et Cestan), auch mit dem Freyschen Haarästhesiometer (Veraguth, Fargues) haben gelehrt, daß auch in verschiedenen Fällen, die ein ganzes Glied oder einen (handschuh-, strumpfförmigen) Abschnitt desselben als analgetisch aufwiesen, der segmentale Typus einer Hypästhesie als überlagert sich feststellen ließ (Abb. 170). Besonders beweisend ist

es für die Laehrsche Ansicht, der übrigens Autoren wie Dejerine, Bern hardt, Raymond, Oppenheim u. a. schon früh beitraten, daß beginnend Fälle den segmentalen Typus als Regel erkennen lassen und daß auch d Weiterverbreitung der Sensibilitätsstörungen über bisher unberührte Haut gebiete nach diesem Typus vonstatten zu gehen pflegt. Als dritter Typu — denn die Hemd-, Westen-, Jacken-, Hosenform der Anästhesien fäll in ihren Grenzlinien meist mit den Segmentgrenzen zusammen — kann de der sensiblen Hemiplegie gelten (Abb. 171), obwohl es im Grunde nu das Endstadium darstellt, in das sowohl die erst- wie die zweitgenannte Er scheinungsform der Sensibilitätsstörung einmündet.

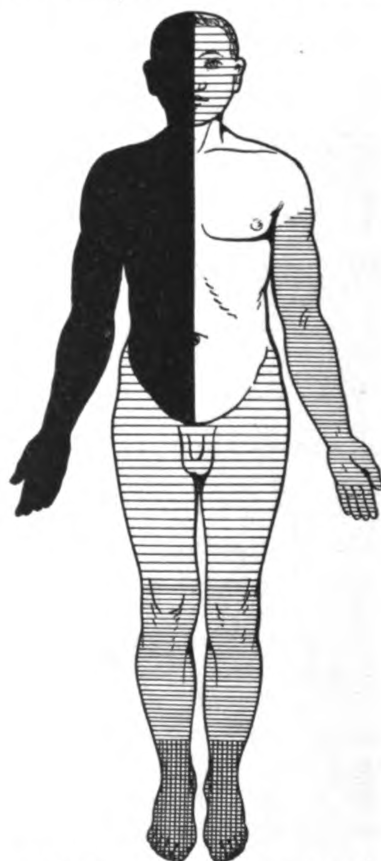


Abb. 169. Störungen der Sensibilität in einem Falle von Syringomyelie.
(Nach Knoblauch.)

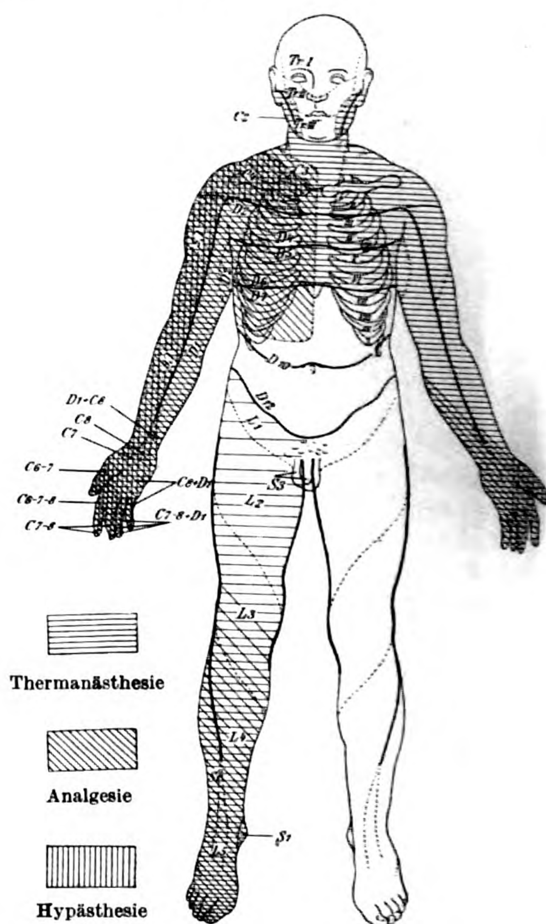


Abb. 170.

Außer diesen Typen findet man aber auch Ausfälle ganz regelloser Art, fleck- und inselförmig über den Körper und das Gesicht verstreute (Weisenburg und Thorington, Fries), dissoziierte oder totale Anästhesien; ferner sind die Grenzen nicht selten Schwankungen unterworfen, die im Laufe von wenigen Wochen oder selbst Tagen (Huet et Cestan) das Bild erheblich verändern können (Monro und Mc Laren). Man hat sie auf Druckschwankungen innerhalb der syringomyelischen Höhlen zurückgeführt, doch ist bei der notwendigen Feinheit der Untersuchungsmethoden auch die jeweilige Disposition von Arzt wie Patient zu berücksichtigen.

Die Sensibilitätsstörungen pflegen die ersten sowohl subjektiven wie ektiven Symptome der Erkrankung zu sein und können um Jahre den leren (motorischen, trophischen usw.) Erscheinungen vorausgehen Curschmann). Auf der andern Seite sind sie aber kein unentbehrles Glied in der Symptomenkette; auch bei genau klinisch verfolgten llen wird noch heute Höhlenbildung im Rückenmark gelegentlich als zuliger Sektionsbefund erhoben, oder der geringe Grad der sensiblen Ausfälle ht im Mißverhältnis zu den ausgedehnten Veränderungen der Hinterhörner d Hinterstränge. Es trifft dieses Verhältnis anscheinend am häufigsten bei n spastischen Formen der Syringomyelie zu. (Rose et Français, Alquier et

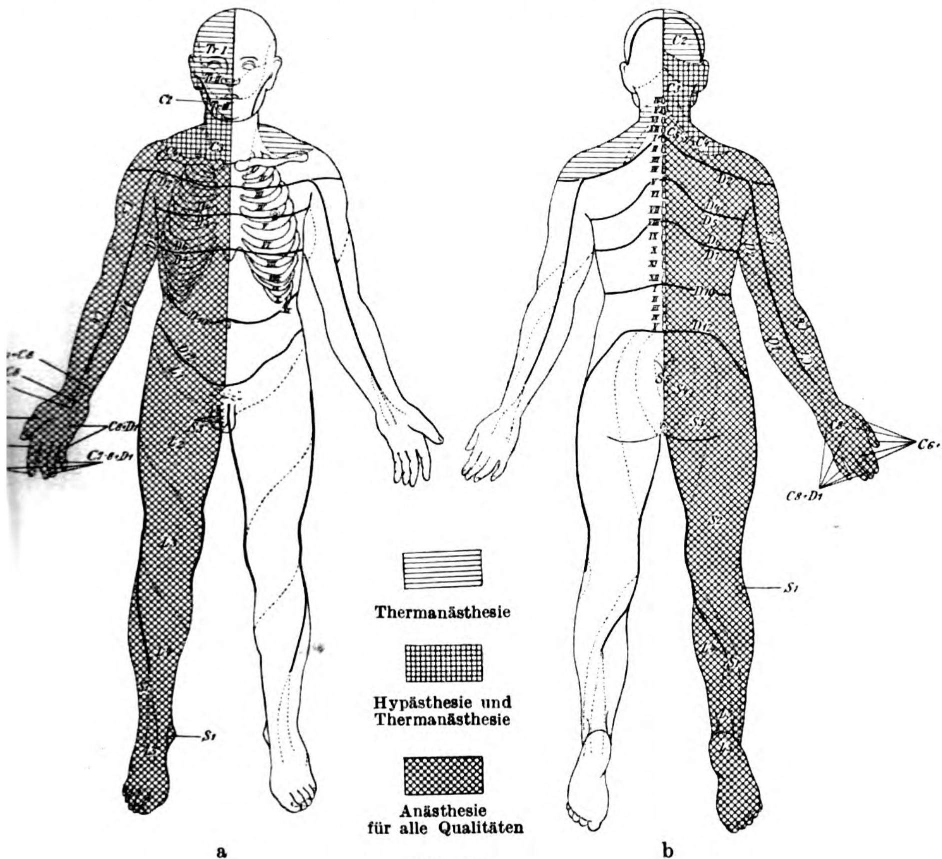


Abb. 171.

Lhermitte). Auch die im unteren Teile des Rückenmarks sitzenden Höhlen verlaufen gern symptomlos. Wenn man also die Dissoziation vermißt, braucht man deshalb an der Diagnose noch nicht irre zu werden; in einem Falle von Lejonne bestand eine reine sensible Hemiplegie mit Überwiegen der Störungen der Berührungsempfindung über die der Schmerz- und Temperaturempfindung, nur am Kopfe und in einem dem linken 4. Cervicalsegmente angehörigen Streifen ließ sich etwas Hypalgesie nachweisen.

Die syringomyelischen Sensibilitätsstörungen haben zum Studium der

sensiblen Leitungsbahnen im Rückenmark manches, aber bei der häufig Regellosigkeit der anatomischen Defekte auch manches vieldeutige Mater geliefert. Nur im Vergleiche mit traumatischen und anderen örtliche Rückenmarks-Läsionen hat sich ein einigermaßen genaues Bild von d sensiblen Leitungsbahnen gewinnen lassen, das aber an Sicherheit hin unserer Kenntnis von den motorischen Bahnen noch erheblich zurücksteh Unter Hinweis auf das betreffende Kapitel der allgemeinen Patholog (Bd. I, 2. Teil, S. 773) sei hier nur folgendes angeführt:

In den ersten Stadien trifft klinisch die Störung des Schmerz- un Temperatursinns meist zusammen mit Zerstörungen der Commissurengegen und des gleichseitigen Hinterhorns. Die Bahnen für Schmerz- und Temperatur sinnsleitung sind also an diesen Stellen vereinigt, von denen für den Tastsinn die ja gemeinsam mit ihnen durch die hintere Wurzel eingetreten sind, abe schon abgesondert. Nach der Kreuzung in der Commissur (hauptsächlich i der hinteren nach Petrén) scheint die Geschlossenheit dieser beiden Bahne eine Zeitlang verloren zu gehen; in die graue Substanz des gegenüberliegende Hinter- und Seitenhorns sind wahrscheinlich die Läsionen zu versetzen, di isolierte Analgesie bei erhaltener Temperaturempfindung oder umgekehrt erzeugen. Daß eine solche Gegend der Aufsplitterung — ob in vertikaler oder horizontaler Richtung, steht noch nicht fest — existieren muß, geht daraus hervor, daß im weiteren Verlaufe in den Seitensträngen, besonders dem Gowersschen Bündel, beide Bahnarten wieder vereinigt sind; von dort aus sind also die Befunde isolierter Analgesie usw. nicht zu erklären. Schon van Gehuchten führte die syringomyelische Dissoziation auf Läsion des Gowersschen Bündels zurück, ohne den genauen pathologisch-anatomischen Beweis dafür erbringen zu können, ihm schlossen sich Petrén, Mai, Piltz u. a. an; einen einwandfreien Befund in diesem Sinne lieferte aber erst Spiller: er diagnostizierte in einem Falle in vivo eine lumbo-sacrale Syringomyelie auf Grund der typischen dissoziierten Sensibilitätsstörungen; bei der Autopsie fand er keine Höhle, wohl aber 2 Solitärtuberkel, die beiderseits in verschiedenen Höhen das Gowerssche Bündel fast isoliert zerstört hatten. — Daß die Schmerz- und Temperatursinnsbahnen von denen des Tastsinns getrennt verlaufen, und zwar nahe der Peripherie des Rückenmarks, geht auch daraus hervor, daß sie bei Kompression isoliert geschädigt werden können resp. bei Aufhebung einer Kompression zuerst allein wiederkehren. — Der Weg der Berührungsempfindungen ist noch nicht ganz aufgeklärt; wahrscheinlich stehen für ihn zwei Bahnen zur Verfügung, eine direkte erst in der Medulla oblong. kreuzende im Hinterstrang und eine unterbrochene in der grauen Substanz; verschiedene Beobachtungen deuten darauf hin, daß beide bis zu gewissem Grade für einander eintreten können. Daß die Hinterstränge noch früher als die Hinterhörner ergriffen sein können, haben uns die anatomischen Bilder gelehrt (Leitungsbahn-Schema). Zur Erklärung der geschilderten Differenzen in der Anbreitungsweise — entweder nach Gliedabschnitten oder Segmentgrenzen — legen Catola und Lewandowsky Wert auf die Unterscheidung zwischen funikulären und radikulären Störungen (Abb. 172): wie schon der Name sagt, werden die letzteren auftreten, wenn die Läsion an einer Stelle sitzt, wo die Anordnung der Fasern noch der in den hinteren Wurzeln nahesteht; die ersteren treten in Erscheinung, wenn Stellen im Rückenmark geschädigt sind, an denen die Umlagerung zu Strängen schon vollzogen ist, wo also nicht nur die aus der gleichen Wurzel, sondern auch die aus allen tiefer liegenden Wurzeln stammenden Fasern mit unterbrochen

den müssen. Die funikulären Defekte sind, wenn sie nicht die ganze ·perhälfte betreffen, manchmal dem „metameren" Typus Brissauds lich.

Zum Schlusse sei nochmals auf aufmerksam gemacht, }, wie Grasset zuerst beton- die dissoziierte Sensibilitäts- hmung kein für Syringomyelie :hognomonisches Zeichen ist, ıdern im Grunde nur loka- ıtorischen Wert besitzt; außer den S. 785 (Abschnitt Allg. thol. und Symptomatol.) dieses ındbuchs angeführten Krank- iten ist das Symptom noch bei ›uritis, bei Lepraanaesthetica, i Tabes, Pottschem Gibbus, ıch bei Hysterie gefunden ›rden.

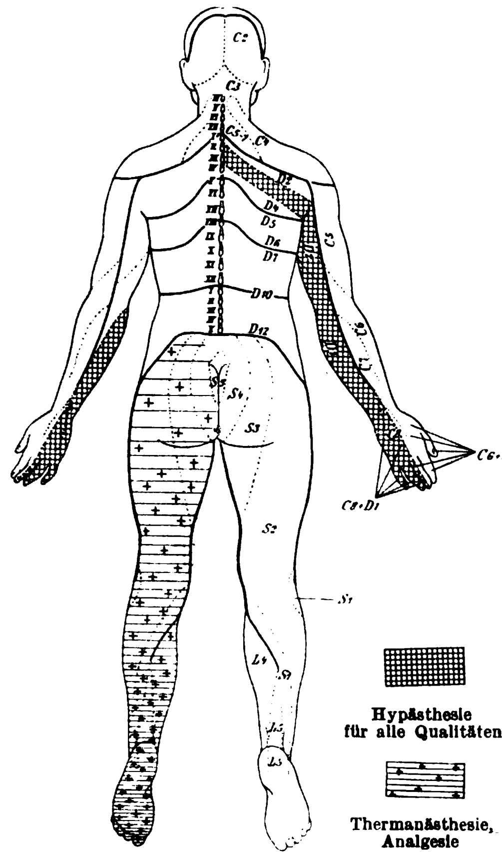


Abb. 172.
(Nach Catola und Lewandowsky.)

Trophische Störungen. ı der Symptomentrias der Sy- ngomyelie stehen an Wichtig- ›it an zweiter Stelle die Ernäh- ıngsstörungen der Gewebe; für en Kranken selbst sind diese ›gar oft das Auffälligste und eranlassen ihn hauptsächlich um Aufsuchen des Arztes. Die rophischen Störungen pflegen icht zu den Anfangssymptomen u gehören. In erster Linie ist ie Haut und ihre Organe, ferner as Knochensystem den syringo- ıyelischen Veränderungen aus- esetzt. (Die Störungen der luskeln werden im nächsten ıbschnitt besprochen werden.) Wir schließen uns in der Darstellung der ·chlesingerschen Einteilung an.

Ein gewöhnlicher Befund sind Zirkulationsstörungen, die schon früh- eitig die Hände ergreifen können. Entweder in Form fliegender aktiver lyperämien, häufiger in der der Cyanose, die die Extremitäten blaurot ›is schwarzblau, kalt, livide erscheinen läßt. Auffallend kontrastieren an liesen blauen Händen die gelbweißen, anämischen Nägel; sie verlieren Glanz ınd Glätte, werden gefurcht, spröde, teils verdickt und übermäßig, klauen- ırtig gekrümmt, teils abnorm dünn, fallen auch wohl ganz aus, ohne sich vieder zu ersetzen. Der Ausfall der Nägel kann von Ausfall der Haare ın isolierten Stellen, z. B. den Augenbrauen (Trömner) begleitet sein, ıuch von abnorm frühzeitigem Ergrauen der Haare. Geht die Cyanose in ·chämie über, dann ist auch meist die Entstehung von Hautdefekten und ·eschwüren nach Art der Raynaudschen Krankheit nicht mehr weit; lie typische Raynaudsche Gangrän gehört dagegen nicht zum Krank-

heitsbilde der Syringomyelie. Eine sonderbare Erscheinung stellen die spina Oedeme dar, ähnlich dem Quincke'schen akuten circumskripten Oed oder dem Schlesingerschen Hydrops hypostrophos, die rasch kommen u schwinden, mit Vorliebe die Nachbarschaft erkrankter Gelenke befal auch nicht auf die distalen Gliedabschnitte beschränkt sind, sondern Oberarme, die Schulter allein betreffen können. Nach ihrem Schwind bleibt manchmal eine eigentümliche Atrophie der Haut zurück; diese nimmt seidenartigen Glanz an, zeigt feine Riffelung, wird unelastisch (Bo chard). Häufiger als Atrophie ist aber ein wechselnder Grad von Ve dickung und Verhärtung der Haut und des Unterhautbindegewebes. leichtester Form kommen solche Ödeme als Schwellungen nach Wasch mit kaltem Wasser vor (Kölpin). Von diesen einfachen Ödem unterscheidet sich eine Bildung, die Marinesco mit dem Namen „ma succulente" bezeichnet hat, dadurch, daß die Haut der Hände (in selten Fällen auch der Füße) eine fettige Degeneration mit Atrophie des Papilla körpers der Epidermis eingeht, auf Fingerdruck keine Delle hinterläß trocken und schuppig wird, in Hornlamellen abschilfert. Das Ganze h mehr den Charakter der Elephantiasis; anatomisch ist das erkrankte G webe durch Armut an Gefäßen und durch Beteiligung der Knochen i Form der Atrophie charakterisiert. Bischofswerder betont, daß in diese Form die Main succulente nur bei Syringomyelie sich finde, während sie nac Schlesinger nicht bezeichnend für diese Krankheit ist. Ist sie einma ausgebildet, so kann man auf keine Rückbildung mehr rechnen, im Gegensatze zu den Ödemen. Glossy skin (Paget, Schönborn) und Erythromelalgie sind sehr selten, häufiger noch Urticaria factitia (Dermographie).

Von besonderer praktischer Wichtigkeit sind die phlegmonösen Entzündungen an den distalen Enden der Extremitäten, die ein so charakteristisches Bild geben, daß sie 1883 Morvan den Anlaß zur Aufstellung eines besonderen Krankheitsbildes, der „Parésie analgesique à panaris" veranlaßten. Er kämpfte lange um die Sonderstellung dieser Krankheit; heute ist die Frage dahin entschieden, daß man keine „Morvansche Krankheit" mehr anerkennt, sondern nur einen „Typus Morvan" der Syringomyelie. Die Hände solcher Kranken sind gekennzeichnet durch dicke, gedunsene und straffe Haut, in der tiefe, eiternde Risse und Schrunden neben Resten und Narben von solchen sich finden, und oft tiefgreifende Zerstörungen hinterlassen haben: die Finger sind verkrümmt und verkrüppelt, ganze Phalange oder Teile von solchen sind ausgefallen, die Sehnenscheiden streckenweis obliteriert, die Gelenke zum Teil verödet. Obgleich die kleinen Handmuskeln i einem relativ großen Bruchteile dieser Fälle verschont bleiben, genügen d durch die Schmerzlosigkeit unterhaltenen Eiterungen mit ihren Folgezustände doch, um die Gebrauchsfähigkeit der Hände schwer zu schädigen oder ga zu vernichten (Abb. 173). Die Panaritien heilen sehr schwer, nicht nur, wenn s von den Kranken der fehlenden Schmerzen wegen vernachlässigt werden, sonde auch unter sachgemäßer Behandlung. Sie bleiben in der Regel lokal b schränkt, und auch wenn sich ausgebreitetere Phlegmonen einmal anschließe so sind die Allgemeinerscheinungen wie Fieber, Pyämie, Kopfweh u. a. oft au fallend gering. Kommt es dagegen ausnahmsweise zur diffusen Phlegmon so hat diese dann gern die Neigung zum unaufhaltsamen Fortschreiten un wird leicht lebensgefährlich.

An die durch äußere Verletzungen und nachfolgende Infektion he vorgerufenen Eiterungen schließen sich die Geschwürsbildungen und N





Syringomyelie. Mutilationen und trophisch-vasomotorische Störungen an den Händen.
(Aus Knoblauch, Klinik und Atlas der chronischen Krankheiten des Zentralnervensystems. Berlin 1909.)

·sen der Haut an, die in noch höherem Grade die Merkmale rein tro- scher Störungen tragen. Hierher gehört der acute Decubitus, der unter ständen in wenigen Tagen mächtige Ausdehnung erreicht, auch als acute ırotische Hautgangrän an Stellen, die keinerlei Druck ausgesetzt waren, ı zeigen kann (Bruns). Die Sensibilität der Haut scheint auf die Ent- klung dieser Gangränen ohne Einfluß zu sein. Borchard sah, wie durch ə solche circumskripte Gangrän das darunterliegende Gelenk eröffnet rde. Mal perforant an den Füßen ist seltener gefunden worden (Bruns, ırke und Groves, Bradshaw). — Mehr entzündlicher Natur sind die zeme und die Blasenausschläge; letztere entweder in der Form des rpes und Herpes Zoster, oder als Pemphigus-artige Bildungen, die ·tnäckig recidivieren können, bis Handteller-Größe erreichen, mit und ohne

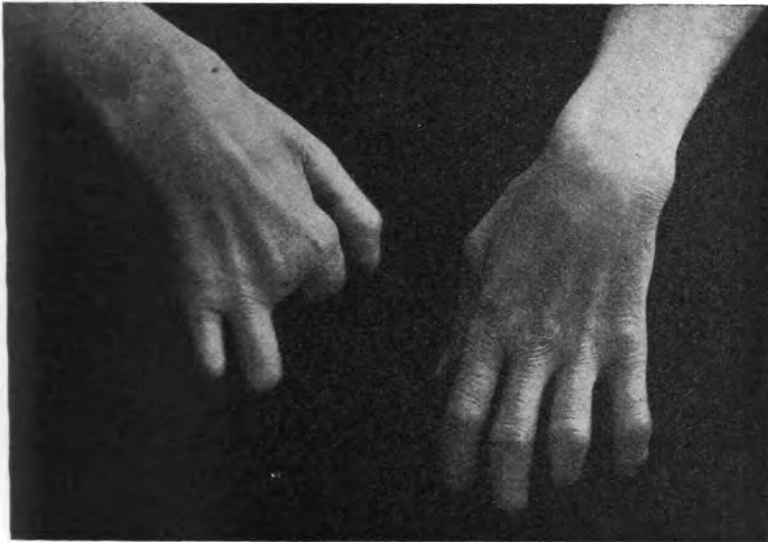


Abb. 173. Außer den Mutilationen der rechten Hand sind die Muskelatrophien und sekundären Kontrakturen an der linken zu erkennen.
(Nach Knoblauch.)

ſarbenbildung abheilen. (Tafel I). Marburg sah in einem solchen Falle chmerzen und Druckempfindlichkeit in den glänzend weißen, pigmentlosen ſarben zurückbleiben, was allerdings den Verdacht auf Lepra erweckte. — Zu en hypertrophischen Prozessen sind besonders auffallende Schwielenbil- ·ungen zu zählen, auch an Händen, die zu grober Arbeit nicht mehr gebraucht ·erden konnten (Buchwald) und selbst an der Streckseite derselben; in den ·chwielen stellen sich mit Vorliebe tiefe Schrunden und Risse ein, die eine ehr geringe Neigung zum Heilen zeigen.

Bei den Hautaffektionen mögen auch die Sekretionsanomalien ihren ·latz finden, obwohl sie vielleicht ebenso den Sympathicussymptomen zugezählt ·erden müßten. Speziell die Störungen der Schweißabsonderung haben n der letzten Zeit vermehrte Bedeutung erlangt, indem man sie als ein ·rühsymptom der Krankheit erkannt hat, das oft jahrelang den anderen ·rscheinungen vorangehen kann, und von den Kranken selten übersehen,

wenn auch meist nur als Kuriosität mit in der Anamnese angegeben w Das Symptom tritt auf in Form der übermäßigen oder der fehlen Schweißbildung, und zwar nie am ganzen Körper zugleich, sondern einzelne Territorien beschränkt, entweder eine Gesichts- oder eine Stirnhälfte, Nasenflügel, eine Hand oder ein Arm mit Freibleiben der Hand, in West

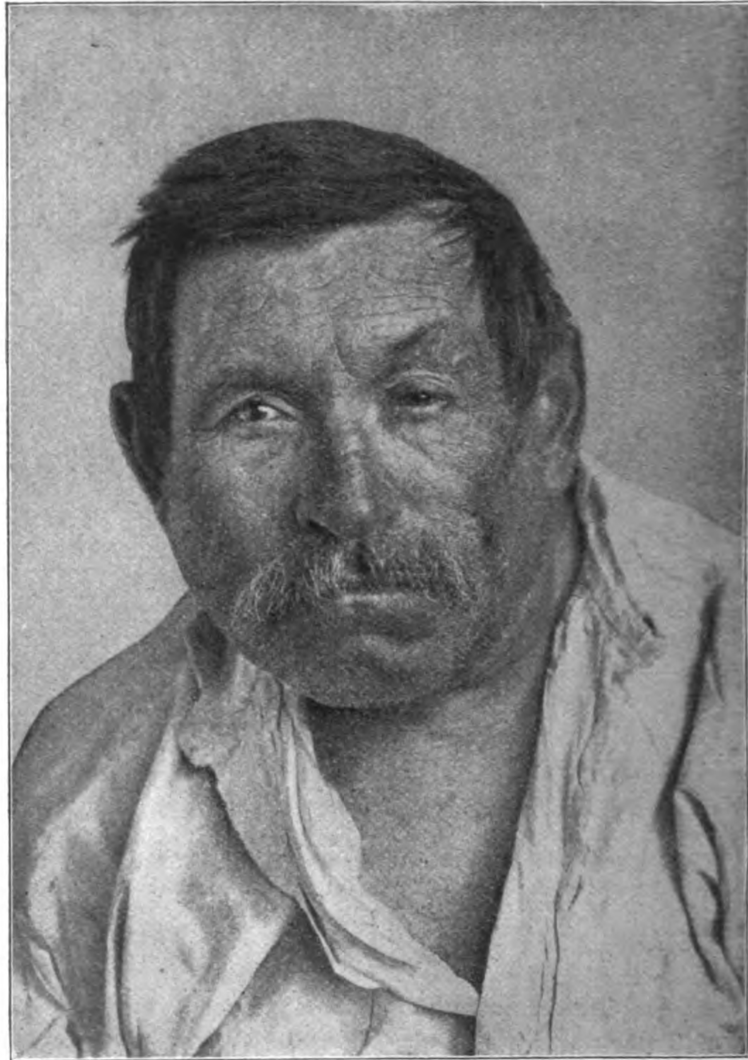


Abb. 174. Linksseitige Sympathicuslähmung in einem Fall von halbseitig lokalisierter Syringomyelie (Gliosis unilateralis). (Nach Heinr. Curschmann.)

oder Halbwestenform entsprechend den segmentären Sensibilitätsstörunge am Rumpfe mit Freibleiben des Unterbauches u. ä. Schon geringe A strengungen, das Essen, jede Tätigkeit im geheizten Zimmer kann da zu triefenden Schweißen führen, die entweder die anästhetischen Gebie betreffen oder gerade diese freilassen; die Schweißbahnen stehen al in keinem direkten Abhängigkeitsverhältnisse von den sensiblen Bahne

n auch die segmentale Verbreitung beider sich gegenseitig deckt. Den g der Schweißbahnen verlegt Schlesinger in die medialen Partien des chseitigen Seitenstranges. Zur Entdeckung von Schweißabsonderungsmalien kann Injektion von Pilocarpin oder Apomorphin nötig werden r die Anwendung anderer schweißtreibender Prozeduren, heiße Bäder, vegungen. Parallel mit der Hyperidrosis gehen gelegentlich Störungen der äßinnervation: H. Curschmann sah jahrelang vor den manifesten Symmen der Syringomyelie halbseitige Kopfschmerzen mit halbseitigem Blutanng bestehen, zu dem sich später der typische Hornersche Symptomenkomplex ellte; in einem anderen Falle gab der Patient an, seit dem 12. Lebensre an der rechten Gesichtshälfte ständig zu schwitzen und zu erröten; t mit 31 Jahren stellten sich andere Zeichen von Syringomyelie ein ›b. 174).

Außer der Hyper- und Anidrosis gibt es in seltenen Fällen noch eine ridrosis, d. h. eine Schweißabsonderung bei Kältereizen (Borchard).

Eigenartige Zustandsbilder entstehen, wenn nicht nur die Haut, sondern ntliche Weichteile und eventl. auch die Knochen an den hypertrophischen ozessen teilnehmen; es kommt dann zur sogen. Cheiro- oder Podoegalie. (L'Hermitte und Artom, Charcot und Brissaud, Holschewniff u. a.) Der auffallende Zustand kann sich in wenigen Monaten entckeln oder auch wie die Schweißanomalien der manifesten Erkrankung hrelang vorangehen (im Falle von Reymond und Lejonne vom 10. Lebenshre an). Häufiger als die ganze Extremität werden einzelne Finger oder alangen betroffen, die Vergrößerung geht mehr in die Breite und Dicke s wie in die Länge; durch begleitende Muskelatrophien, Hautaffektionen, hwielen, Verunstaltungen der Nägel, Narben, Gelenkerkrankungen, erhält e erkrankte Hand etwas Groteskes, Deformiertes, im Gegensatz zur Akroegalie, bei der die Vergrößerung das Verhältnis der einzelnen Teile der xtremität zu einander nicht zu stören pflegt, der Dicken- eine Längenunahme parallel geht, Mutilationen, Kontrakturen, Narben usw. fehlen nd die Knochen und Gelenke im Röntgenbilde ihre gleichmäßige Struktur ewahrt haben. Bei Syringomyelie ist ferner die Einseitigkeit des hyperophischen Prozesses die Regel, während die Akromegalie beide Extremitäten der Extremitätenpaare gleichmäßig befällt (Abb. 175). Die Cheiromegalia syngomyelica ist der spontanen Rückbildung fähig (Schlapp, Borchard), was ei Akromegalie wohl noch nicht beobachtet ist. Dagegen ist die Beteiligung von eilen des Gesichts (Unterkiefer, eine ganze Gesichtshälfte) kein Unterheidungsmerkmal, sie ist bei Syringomyelie von Hewel, früher von Hitzig eschrieben worden, Schlapp sah auch eine Größenzunahme der Thoraxälfte auf der Seite des vergrößerten Arms. Überhaupt kann die Differentialiagnose gerade zwischen Akomegalie und syringomyelischer Hypertrophie ußerordentliche Schwierigkeiten machen, um so mehr als Kombinationen eider Krankheiten klinisch und anatomisch beobachtet sind (Ernst Schulz), der auch Komplikationen derart, dass bei Syringomyelie sich post mortem in nußgroßes Adenom der Hypophyse fand, das symptomlos verlaufen war Demel, cit. bei Lhermitte und Artom), andererseits eine klinisch ancheinend reine Akromegalie eine fast intakte Hypophyse, dagegen Ependymzellen-Wucherungen im Rückenmark ergab (Petrén).

Das Gegenstück der Hypertrophien, nämlich Atrophien en masse der Extremitäten, scheinen bei der Syringomyelie noch nicht beobachtet zu sein; lagegen ist Hemiatrophia faciei einigemale beschrieben worden (Shum-

way), meist in Verbindung mit anderen Hirnnerven- oder Sympathic-störungen.

Ein Kapitel, das vielfache Bearbeitung gefunden hat, ist das der Knoche und Gelenkerkrankungen bei Syringomyelie. Die Wirbelsäule ist häufig affiziert: — in 50—73% aller Fälle von Syringomyelie besteht Skoli oder Kyphoskoliose, — daß dies Symptom die pathognomonische Trias; Sensibi tätsdissoziation, Muskelstörungen, trophische Störungen, zu einem Quarte zu erweitern geeignet ist. Die von Nalbandoff ausgesprochene Ansich daß diese Skoliose in der Mehrzahl der Fälle rachitischen Ursprungs se hat sich nicht bestätigt. Dagegen spricht u. a. die häufige Druckempfindlic keit der Dornfortsätze. Reine Kyphose betrifft am meisten die oberst

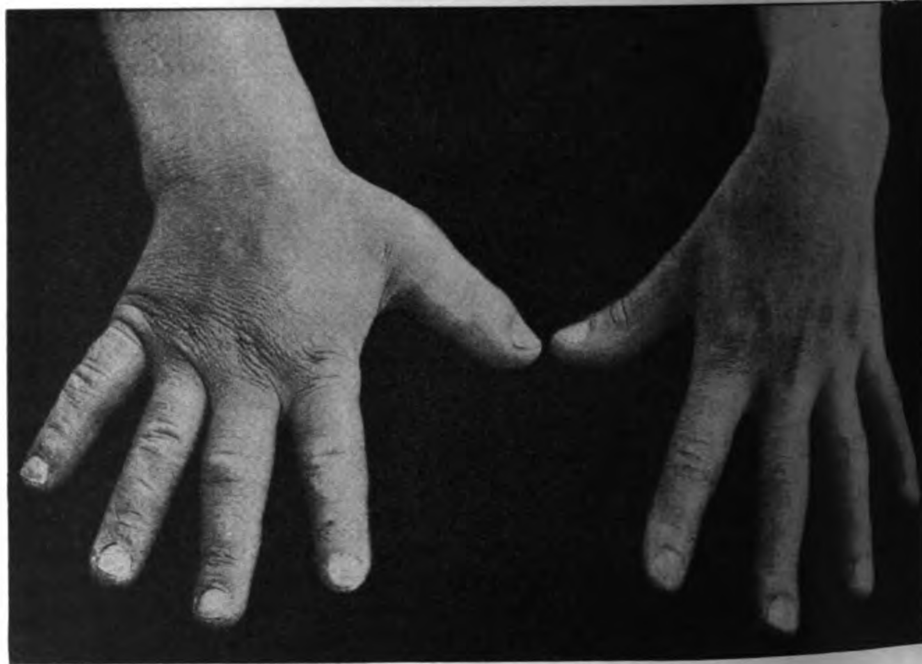


Abb. 175. Cheiromegalie.

Brust- und Halswirbelsäule; sie kann soweit gehen, daß der Kopf völlig auf die Brust sinkt und das Gesicht zu Boden gekehrt ist — während be-kanntlich bei anderen Wirbelsäulendeformitäten die Tendenz besteht, die Vertikalhaltung des Kopfes unter allen Umständen beizubehalten. Di Skoliose ist anscheinend meist nach der Seite konvex, die auch im übrige die schwereren Störungen aufweist. Die Streitfrage, ob die Verbiegunge der Wirbelsäule muskulären oder osteo-arthritischen Charakters sind, is dahin zu beantworten, daß wohl die Vertreter beider Ansichten im Recht sind, weil in dem einen Falle die Muskelatrophien, in einem anderen di Wirbelknochenveränderungen überwiegen (Nalbandoff) und in einem dritte sich beide Störungen zum Zustandekommen der Deformität vereinigen Von Thoraxverbildungen haben außer den der Kyphoskoliose korrespondierende Marie und Astié eine besonders typische Form beschrieben, die sie „Thora en bâteau" nennen; bei dieser „Kahnbrust" ist der obere Teil der vordere

raxwand, d. h. des Sternums und der angrenzenden ersten Rippenätze, eingesunken, während unterhalb der Mammillarlinie die normale vexe Krümmung erhalten ist. Die Schultern erscheinen dabei nach n einander genähert, die Schlüsselbeine können im Sterno-Clavicularenk eine Subluxation aufweisen (Schlesinger). Die Bemerkung, die

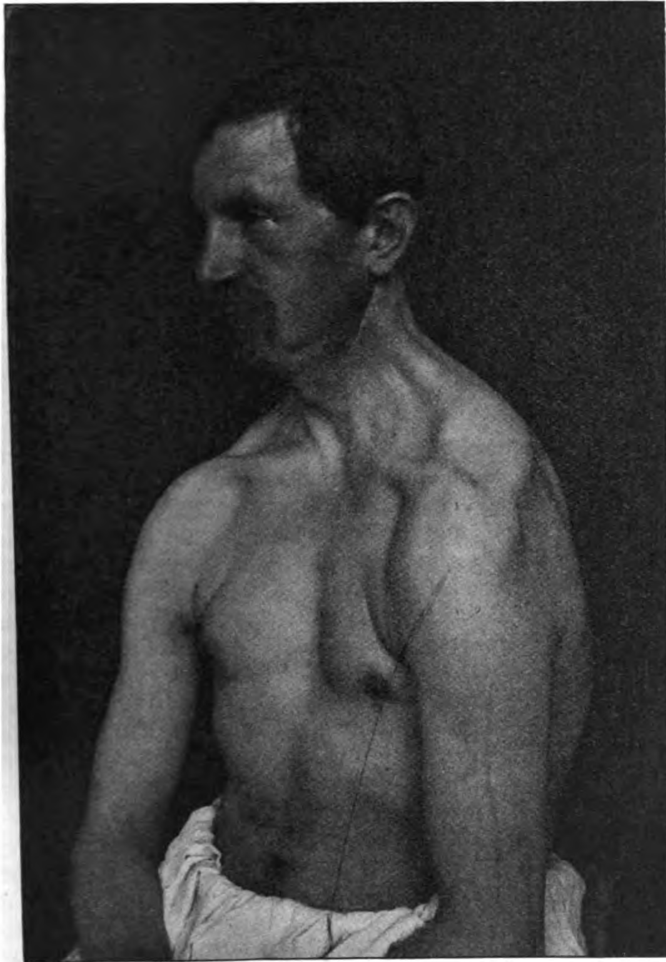


Abb. 176. Thorax en bâteau.

schon Marie und Astié machten, daß diese Thoraxform unabhängig von den Wirbelsäulenveränderungen und auch ohne solche sich entwickeln kann, hat sich auch weiterhin bestätigt. Frey bringt sie mit trophischen Störungen der Rumpfmuskulatur in Verbindung (Abb. 176), manchmal wird sie durch Atrophie der Scapular-Muskeln begünstigt.

Von ungleich größerem praktischen Interesse sind die krankhaften Veränderungen an den Knochen und besonders Gelenken der Extremitäten.

Entsprechend dem bevorzugten anatomischen Sitze in der Halsanschwellung sind die oberen Extremitäten am häufigsten betroffen, im Gegensatze zur Tabes. Es folgen dabei an Häufigkeit aufeinander das Schulter-, Ellbogen-, Handgelenk. Die Diaphysen, besonders der Vorderarmknochen, auch die Clavicula (Gerber) sind der Gefahr der, meist schmerzlosen, Spontanfracturen ausgesetzt und zwar auffallend oft reinen Querfracturen (Gnesda). Die Heilung erfolgt gern mit Pseudarthrosen-Bildung oder im Gegenteil unter Entwickelung eines übermäßigen Callus. Außer zu Fracturen kommt es zu Verbiegungen der Diaphysen oberhalb der Gelenke. Tedesko hat durch Röntgenuntersuchungen an solchen Knochen Aufhellung des Schattens, Verschmälerung der Corticalsubstanz, Rarefication der Spongiosa, also eine sogen. exzentrische Atrophie gefunden, Nalbandoff sprach von osteomalazieartigen Veränderungen und Halisteresis, andere fanden im Gegenteil den Röntgenschatten stärker als normal (Hudovernig), die Substantia compacta dicker und zugleich weicher als normal (Lüders); wieder andere beschrieben eine eburnisierende Osteitis (Desplats) oder vermißten alle Strukturveränderungen und legen den Hauptwert auf die durch Muskelatrophien bedingten Verschiebungen in den Belastungs- und Beanspruchungsverhältnissen der Knochen (Schlesinger). Der Überblick lehrt jedenfalls, daß die anatomischen Verhältnisse hier nicht einheitlich liegen oder daß zum mindesten der zugrunde liegende Prozeß in seinen verschiedenen Stadien sehr wechselnde Bilder geben kann.

Nicht gering ist die Zahl der Fälle, in denen eine reine Gelenkerkrankung das hervorstechende und scheinbar einzige Symptom ist. In der Regel machen solche Kranke erst eine mehr oder weniger lange Wanderung durch die chirurgischen Kliniken und Polikliniken, ehe die spinale Natur ihres Leidens erkannt wird. Manche habituelle Schultergelenksluxation, manche als deformierende Arthritis oder chronische Caries laufende Erkrankung hat sich bei neurologisch eingehenderer Untersuchung als syringomyelische Arthropathie herausgestellt. Wichtig ist die Feststellung, daß die Gelenkerkrankung schon stark ausgebildet sein kann, ehe andere spinale Symptome einen augenfälligen Grad der Entwicklung erreicht haben. Borchard, dem wir umfassende Studien gerade über die Arthropathien verdanken, weist auf diesen mangelnden Parallelismus der Gelenk- und der übrigen nervösen Störungen besonders hin. In 10—25 % aller Fälle von Syringomyelie hat man die Gelenke beteiligt gefunden.

Der Beginn kann ein so plötzlicher sein, daß es innerhalb Stunden zu mächtigen Anschwellungen des Gelenkes und seiner Umgebung kommt; der entstandene Erguß bleibt zwar in der Regel nicht gleich bestehen, rezidiviert aber nach seiner meist nur unvollkommenen Aufsaugung gern. Den Anstoß zu solchen akuten Gelenkveränderungen bildet wohl meist ein Trauma, das sehr geringfügig sein, eventuell auch nur in einer brüsken Bewegung bestehen kann, bei dem in seiner Textur schon veränderten Knochen aber unverhältnismäßige Folgen zeitigt. Ist dieser akute Beginn durch seine Schmerzlosigkeit ausgezeichnet, so gehen den langsam mit Crepitieren, Erschlaffung der Kapselbänder, Stellungsanomalien sich entwickelnden Arthropathien nicht allzu selten Schmerzen voraus. Im weiteren Verlaufe verbinden sich dann Knochenschwund mit Knochenwucherungen in dem Sinne, daß der erstere an den Stellen, die Druck ausgesetzt sind, sich ausbildet, die letzteren an den druckfreien Stellen, am Ellbogengelenke z. B. an den Condylen des Humerus (Lüders). Das Endergebnis ist fast stets eine Verunstaltung der ganzen

ɪnksgegend, die ins Groteske gehen kann, charakteristischerweise aber z stärkster Zerstörung des Gelenkapparates die Kraft und Brauchbarkeit Extremität oft erstaunlich wenig beeinträchtigt. Sicher stehen diese len Tatsachen in Wechselbeziehung zueinander: der fehlenden Schmerzen ;en schont der Patient das Gelenk nicht, die dauernde Mißhandlung der nken Gewebe führt zu immer gröberen Strukturveränderungen, dies ver-.ert wieder die mechanischen und statischen Verhältnisse im Gelenk, ɔnisten und Antagonisten können nicht mehr im Gleichgewicht arbeiten, l schließlich entstehen diese phantastischen Verbildungen, die keine lere Krankheit so aufzuweisen hat. An der Schulter ist typisch ein ılottergelenk mit starker Exsudation, am Ellbogen pflegen die Exostosen stärksten zu sein, am Handgelenk entsteht meist eine volare Luxation ; Carpus. Ein gefährliches Aussehen erlangen die Gelenke, wenn sie, was ht zu selten ist, vereitern, entweder auf metastatischem Wege von einem r häufigen Panaritien oder phlegmonösen Prozesse aus, oder durch Spontan-krosen mit Sequesterbildung. Wir sagten, ein gefährliches Aussehen, nn die Regel ist, daß Gelenkvereiterungen bei Syringomyelie nicht die liche Bedeutung für das Allgemeinbefinden oder das Leben des Patienten ben. Man hat Spontanheilung selbst großer Gelenkvereiterungen gesehen, steln, die monatelang sezernierten, sich von selbst schließen sehen. Auch ɪs Fieber kann sich in auffallend engen Grenzen halten. Der gewöhn-he Ausgang einer Eiterung in Ankylose ist bei Syringomyelie die Aus-ıhme. Die gelegentlich geschilderte Dupuytrensche Contractur (Bradshaw) ɔmmt wohl nur als Komplikation in Betracht.

Die vielfältigen Erscheinungen gestörter Gewebsernährung haben ıtürlich von Anfang an die Diskussion über die Existenz besonderer tro-hischer Nerven oder Zentren lebhaft erhalten. Es standen und stehen :h noch jetzt besonders zwei Anschauungen gegenüber: die einen erklären lle Gewebsveränderungen für eine sekundäre Erscheinung, für die Folge des usammentreffens äußerer Schädlichkeiten mit sensiblen, motorischen und vaso-ıotorischen Störungen. Schon für die Arthropathien stößt aber die Durch-ıhrung dieser Lehre auf Schwierigkeiten, indem, wie schon hervorgehoben, ie beiden Arten Symptome in nicht seltenen Fällen keineswegs parallel ehen, ja die angeblich sekundäre Affektion den Sensibilitätsstörungen usw. ınge Zeit vorauseilen kann. Und als völlig unzureichend erweist sie sich, enn wir uns an die vielgestaltigen Veränderungen erinnern, die wir zu An-ang dieses Abschnittes aufzählen konnten. Mit dem Worte „vasomotorische" Einflüsse ist nicht viel gesagt; selbstverständlich sind die Blut- und Lymph-efäße nicht aus dem Bereiche der Störungen auszuscheiden, sie können sich ber im Grunde auch nur entweder pathologisch erweitern oder verengern ınd es bliebe unverständlich, weshalb aus dieser Vasomotion allein, selbst venn sie das Primäre wäre, das eine Mal eine einfache Cyanose, andere Male ein Hydrops hypostrophos, eine Main succulente, ein Pemphigus, eine ıkute Hautgangrän oder gar jene abgegrenzten Hypertrophien en masse, vie wir sie als Cheiromegalie usw. kennen gelernt haben, entstehen sollten. Die Vasomotoren können hier höchstens eine vermittelnde Rolle spielen, müssen diese sogar übernehmen, sie können aber nicht die Ursache der Veränderungen sein. Wir müssen also auf die zweite Ansicht zurückgreifen: wir kommen ohne die Annahme mindestens besonderer trophischer Zentren ınd Bahnen nicht aus, und zwar müssen das Bahnen sein, die mit denen ler Sensibilität nicht oder wenigstens nicht immer zusammenfallen. Daß

die Hinterhörner hierbei eine Rolle spielen, ist nach den Betrachtungen anatomischen Teile anzunehmen; um einfache Ausfallerscheinungen kann sich aber nicht wohl handeln, denn z. B. selbst bei kompleten Plex lähmungen kommen derartig vielgestaltige trophische Störungen nicht z Beobachtung. Vielleicht ist auf Grund der Formel: Trophik ist eine Funkti der Sensibilität + Motilität, etwas anzufangen, so daß die trophisch Störungen erst aus dem Mißverhältnisse beider entstehen; doch ist au diese Abhängigkeit keineswegs eine einfache, neben den Ausfallserscheinunge spielen Reizerscheinungen, Ausbildung oder Wegfall von Hemmungen eigen Art u. a. eine Rolle; entsteht jenes Mißverhältnis auf Grund cerebraler od peripherer Läsionen, so kommt es, wenn überhaupt, so jedenfalls zu ande artigen Ernährungsstörungen als wenn die Läsion in der Syringomyeliegegen sitzt. Dort muß also doch ein „trophisches Zentrum" sich befinden; w brauchen dieses Wort im vollen Bewußtsein dessen, daß es eben nur ei Wort ist, das der Ausfüllung durch einen Sinn noch harrt.

Motorische Störungen. Anders als wie auf sensiblem Gebiete trete auf dem motorischen die Reizerscheinungen mehr zurück. Am häufigsten sin Zitterbewegungen, sowohl in der Ruhe als auch bei intendierten Be wegungen; geht ihr rhythmischer Charakter verloren, so werden sie eine leichten Chorea ähnlich oder es kommt zu Spontanbewegungen mit selbst erheblicher Exkursionsgröße. Spiller sah solche schleudernder Art in den Beinen akut eintreten, im Verlaufe weniger Stunden schloß sich an diese eine schwere Parese der Beine an. Tritt schwere Chorea auf, so handelt es sich wohl um eine seltene Komplikation. Bei H. Curschmann gingen Spontanbewegungen mit Mitbewegungen Hand in Hand. Mehrfach ist in der Armmuskulatur Myokymie (Muskelwogen) beschrieben worden (Fries, Remak); das nicht seltene fibrilläre Zucken ist meist ein Vorbote der folgenden Atrophie. Tonische Krämpfe, Spasmen, Crampi unterscheiden sich nicht wesentlich von denen, die bei Schädigung der motorischen Bahnen aus anderen Ursachen bekannt sind, gelegentlich können sie aber die gesamte oder fast die gesamte Körpermuskulatur in einen Zustand der Rigidität versetzen, in dem jegliche Beweglichkeit aufhört (Dejerine, Westphal jun., Verger). Church schildert einen eigentümlichen spastischen Tic einer Gesichtshälfte, der mit Blepharospasmus begann, Weisenburg und Thorington eine Zwangshaltung des Kopfes nach links und vorn, Schlesinger einen drei Jahre anhaltenden Trismus, Sollier und Chartier einen quälenden, monatelang hartnäckig bestehenden Ructus resp. Singultus (Zwerchfellskrampf), der das Anfangssymptom darstellte und auch weiter das Krankheitsbild beherrschte. Daß in erkrankten Muskeln myotonische Erscheinungen mit MyR. sich ausbilden können, zeigt Schlesinger und Rindfleisch an einer Reihe Beobachtungen.

Typisch für die Syringomyelie und zugleich das letzte Glied in der Symptomentrias sind die motorischen Lähmungen. Sie sind bedingt entwede durch Schädigung der absteigenden spinalen Bahnen oder der spinalen Zentren im letzteren Falle sind sie durch Muskelatrophien gekennzeichnet, die aller dings manchmal lange auf sich warten lassen oder auch durch ander trophische Veränderungen, wie Ödeme, Infiltrationen u. dgl. sich dem klini schen Nachweis entziehen.

Bei der Lieblingslokalisation des pathologischen Prozesses im Halsmar wird man Lähmungen ohne Atrophie besonders an den unteren Extremitäte zu erwarten haben. Paresen mit spastischem Charakter sind deshalb auc

: [ein häufiges Anfangssymptom, das gelegentlich eine Zeitlang intertierend, meist aber dauerhaft und fortschreitend ist. Die spastische ımung kann die höchsten Grade erreichen, so daß die Patienten schließlich jeder Fortbewegung unfähig werden; ehe es soweit kommt, ist der Gang ·ch das Aneinanderpressen oder Überkreuzen der Knie, das klonische tern des Fußes beim Auftreten mit der Fußspitze, die Kürze der Schritte, zur Vorwärtsbewegung mittelst Beckendrehungen zwingt, das „Kleben“ · Fußsohlen oft hochgradig erschwert. In anderen Fällen mischen sich ıktische Elemente in die spastischen oder überwiegen dieselben sogar orchard), so daß zur Sorge um die Fortbewegung auch noch die um Erhaltung des Gleichgewichts kommt; ja, bei mehr bulbärem Sitze der ·ankheit (Läsion der cerebollo-olivären und cerebello-spinalen Bahn) kann es einem Taumeln und Schwanken wie bei Kleinhirnaffektionen kommen. Selten ıd beide Beine völlig gleichmäßig befallen, das eine kann spastisch, das andere aktisch sein; denkt man noch an die Ausfälle, die durch Lähmung und :rophie einzelner Beinmuskeln gesetzt werden können, so leuchtet es ein, ıß man von einer für Syringomyelie charakteristischen Gangform nicht ırechen kann. Das Rombergsche Symptom ist nicht selten zu beobachten. anchmal ähnelt Haltung und Bewegungsform der Paralysis agitans (Alquier ıd Guillain). Auch an den oberen Extremitäten geben bei sehr hohem itze des Leidens die spastischen, nicht atrophischen Lähmungen eigenartige ilder, die durch ihre Regellosigkeit ausgezeichnet sind. Es gibt Contracıren der Handstrecker und Fingerbeuger (Verger), Pronationscontractur ei extendiertem Ellbogen, dorsalflektiertem Handgelenk und in die Hand ɛst eingeschlagenen Fingern (Raymond und Français), Schultern nach orn gezogen, Fixation der Arme in halber Beugung der Ellbogengelenke ınd zur Faust geschlossenen Händen (Wild). Aus der Buntheit der Contracturen hat man besonders von französicher Seite (Alquier und Guillain, Raymond und Français) eine Form herausgehoben, die als eine Art Typus wiederzukehren scheint und die als „main en pince“ bezeichnet wird. Sie besteht darin, daß die drei letzten Finger in Beugecontractur fixiert, Daumen und Zeigefinger aber relativ gut beweglich geblieben sind und nach Art einer Zange auch zum Zugreifen noch verwendet werden. Aus der Kombination von sensibler und motorischer Lähmung entstehen entweder schlenkernde und werfende Bewegungen oder eine einfache hochgradige Ungeschicklichkeit und Unzweckmäßigkeit der Bewegungen, die H. Curschmann als „ruhige Ataxie“ bezeichnet.

Das eigentlich charakteristische Bild geben aber erst die atrophischen Lähmungen, weitaus vorwiegend an den oberen Extremitäten, aber auch an den unteren nicht fehlend. Die Atrophien bleiben an den Armen nur selten ganz aus, folgen aber keinen allgemeinen Gesetzen, wie bei der Aran-Duchenneschen Form oder der Dystrophie, sondern nehmen die verschiedensten Typen an. Der Ausfall kann in der Verteilung einer Ulnarislähmung entsprechen, mit dem Ausgange in Klauenhand, oder einer Medianuslähmung, die zu der Duchenneschen „Affenhand“ führt; häufiger sind sämtliche kleinen Handmuskeln befallen (s. Abb. 173); beim Übergreifen auf den Vorderarm kann die Atrophie gleichmäßig proximalwärts abnehmen, so daß dieser der Form eines Kegels sich nähert, oder die Beugmuskulatur fällt allein aus, mit dem Ergebnis der „Predigerhand“, die eine Zeitlang mit Unrecht als pathognomonisch für Pachymeningitis cervicalis galt. Häufiger wieder als die Oberarm- sind die Schultergürtelmuskeln betroffen, wenn auch oft nur bündelweise. Keineswegs geht

aber bei alledem dieses Weitergreifen immer schrittweise vor sich, sondern es werden einzelne Extremitätenabschnitte gern übersprungen oder ausgelassen, die Handmuskeln bleiben bei Atrophie des Vorderarms intakt, oder die Atrophie hält sich an den humero-scapularen Typus, oder zwischen atrophischem Deltoideus und Ulnarismuskeln liegen kräftig entwickelte Ober- und Unterarmmuskeln.

Die Folgen derartiger Veränderungen für die Bewegungen der oberen Extremitäten ergeben sich nach der Mechanik der Muskeln z. T. von selbst. Hervorzuheben ist indessen, daß der Bewegungsausfall in auffallendem Mißverhältnis zur Atrophie stehen kann, nicht nur in dem Sinne, daß anscheinend normal beschaffene Muskeln sehr wenig leisten, sondern auch umgekehrt: trotz deutlicher Atrophie ist die Kraft der einzelnen Muskeln und besonders die Brauchbarkeit und Verwendung der Hand und der ganzen Extremität oft eine erstaunlich gute. Auch die Arthropathien brauchen daran, wie wir schon sahen, nicht viel zu ändern.

Beim Weiterschreiten der Atrophien können in buntem Wechsel vordere und hintere Rumpfmuskeln befallen werden und zur Ausbildung der Wirbelsäulendifformitäten das ihrige beitragen. Bei sacro-lumbalem Sitze ist auch Schwund der Beinmuskulatur keine allzugroße Seltenheit; mit Vorliebe werden die Wadenmuskeln befallen, aber auch aus den anderen Gruppen werden einzelne oder mehrere Muskeln herausgelesen (Milchner, Bradshaw). Stellungsanomalien der Füße (pes equino-varus, pes calcaneus) können sich bei Kombination von Atrophie und Contractur in Antagonistengruppen hie und da entwickeln. — Bei all diesen Atrophien ist bemerkenswert, daß sie nur ausnahmsweise symmetrisch auftreten. Dejerine hat darauf aufmerksam gemacht, daß sie gelegentlich nicht als zentral, sondern als arthrogen bedingt angesehen werden müssen.

Außer der Atrophie sind hypertrophische (oder pseudohypertrophische) Veränderungen beschrieben worden, ferner Konsistenz- und Strukturveränderungen von abnormer, schwammiger Weichheit (Kofend) bis zu brettharter Infiltration, Bindegewebswucherung und Übergang in Myositis fibrosa und echte Myositis ossificans (Borchard).

Bei der elektrischen Untersuchung sollte man, entsprechend der spinalen Herkunft der Atrophien, das Auftreten von EaR. erwarten. Das ist aber nach der übereinstimmenden Beobachtung der Untersucher (Schlesinger, Wild, Alquier und Guillain, Church, Verger u. a.) nur ausnahmsweise der Fall. Meist wird eine einfache quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit für beide Stromarten angegeben, seltener gewisse qualitative Veränderungen (Erhöhung der galvanischen bei verlorener faradischer Erregbarkeit, partielle EaR., träge Zuckung nur einelner Muskelbündel u. ä.). Dies erklärt sich wohl daraus, daß der pathologische Prozeß nicht systematisch oder elektiv die Vorderhornzellen ergreift, sondern nur in regelloser Ausbreitung auf die Vorderhörner übergreift und dicht neben völlig zerstörten völlig gesunde Zellen stehen lassen kann.

Reflexe. Auch bei der Untersuchung der Reflexe müssen wir uns bewußt bleiben, daß die Syringomyelie alle Teile des Rückenmarks ergreifen und deshalb alle Modifikationen und Kombinationen der Steigerung, Abschwächung und Aufhebung der Sehnen- wie der Hautreflexe erzeugen kann. Fehlen der Hautreflexe wird sich im allgemeinen, aber nicht immer, mit dem Verhalten der Anästhesie decken; der Bauch- oder Kremasterreflex z. B. kann auf die Seite der stärkeren Atrophien vermindert sein oder fehlen ohne Sensibilitätsstörungen

diesem Gebiete. Der dorsale Typus des Plantarreflexes (Babinskisches chen) hat seinen Wert als pathognostisches Symptom für Beteiligung der B. auch bei der Syringomyelie erwiesen. Der Glutaeal-, Kochersche den- und Analreflex können verschwinden (Milchner), ebenso die Genitallexe der Erektion und Ejaculation.

Das durchschnittliche Verhalten der Sehnen- und Periostreflexe gt Verminderung oder Erlöschen an den oberen, Steigerung an den unteren tremitäten, doch leuchtet es ein, daß bei genügend hohem Sitze der ankheit auch die atrophischen Oberextremitäten Reflexsteigerungen bis r Klonusbildung aufweisen können. Selbst Erhöhung der Masseterenflexe ist beobachtet worden (Raymond und Français, Milchner). Bei ifhebung der Patellarreflexe und Fehlen sonstiger Lendenmarkssymptome rd an eine komplizierende Tabes zu denken sein.

Innere Organe. Blasenstörungen sind nicht häufig, kommen eher ch in den End- als in den Anfangsstadien vor. Untersuchungen besonders n Frankl-Hochwart und Zuckerkandl haben Anästhesien der Blasen- d Harnröhrenschleimhaut für Warm und Kalt, für den faradischen Strom, sonders für die normale Harnfüllung aufgedeckt: es kommt zu enormen arnverhaltungen, ohne daß der Patient davon belästigt wird. Latente etentio (Residualharn) ist dagegen nach Albarran und Guillain keine eltenheit; dieselben beschreiben auch Balkenblase und trophische Gehwüre in derselben. Auch Cystitis verlief in manchen Fällen gänzlich chmerz- und reizlos. Motorische Störungen in Form der Pollakurie, Sphinkterrampf, Harnträufeln und Inkontinenz sind häufiger, aber in der Regel nur on vorübergehendem Auftreten. Polyurie, Glykosurie, Diabetes insipidus ehören zu den Raritäten; sie sind wohl mit Recht als bulbäre Symptome edeutet worden (Wild). — Obstipation kann durch Parese der Bauchmuskeln zu großen Beschwerden führen; Incontinentia alvi kann motorische der sensible Störungen der Analgegend oder beides zur Ursache haben. — Störungen der Geschlechtsfunktion werden ziemlich selten beobachtet, ein völliges Erlöschen derselben gehört entschieden zu den Ausnahmen. Hie und da hat man gastrische Störungen, wie Übelkeit, Erbrechen bei leerem Magen, Wellengefühl im Magen, auch Zustandsbilder, die echten gastrischen oder Darmkrisen entsprachen, gesehen (Raymond, Lamacq, Pauly, Sollier und Chartier). In einem Falle von Gerber war lange Zeit ein „eisiges" Gefühl in der Speiseröhre höchst quälend; derselbe berichtet über Anfälle von Dyspnoe, Tachycardie und Cyanose.

Bulbäre und cerebrale Symptome. Eine besondere Färbung erhält das klinische Bild durch Ausbreitung des pathologischen Prozesses auf verlängertes Mark und Hirnteile, wie sie im anatomischen Teile dargestellt worden ist. Man spricht hierbei kurz von Syringobulbie; von anderen Bulbärerkrankungen ist diese im allgemeinen durch die Halbseitigkeit der Symptome, ihre relative Gutartigkeit quoad vitam und deshalb ihre jahrelange Dauer ausgezeichnet. Auch als Anfangssymptom kommen Bulbärerscheinungen vor. Am meisten sind der XII.—V. Hirnnerv beteiligt.

Abweichung der Zunge nach einer Seite, mit oder ohne degenerative Atrophie der Muskulatur, kommt isoliert anscheinend nicht so häufig vor als wie in Verbindung mit Symptomen von seiten der eng benachbarten N. XI und X (Abb. 177). Das Jacksonsche Syndrom, das in einer Hemiatrophie der Zunge und gleichseitiger Gaumen- und Stimmbandlähmung besteht, bildet einen ziemlich typischen Befund bei Syringobulbie. Die Funktion

der Zunge beim Sprechen und Schlucken ist auch bei vorgeschrittener Atrophie oft wenig beeinträchtigt; erst bei Beteiligung des Gaumens steigern sich die Schluckbeschwerden und nimmt die Sprache nasalen Beiklang an. Bleibt die Zunge intakt, so ist ein weiteres typisches Syndrom das Avellissche: einseitige Lähmungen von Stimmband und Gaumen. Hier ist die Lähmung auf den inneren Ast des N. XI beschränkt, während bei dem 3. Syndrom dieser Reihe, dem Schmidtschen, durch Befallensein des ganzen Accessorius außer Stimmband und Gaumen auch M. trapezius und Sterno-kleidomastoideus der gleichen Seite an der Lähmung teilnehmen. Diese Typen sind, nebenbei gesagt, ein Beweis, daß der motorische Nerv des Gaumensegels, zum mindesten vorwiegend, der N. XI und X und nicht der Facialis ist. Die Schlingbeschwerden können sich trotz erhaltenen Pharynxreflexes ausbilden (Sollier und Chartier). Iwanow fand die Gaumenlähmungen in 35 Fällen von Syringo-Bulbie noch zahlreicher (32mal) als die Kehlkopfsymptome (28 mal), und vertritt überhaupt, ebenso wie schon früher Schlesinger, den Satz, daß von allen Hirnnerven der X. am häufigsten beteiligt ist. Motorisch handelt es sich meist um eine Parese oder Lähmung des einen Recurrens, infolgederen zuerst der M. crico-arytaenoideus Internus, dann der Posticus (dieser angeblich nie isoliert) funktionsuntüchtig werden. Doppelseitige Posticuslähmung mit der begleitenden Dyspnoe gehört zu den Ausnahmen (Gerber). Wiederholt ist Atrophie eines Stimmbandes festgestellt worden; die Lähmung einer Kehlkopfhälfte kann durch Überinnervation der anderen funktionell lange Zeit ausgeglichen werden. Als Vaguskernsymptome sind ferner chronische Dyspnoe ohne Posticuslähmung, Anfälle exspiratorischer Apnoe, krampfhaftes Schluchzen, Larynxkrisen ähnlich den tabischen und plötzlicher Tod in Respirationslähmung (Manson, Lamacq) zu verzeichnen. Die Sprache nimmt manchmal einen monotonen, skandierenden Charakter an (F. C. Müller), seltener trägt sie bulbärparalytische Züge.



Abb. 177. Hemiatrophie der Zunge, Hemispasmus des Orbicularis oculi.
(Nach Church.)

Unabhängig von den motorischen oder häufiger vereinigt mit denselben können sensible und Reflexstörungen im Kehlkopf und Schlundgebiete sich ausbilden; der Würg- und Hustenreflex kann verloren gehen, auch disso-

:te Anästhesien für Temperatur und Schmerz sind, wo danach gesucht ·de, hie und da gefunden worden (Schlesinger). „Verschlucken" kann den laryngealen Frühsymptomen gehören.

Von Geschmackslähmungen sind am auffälligsten solche, die sich nur einzelne Qualitäten beschränken: eine dissoziierte Lähmung, bei der 3. ein Patient von Spiller auf der atrophischen Zungenhälfte alle Gemacksreize als süß bezeichnete, ein solcher von Hitzig auf der hinteren ıgenhälfte nur Bitter empfand, einer von Schlesinger alle Qualitäten 3er Bitter erkannte.

Sehr lästig kann Salivation auch ohne begleitende Schlingstörung werden.

Vom VIII. Gehirnnerven ist der Cochlearis nur höchst selten beteiligt, ər noch der Vestibularis, wenn es auch manchmal nicht leicht ist, während r Krankheit auftretende Schwindelanfälle oder -zustände auf den Vestilarapparat eindeutig zu beziehen. Bei fehlender Bewußtseinstrübung liegt ıe solche Beziehung jedenfalls nahe.

Facialisparesen kommen leichter wie echte Lähmungen zur Beobhtung. Abb. 177 zeigt außer der Hemiatrophie der Zunge eine Parese des chten Mund- und Stirnfacialis kombiniert mit Blepharospasmus auf derlben Seite. Halbseitigkeit der Lähmung ist gegenüber der echten Bulbärıralyse die Regel. Die elektrische Erregbarkeit ist, ähnlich wie bei der Körperıuskulatur, nur ausnahmsweise im Sinne der EaR. verändert. Manchen utoren ist ein stumpfer, starrer Gesichtsausdruck ohne eigentliche Beegungsausfälle im VII. aufgefallen (Manson).

Mit am häufigsten unter den Hirnnerven, ı der Reihe statistisch gleich nach dem Vagoıccessorius kommend, ist der Trigeminus beallen, nicht selten als einziger Hirnnerv. Auch n ihm können Schmerzen, Par- und Hyperisthesien den Ausfallserscheinungen vorangehen, un das aber keineswegs regelmäßig, so daß sich lie Ausfälle — dissoziierte (Raymond und Lejonne) und totale — erst bei spezieller Untersuchung enthüllen. Hierbei hat die Syringobulbie vor allem das Material zu einer Segment-Topographie des Kopfes und Gesichts geliefert. In Abb. 178 ist halbschematisch das Vorrücken der Anästhesiegrenze aufgezeichnet, wie es in immer engeren Kreisen „zwiebelschalenartig" (v. Sölder) auf die Mund- und Nasenöffnung zustrebt und diese beiden zuletzt im engsten Kreise umschreibt. Auch auf der Mundschleimhaut rückt die Anästhesie von hinten nach vorn, nach der Mundöffnung hin, vor. Die bekannte Topographie der verschiedenen Äste des Trigeminus fällt also mit der segmentalen Vertretung der einzelnen Gesichtspartien keineswegs zusammen. Die motorische Portion des V. ist, entsprechend der cerebraleren Lage ihres Kerngebietes, erheblich seltener beteiligt als die sensible; ebenso sind Anomalien der Tränensekretion und trophische Störungen selten beschrieben. Von einseitigem Fehlen des Corneal-, Nies- und Rachenreflexes berichtet Gerber.



Abb. 178.
(Nach Schlesinger, Rindfleisch, v. Sölder zusammengestellt.)

Augenmuskelstörungen sind in letzter Zeit in steigender Häufigkeit beschrieben worden. Dabei spielt besonders der Nystagmus eine große Rolle

(Grund, Monro, Thomas und Hauser, Fries, Koelichen, Maclare Sölder u. a.), gelegentlich als einziges supramedulläres Symptom. All dings ist zu beachten, daß gerade Nystagmus auch die Bedeutung ein Zeichens von Bildungsanomalien oder Hydrocephalus sein kann und nicht oh weiteres einen krankhaften Prozeß anzeigt. Für seine noch immer unsiche Lokalisation hat die Syringobulbie keinen neuen Anhalt geliefert. — Selten schon sind echte Augenmuskellähmungen (Bullard und Thomas), Pto (Monro, Sölder, Manson), Convergenzschwäche (Sollier und Chartie Pupillendifferenz, Mydriasis oder Miosis, Entrundung, träge Lichtreaktion, refle torische Lichtstarre (Rose und Lemaitre) sind teils auf den Sympathicus, te auf das spino-ciliare Zentrum, teils auf Hämorrhagien in das Höhlengrau zurüc geführt worden (E. Frey, Schlesinger, Wild), Da, wie wir im pathologisc anatomischen Abschnitte sahen, die Spalten so gut wie nie höher als bis in d Brückengegend reichen, hat man zur Erklärung der Augenmuskelsympton und besonders der mehrfach beobachteten Stauungspapille, Neuritis optic sekundären und genuinen Opticus-Atrophie besonders auf einen komplizierende Hydrocephalus zurückgegriffen, der z. B. von Hinsdale in 15 von 130 Fäl'e nachgewiesen werden konnte. Beteiligung des Opticus und Gesichtsfelde beschrieben Shumway, Saxer, Weisenburg und Thorington, Hutchin son, E. Baumgarten u. a. Schlapp beobachtete eigentümliche kurze amaurotische Anfälle mit Schwindel, die ab und zu auch nur die untere Gesichtsfeldshälfte betrafen und die er als Krampf der Netzhaut und Hirn- gefäße infolge Sympathicusreizung deutet. Frey bestätigte die schon ältere Lehre, daß bei — nicht durch komplizierende Hysterie bedingter — Einen- gung das Gesichtsfeld für Grün am ehesten beschränkt wird. — Geruchs- störungen dürften stets auf Komplikationen oder periphere Veränderungen (Austrocknung der Nasenschleimhaut) zurückzuführen sein (Plass).

Von allgemeinen Hirnsymptomen sind Schwindelanfälle mit und ohne Bewußtseinsverlust, mit und ohne Drehgefühl, Taumeln von cerebellarem Typus, apoplectiforme Anfälle, nach denen nicht selten akute Bulbärpara- lysen zurückbleiben, zu notieren, ferner tagelange Schlaftrunkenheit, Kopf- schmerzen und Erbrechen (Bullard und Thomas), allgemeine tonische und klonische Krämpfe. All dies, ebenso wie die gelegentlich erwähnte Ab- nahme der Intelligenz (F. C. Müller) ist nicht dem gliösen Prozesse als solchem zuzurechnen, sondern gehört schon in das Kapitel der Komplikationen, besonders des chronischen und akuten Hydrocephalus und der Hirnblutungen. Begleitende Psychosen, Epilepsie sind mit der Syringomyelie auf dem gleichen Boden degenerativer Anlage erwachsen, ihr aber ebenfalls nicht zuzuzählen.

Typen. Verlauf. Zur Orientierung in dem so vielgestaltigen Krank- heitsbilde hat man es zweckmäßig gefunden, gewisse Typen aufzustellen, teils von der anatomischen Lokalisation, teils von der vorherrschenden klini- schen Form dabei geleitet. Nach dem Vorhergehenden wird ohne viel Worte verständlich sein, was unter dem cervicalen, dem scapulo-humeralen, dem dorsolumbalen, dem lumbo-sacralen Typus zu verstehen ist. Stehen die motorischen Symptome im Vordergrunde, so kann das Bild der spasti- schen Spinalparalyse oder der amyotrophischen Lateralsklerose entstehen; die Franzosen (Marie, Guillain) sprechen von einer forme spasmodique der Syringomyelie. Seltener verbindet sich mit Hypotonie ein tabisch-atak- tischer Typus der Bewegungsstörungen. Weniger als „Typen“ abzugrenzen dürften die Fälle mit sensibler Hemi- oder Paraplegie sein, besser wieder

enigen mit vorwiegend trophischen Störungen: Morvanscher, osteohritischer Typus.

So mannigfaltig wie die Zustandsbilder können auch die Verlaufsformen ı. Im allgemeinen ist gewiß daran festzuhalten, was schon in dem Abnitt Pathogenese gesagt wurde, daß der chronische, ganz langsam fortreitende Verlauf mit jahrzehntelanger Dauer zu den wesentlichen Merkmalen Krankheit zählt. Das hindert aber nicht, daß manche Fälle akut, ja plectiform beginnen (Enders, Müller, Vetlesen und Harbitz, und u. a.), daß neben akuten Verschlimmerungen aber auch langjährige llstände und weitgehende Remissionen vorkommen (Hatschek, Bruce, quier und Guillain, Church, F. C. Müller, Wichmann cit. bei ttler). Bezeichnend ist hierfür u. a. der Fall von F. C. Müller; 1893 gnose gestellt, Unfallrente erst 50, dann 70, zuletzt 100%; von Ende 1893 Besserung, die jetzt (1907) soweit fortgeschritten ist, daß nur noch e kleine Thermanästhesie bei dem im übrigen athletischen Manne zurückblieben ist und die Rente auf 15% wieder herabgesetzt werden konnte. ırr schildert Schwanken und zeitweiliges völliges Verschwinden aller Sensiitätsstörungen, die im Laufe einiger Monate wiederkehrten. Man hat, freilich ch in etwas problematischer Weise, solche Verlaufsformen mit verschiedeen Füllungszuständen der syringomyelischen Höhlen zu erklären versucht. er Beginn kann bis ins 12. oder 14. Lebensjahr zurückreichen (Lüders, hönborn), aber auch erst im 54. und 60. Lebensjahre einsetzen (Fries). er Vergersche Patient starb schon 21 Monate nach Beginn der ersten mptome an Decubitus und Blasenlähmung, andererseits ist 40-, 50jährige auer des Leidens beschrieben (Spiller, Dejerine). Der Tod erfolgte in er Regel nicht an den Nervenstörungen selbst, sogar die Syringobulbie ichnet sich durch ihre quod vitam günstige Verlaufsweise aus; plötzlicher od an Respirationslähmung (Manson), Schluckpneumonie o. ä. gehört zu en Ausnahmen. Meist wird den Kranken eine Komplikation oder innere rankheit (Tuberkulose, Pyelo-Nephritis, Amyloid-Niere nach langen Gelenkiterungen u. a.) zum Verhängnis.

Komplikationen, Differentialdiagnose. Die anatomischen Komplikaionen resp. Nebenbefunde haben zum Teil schon Erwähnung gefunden: Virbelspalten, Hydrocephalus internus, angeborene Mikrogyrie und multiple klerose (Schüller), Tabes dorsalis (Souques und Barbé), Neuritis ptica, Pachymeningitis cervicalis. Mehrere interessante Fälle von Halsrippe aben Marburg, Borchhardt, Oppenheim Anlaß zu Untersuchungen egeben. Wenn im jugendlichen Lebensalter eine bis dahin latent veraufene Halsrippe anfängt Beschwerden zu machen (Brachialneuralgien, Atrohien), so hat man Anlaß, nach einer beginnenden Skoliose oder Kyphose ler Halswirbelsäule und anderen ersten Zeichen einer Syringomyelie zu uchen. Bei Wirbelcaries mit Rückenmarkskompression kann sich unterhalb der gedrückten Stelle eine Höhle ausbilden (Fickler, Alquier und Lhermitte), doch ist es wichtig sich daran zu erinnern, daß auch das Malum Potti allein Syringomyelie klinisch simulieren kann (Spiller). Komplikation mit Psychosen, besonders Melancholie, sind schon früher öfters beschrieben worden, einen Obduktions-Nebenbefund der Siechen- und Irrenhäuser bildete; neuerdings versuchten Kölpin, Raviart u. a. auch einen ursächlichen Zusammenhang zu konstruieren. Daß sich die Hysterie, wie allen organischen

Nervenleiden, so auch der Syringomyelie aufpfropfen kann und durch Sensibilitätsstörungen die Entwirrung des Bildes manchmal recht erschwe soll nur erwähnt werden.

Von anderen organischen Nervenkrankheiten können zu Verwechslung Anlaß geben außer der spastischen Spinalparalyse und der amyotrophis Lateralsklerose (keine Sensibilitätsstörungen!) die multiple Sklerose (A blassung der Papillen, skandierende Sprache!), die spinale Muskelatrop und die progressive Dystrophie, ferner die zentrale Syphilis (Meningo-My litis luetica) und Tabes (letztere ja, wie gesagt, auch als Komplikation zu beachten), die kombinierte Systemerkrankung (progrediente Anämie!), weite extra- und besonders intramedulläre Tumoren (Reiz- und Ausfallssymptome funikuläre statt radikulärer Verbreitung der motorischen und sensiblen Symptome, Kompressionserscheinungen, Brown-Séquardscher Typus, rascherer Verlauf!) Plexus-, Wurzel-Neuritiden, Polyneuritis. Von peripheren Prozessen kommen differential-diagnostisch in Betracht: Sklerodermie, Pemphigus, **Raynaud**sche Ganggrän, Arthritis deformans, Knochentumoren (Sarkome

Eine lebhaft diskutierte Frage bildete lange Zeit die Abgrenzung der Lepra von der Syringomyelie. Wenn auch anatomisch trotz einiger Fälle, die die Kombination beider erwiesen (**Gerber**, **Matzenauer**), die Meinung jetzt dahin geht, daß Lepra als Ursache der echten Syringomyelie nicht in Betracht kommt, so ist klinisch doch die Ähnlichkeit in vielen Punkten eine große, daß der Streit der Meinungen verständlich ist. Das Bild der **Morvan**schen Hand kommt beiden Krankheiten zu, ebenso die degenerativen Muskelatrophien mit Parese, dissoziierte und totale Anästhesien, trophische Hautveränderungen. Eine schematische Gegenüberstellung mag die Hauptunterschiede kennzeichnen.

Syringomyelie.	Lepra.
Lähmung und Atrophie oft im Mißverhältnis.	Lähmung und Atrophie parallel gehend.
Facialis spät und partiell ergriffen.	Facialis früh doppelseitig inklusive Stirnast ergriffen.
Spastische Lähmungen häufig, besonders an den unteren Extremitäten.	Spasmen fehlen, dafür oft schlaffe Peroneuslähmung.
Periphere Nerven normal.	Periphere Nerven, besonders N. auricularis magnus und tibialis anticus, spindelförmig verdickt.
Konjunktivalreflex fast stets erhalten.	Konjunktivalreflex regelmäßig beeinträchtigt.
Tiefensensibilität gestört; keine Druckschmerzhaftigkeit.	Tiefensensibilität (Muskelsinn) wenig oder nicht geschädigt. Druckempfindlichkeit von Muskeln und Nervenstämmen.
Segment-Topographie der Hautanästhesien.	Anästhesien streifen- oder fleckförmig, multiple Verteilung. Hyperästhetische Stellen neben anästhetischen.
Sphinkteren öfters beteiligt.	Sphinkteren normal.
Augen (bis auf seltene Papillitis) normal, dafür Nystagmus.	Infiltrationen der Cornea, Zerstörungen des Bulbus, Chorio-Retinitis. Kein Nystagmus.
Mannigfaltige Hautveränderungen.	Vorwiegend tuberöse Hauteffloreszenzen und Pemphigus, der mit anästhetischen, pigmentlosen Plaques heilt.
Behaarung in der Regel normal.	Haarausfall an Cilien und Brauen und fleckförmig am Körper.
Bei komplikationslosem Verlauf kein Fieber.	Fieberattacken.
Mal perforant selten.	Mal perforant häufig.

Ausschlaggebend für die Diagnose Lepra ist der Befund von Hansen-
en Bazillen im Nasenschleim, exzidierten Nervenstückchen oder Wund-
ɜr. Neuere Arbeiten über diese Differentialdiagnose stammen von Delupis,
icker, Gaussel und Lévi.

Therapie. Eine zuverlässige Behandlung des Leidens selbst kennen wir :ht, ebensowenig wissen wir, wie wir uns dagegen schützen können. Ist es ·tgestellt, so besteht eine wesentliche und oft dankbare Aufgabe des Arztes der Vorbeugung gegen viele der lästigsten Symptome. Schwere körperliche ·beiten sind zu untersagen, sowohl wegen der Gefahr der Blutungen in .s gliöse Gewebe, als auch zur Vermeidung von Gelenk- und Knochen-·rletzungen. Berufe, die mit Feuer und Hitze zu tun haben, sind am ·sten aufzugeben, überhaupt ist Patient immer wieder auf seine Therman-thesie aufmerksam zu machen, da er sie nur zu leicht vergißt, z. B. beim ·garrenrauchen, Baden, Verwendung von Wärmflaschen, aber auch beim .ehen und Hantieren in der Kälte, Schneeschaufeln u. a. Jede kleinste erletzung der Haut, besonders der Hände, muß sofort sorgfältig ärztlich ·handelt und gegen Infektion geschützt werden, damit sie nicht Anlaß zu .ngwierigen Eiterungen und Phlegmonen und damit zu Mutilationen gibt. - Gegen die Schmerzen sind die Antineuralgica, wie Coffein. citric. 0,1, .ntipyrin, Pyramidon, Citrophen etc. einzeln oder kombiniert (Phenacetin nd Pyramidon aa 0,3 nach Schlesinger) wirksam, auch Extr. Bella-onnae. Hautrötende Einreibungen, Linimente, Vibrationsmassage können eitweise Erleichterung schaffen, ebenso werden lauwarme (nicht heiße) ·äder mit CO_2- oder Salzzusatz angenehm empfunden, Vorsichtige Dehnung ·es Plexus brachialis und der Nervenstämme am Oberarm mittelst der ·ägelischen Handgriffe bei nach abwärts gezogener Schulter (Seitwärts-·eigung des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite) bewährte sich mir ·ehrfach gegen die Armneuralgien, während vor Suspensionsbehandlung der ·efahr der Rückenmarksblutungen wegen gewarnt wird, aus demselben ·runde vor Lumbalpunktionen. — Bei Spasmen sind ebenfalls protrahierte ·arme Bäder angezeigt mit passiven Bewegungen und Entspannungs-·bungen; Gehstörungen, besonders mit akaktischen Elementen bieten unter ·mständen ein dankbares Feld für systematische Übungsbehandlung nach Frenkel, ebenso natürlich Ataxie der oberen Extremitäten; auch die Ky-·hose der Halswirbelsäule ist gelegentlich der Besserung durch Haltungs-·bungen zugänglich.

Viel ist die Frage des chirurgischen Eingreifens bei den Arthropathien ·ehandelt worden. Voranzuschicken ist, daß nach vielfacher Erfahrung der Wundverlauf selbst nicht verschieden zu sein pflegt von dem bei Gesunden Borchard, E. Th. Müller). Bei der relativ guten Gebrauchsfähigkeit selbst stark difformierter Gelenke und der häufigen Harmlosigkeit und Spontan-heilung selbst lang dauernder Eiterungen wird man eine Operation nach Mög-li·hkeit vermeiden, und nur dann zu ihr sich entschließen, wenn die Eiterung das Allgemeinbefinden stark beeinträchtigt oder gefährdet, oder das Glied durch das kranke Gelenk zu einem lästigen Hindernis wird (besonders an den unteren Extremitäten). Aber auch im letzteren Falle kann durch Stützapparate oder Druckverbände manches genützt werden. Bei Panaritien und Phlegmonen wird man breit spalten, die Entfernung kranken Gewebes aber lieber der spontanen Abstoßung überlassen und dann oft über die gute Funktion des Restes erstaunt sein. Bei starker Spannung und drohender

Perforation von Gelenksergüssen ist die Inzision der Punktion vorzuziehen; am ehesten wird man sich dazu am Knie entschließen zu dem Zweck, durch Nachbehandlung das Gelenk zur Verödung zu bringen. Auch bei Vereiterung wird Inzision und Drainage meist genügen. Resektion ist auf ein Minimum zu beschränken, weil der Ausgang in der Regel ein Schlottergelenk ist; nur wenn nichts mehr zu verderben ist, wird man die Indikation dazu stellen. Bei völlig unbrauchbaren, hinderlichen und durch Apparat nicht zu bessernden Gliedern ist auch die Amputation ausgeführt worden. Bei habitueller Luxation des Schultergelenks hat man, allerdings mit unsicherem Erfolge, die Arthrodese versucht. Lange wandte bei Ulcerationen und Gelenksverdickungen mit Erfolg Biersche Stauung an.

An Versuchen, auf das Rückenmark selbst einzuwirken, hat es nicht gefehlt; bei dem nicht zu seltenen Vorkommen spontaner Remissionen und Besserungen sind die berichteten Erfolge nur mit Vorsicht zu verwerten. Vom galvanischen Strom sah Schreiber, ich, Monro Besserung, von Hochfrequenzströmen Bienfait, von Röntgenbestrahlung Lhermitte und Beaujard, Sollier und Chartier (Antikathode 25 cm vom Nacken, 20 Min., alle 3 Tage; Besserung nach der 4. Sitzung, fortschreitend bis zur 7.), von Radiumbestrahlung (10 Min. $1^1/_2$ Stunden zu beiden Seiten der Dornfortsätze, Erfolg nach 3 Sitzungen) Fabre und Touchard. Radiumbäder, Gasteiner Kuren empfiehlt neuerdings auch Schlesinger. Jodkali, subcutane Strychnininjektionen in hypotonischen Fällen mögen versucht werden.

Literatur.[1]

Albarran et **Guillain,** Troubles vésicaux dans la syringomyélie. Semaine méd. 1901. Nr. 50.

Alquier et **Guillain,** Étude anat.-clinique d'un cas de syringomyélie. Rev. neurol. 1906. Nr. 11.

Alquier et **Lhermitte,** Mal de Pott et syringomyélie. Rev. neurol. Décembre 1906.

Baensch, Beiträge zur Kasuistik der traumatischen Syringomyelie. Dissertation. Leipzig 1904.

Baumgarten, Rachen- und Kehlkopfsymptome bei der Syringomyelie. Berliner klin. Wochenschr. 1909. Nr. 34.

Bienfait, Journ. de Neurol. 1908. Nr. 3.

Bienfait, Allg. Wiener Med. Zeitg. 1908. Nr. 33 und 34.

Bischofswerder, Anatomie pathologique de la syringomyélie. Thèse de Paris. 1902, chez Naudin.

Bischofswerder, Troubles trophiques et neuromes intramédullaires dans la syringomyélie. Rev. neurol. 1906. S. 67

Borchard, Bedeutung des Traumas bei Syringomyelie. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1909. Nr. 8.

Borchard, Die Knochen- und Gelenkerkrankungen bei Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1906.

Borchhardt, Berliner klin. Wochenschr. 1901. Nr. 59.

Bradshaw, A case of Syringomyelie. Med. Press. Aug. 1906.

Bradshaw, A clinical lecture on a case of Syringomyelie. Brit. Med. Journ. 1905. S. 61.

Brissaud, Syringomyelie. Sklerodaktylie. Rév. neurol. 1902. S. 1179.

de Brun, Presse médic. April 1902.

---

[1]) Soweit nicht bei Schlesinger zitiert.

ıns, Familiale Syringomyelie im Sakralmarke. Neurol. Zentralbl. 1903. S. 599.
chwald, Arthropathie und trophische Störungen bei Syringomyelie. Inaug.-Diss. Leipzig 1905.
rr, Temporary disappearance of the sensory symptoms in Syringomyelia. Journ. of nerv. and ment. dis. **33,** Nr. 8.
lola und **Lewandowsky,** Zur Kenntnis der Sensibilitätsstörungen bei der Syringomyelie. Med. Klin. 1906. Nr. 21.
ırke and **Groves,** Remarks on Syringomyelia occurring in a brother and sister. Brit. Med. Journ. September 1909.
urch, Syringomyelia with involvement of the cranial nerves. Journ. of nerv. and ment. dis. **33.** Nr. 7.
ırschmann, H., Beiträge zur Ätiologie und Symptomatik der Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1905. S. 275.
ejerine et **Thuilant,** zitiert bei Mettler.
emel, zitiert bei Lhermitte und Arton.
elupis, Lepra oder Syringomyelie? Wiener med. Wochenschr. 1904. Nr. 23.
esplats, Hypertrophie du bras et de l'avantbras avec dissociation syringomyélique des sensibilités. Nouv. iconogr. de la Salp. **21.**
ufour, Gaz. des hôp. 1907. S. 1026.
bbecke, Trauma und Syringomyelie. Inaug.-Diss. Kiel 1907.
nders, Ein Fall von Syringobulbie mit Sektionsbefund. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1893.
rb, Klinische Kasuistik aus der Praxis. Münchner med. Wochenschr. 1908. Nr. 41 und 42.
abre et **Touchard,** Prog. méd. 1909. Nr. 51.
argues, Syringomyelie et Syringobulbie. Thèse de Paris. Juillet 1902.
ickler, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1899.
rey, Beitrag zur Symptomatologie der Syringomyelie. Festschr. d. Budapester Poliklin. 1908.
ries, Arbeiten aus dem Institut Obersteiner. **13.** S. 170.
uchs, Krankenvorstellung von Syringomyelie. Neurol. Zentralbl. 1905. S. 921.
aussel et **Lévi,** Syringomyélie ou Lèpre? Nouv. iconogr. de la Salp. 1906. Nr. 5.
erber, Die syringomyelieschen Bulbärerkrankungen. Wiener klin. Wochenschr. 1907. S. 750.
owers, Myopathy and Syringomyelia. Brit. Med. Journ. März 1909.
Grund, Zur Kenntnis der Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1908. H. 3 und 4.
Guillain, La forme spasmodique de la Syringomyélie. Paris 1902. chez Steinheil.
Hauser, Syringomyelie et Malum Potti. Rev. neurol. 1901. Nr. 22.
Havel, Syringomyelie verbunden mit akromegalischen Veränderungen. Inaug.-Diss. Erlangen 1905.
Holmes and **Kennedy,** Two anomalous cases of Syringomyelia. Brain Part. 124, Vol. 31.
Holschewnikoff, Ein Fall von Syringomyelie mit Degeneration peripherer Nerven und Akromegalie. Virchows Archiv. **119.**
Hudovernig, Zur Pathogenese der Arthropathien bei Syringomyelie. Neurol. Zentralbl. 1901. S. 1137.
Huet et **Cestan,** Sur deux cas de Syringomyélie à topographie radiculaire. Rev. neurol. 1902. S. 1.
Hutchinson, A study of two cases of Syringomyelia with necropsy. Univ. of Pennsylv. Med. Bull. Vol. **19.** Nr. 1.
Iwanow, Vaguslähmung bei Syringomyelie. Neurol. Zentralbl.. 1907. S. 1115.
Ketchen, Notes on a case of Syringomyelia. Lancet Dec. 1905.
Kienböck, Die Untersuchung der trophischen Störungen bei Tabes und Syringomyelie mit Röntgenlicht. Neurol. Zentralbl. 1901. S. 55.
Knoblauch, Krankheiten des Zentralnervensystems. Berlin 1909.
Koelichen, Ein Fall von Syringomyelie. Neurol. Zentralbl. 1907. S. 87.
Kölpin, Hämatomyelie und Syringomyelie. Arch. f. Psychiatrie. **40.** H. 2.

Korb, O., Über einen Fall von Syringomyelie mit Sektionsbefund. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1895. S. 359.
Lange, Syringomyelie. St. Petersburger Med. Wochenschr. 1904. Nr. 20.
Laquer, Syringomyelie nach Unfall. Ärztl. Sachverst.-Ztg. 1908. Nr. 12.
Lasarew, O., Zur pathologischen Anatomie der gliösen Syringomyelie. Zeitschr. Nervenkrankh. 1908. H. 5 und 6.
Lhermitte et **Arton,** Un cas de Syringomyélie avec Acromegalie, suivi d'autopsie. Nouv. iconogr. de la Salp. 5. 1908.
Lhermitte et **Beaujard,** Un cas de Syringomyélie avec Cheiromégalie suivi d'autopsie. Semaine méd. 1907, 17.
Lüders, O., Sechs Fälle von Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Juni 1906.
Mai, Gekreuzte Lähmung des Kältesinnes. Arch. f. Psychiatrie 1904. 38. S. 182.
Manson, A case of Syringomyelie. Med. Record. November 1908.
Marburg, Syringomyelie und Halsrippe. Wiener klin. Rundschau. 1906. Nr. 13.
Mettler, Sensory dissociation as a symptom. Journ. of Amer. Med. Assoc. Februar 1908.
Milchner, Zur Kenntnis der Syringomyelie. Berliner klin. Wochenschr. 1908. Nr. 14.
Minor, Dissoziation der Sensibilität bei transversalen Myelitiden. Neurol. Zentralbl. 1898. S. 537.
Monro and **Maclaren,** Two cases of Syringomyelie. Glasgow Med. Journ. Vol. 64. S. 214.
Müller, F. C., Über Syringomyelie. Arch. f. Orthop. 2. 2.
Nalbandoff, Erwiderung an Dr. Kienböck. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. November 1901.
Newton, zitiert bei Mettler.
Nishino, Ein Fall von Höhlenbildung im Rückenmark. Neurologia. Januar 1905.
Nonne, Arch. f. Psychiatrie. 24.
Oppenheim, Lehrbuch d. Nervenkrankh. 4. Aufl. 1905.
Petrén, Klinische Beiträge zur Kenntnis der Syringomyelie und Hämatomyelie. Virchows Arch. 190. 1907.
Petrén, Beiträge zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der Syringomyelie. Virchows Arch. 196. 1909.
Piltz, Dissoziation der Temperatur und Schmerzempfindung bei Verletzungen und Erkranken des Rückenmarks. Neurol. Zentralbl. März 1905.
Pless, Zur Symptomatologie und Pathogenese der Syringomyelie. Inaug.-Diss. Würzburg 1907.
Pyroth, Beitrag zur Kasuistik der posttraumatischen Syringomyelie. Inaug.-Diss. Leipzig 1906.
Raffel, Inaug.-Diss. Leipzig 1902.
Raviart, Troubles psychiques dans la Syringomyélie. Referat. Neurol. Zentralbl. 1904. S. 237.
Raymond, Forme sensitive de la Syringomyélie. Semaine méd. 1901. Nr. 40.
Raymond et **Français,** Syringomyélie spasmodique. Rev. neurol. 1905. Nr. 8.
Raymond et **Guillain,** Syndrome d'Avellis au cours d'une Syringomyélie spasmodique. Rev. neurol. 1906. Nr. 2.
Raymond et **Lejonne,** Syringomyélie avec phénomènes bulbaires. Nouv. iconogr. de la Salp. 20.
Remak, Krankendemonstration. Neurol. Zentralbl. 1905. S. 467 und 665.
Riedel, Arthropathie bei Syringomyelie. Neurol. Zentralbl. 1905. S. 493.
Rindfleisch, Über die Kombination von Syringomyelie mit Myotonie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 33. 1907.
Rose et **Français,** Amyotrophie des membres supérieurs. Rev. neurol. Dezember 1907.
Rose et **Lemaître,** Signe d'Argyll-Robertson dans la Syringomyélie. Arch. de Neurol. Dezember 1907.
Saxer, Anatomischer Beitrag zur Kenntnis der sogenannten Syringomyelie. Zieglers Beiträge. 20. 2.
Schlapp, A case of Syringomyelia with partial Makrosomia. Med. Record. May 1906.

lesinger, Fall von 3 Jahre dauerndem **Trismus**. Kindsbewegungen bei Syringomyelie. Wiener **klin.** Wochenschr. 1906. S. 84 und 1909. Nr. 95.
önborn, Krankenvorstellung. Neurol. Zentralbl. 1906. S. 577.
reiber, Ein Fall von Syringomyelie mit dem Typus der progressiven Muskellähmung. Pester med.-chir. Presse. 1906. Nr. 6.
üller, Demonstration von Syringomyeliepräparaten. Neurol. Zentralbl. 1905. S. 921.
ıulz, Inaug.-Diss. Königsberg 1905.
ımway, Coll. of Phys. of Phil. H. 1. 1909.
der, v., Krankendemonstration: Sensibilitätsdefekte im Gesichte. Neurol. Zentralbl. 1904. S. 780.
lier et **Chartier,** Un cas de Syringomyélie cervicobulbaire. L'Encéphale. Septembre 1908.
oques et **Barbé,** Vaso- et Thermo-Asymmétrie. Rev. neurol. 1907. Nr. 78.
iller, Syringomyelia. Brit. Med. Journ. October 1906.
iller, The occasional ressemblance between caries of the vertebrae and Syringomyelia. Univ. of Pennsylv. med. Bull. 1905.
iller and **Mills,** Journ. of. nerv. and ment. diseases Januar 1903.
einhausen, Syringomyelie als Folge von Rückenmarksverletzung. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1906. Nr. 4.
orch, Virchows Arch. **157.**
edesko, Knochenatrophie bei Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **26.** S. 336.
hielen, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1908.
homas et **Hauser,** Cavités médullaires et mal de Pott. Rev. neurol. 1901. S. 117.
homas et **Hauser,** Histologie, pathologie et pathogénie de la Syringomyélie. Nouv. iconogr. de la Salp. 1904. Nr. 17.
römner, Krankenvorstellung: Syringomyelie. Neurol. Zentralbl. 1905. S. 427.
eraguth, Rev. de Neurol. 1902. S. 274.
erger, Syringomyélie spasmodique douloureuse à évolution rapide. L'Encéphale 1906. Nr. 7.
etlesen und **Harbitz,** Nord. Med. Arch. **37.** 3. Folge. H. 1.
Westphal, A., Zur pathologischen Anatomie der traumatischen Syringomyelie. Arch. f. Psychiatrie. **36.** 1902.
Weisenburg and **Thorington,** A case of Syringomyelia with double opticneuritis. Amer. Journ. of Med. Sc. October 1905.
Wild, Syringomyelie und Trauma. Ärztl. Sachverst.-Zeitg. 1905. Nr. 2.
Wilson, Un cas de Syringomyélie et Syringobulbie. Rev. de Méd. 1904. Nr. 9.
Wolfstein, A case of Atrophie of handmuscles. Journ. of Amer. Med. Assoc. April 1904.
Zappert, Wiener klin. Wochenschr. Oktober 1901.
Zürndorfer, Inaug.-Diss. Würzburg 1905.

Wirbel- und Rückenmarksgeschwülste.

Von

Edward Flatau-Warschau.

Die Klassifizierung der Rückenmarkstumoren besteht meistens in deren Einteilung in zwei große Gruppen. Zu der ersten Gruppe rechnet man die Geschwülste der Rückenmarkshüllen, d. h. sowohl der Rückenmarkshäute, wie auch der Wirbelsäule, wobei das Rückenmark sekundär komprimiert wird. Zu der zweiten Gruppe werden die innerhalb des Rückenmarks selbst entstehenden Geschwülste (Tumores intramedullares) gerechnet. Bruns teilt in seiner Monographie die erste Gruppe in zwei Untergruppen, nämlich a) Tumoren mit primärem Sitz in der knöchernen Wirbelsäule oder in den Weichteilen ihrer Umgebung (vertebrale Tumoren) und b) Tumoren der häutigen Umhüllung des Marks (intravertebrale Tumoren). Zu dieser letzteren Untergruppe gehören dann: 1. Geschwülste, die vom Periost des Wirbelkanals, von der Außenfläche der Dura oder vom extraduralen Fettgewebe ausgehen (extradurale Tumoren). Hierher gehören auch die sogenannten Sanduhrgeschwülste, die teils außerhalb, teils innerhalb der Wirbelsäule liegen; 2. Geschwülste, die von der Innenfläche der Dura, der Arachnoidea, dem Ligamentum denticulatum, den Nervenwurzeln oder der Pia ausgehen (intradurale Tumoren). — Aus didaktischen Rücksichten möchte ich sämtliche Rückenmarkstumoren, d. h. Geschwülste, bei welchen das Rückenmark direkt oder indirekt beteiligt wird, in drei große Gruppen eingeteilt wissen, nämlich in **I. vertebrale Tumoren**, d. h. Geschwülste, die die Wirbel befallen und von hier aus das Rückenmark komprimieren; **II. extravertebrale Tumoren**, d. h. Geschwülste, die in der Umgebung der Wirbelsäule entstehen und von hier aus weiter durch die Foramina intervertebralia in den Wirbelkanal eindringen und das Rückenmark komprimieren, und **III. intravertebrale Tumoren**, d. h. Geschwülste, die innerhalb des Wirbelkanals entstehen (extra- und intradurale, intramedulläre Geschwülste).

I. Wirbelsäulengeschwülste — Tumores vertebrales.

Art der Geschwülste. Aus der Statistik Schlesingers ist ersichtlich, daß auf 97 Wirbelgeschwülste, die innerhalb von 17 Jahren im Wiener anatomischen Institut seziert wurden, 34 auf Sarcoma vertebrarum, 54 auf Carcinoma, 6 auf Myeloma, 2 auf Chondroma (Chondrosarcoma), 1 auf Myxoma und 10 auf Osteoma zerfielen. Außer diesen Geschwülsten wurden Endotheliome der Wirbelsäule (Alexandroff-Minor), Echinokokken (Friede-

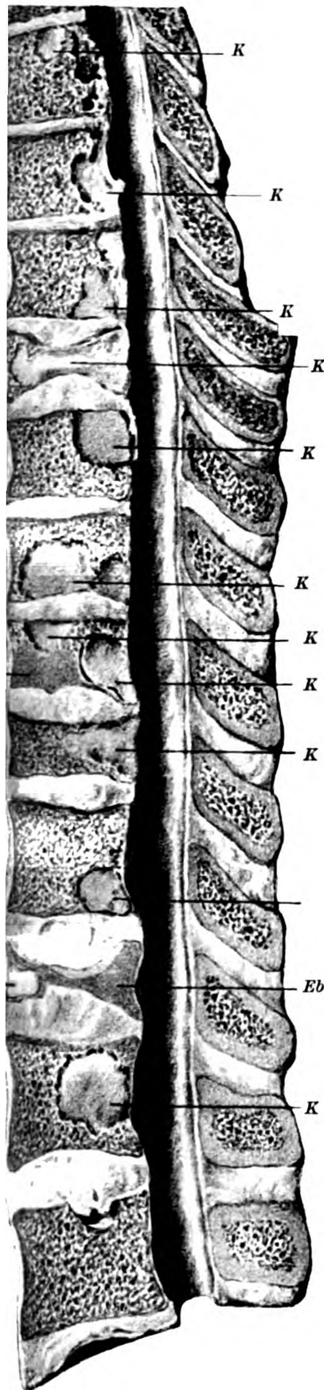


Abb. 179. Carcinommetastasen in der Wirbelsäule. (Primärer Brustkrebs.)
K Carcinomherde fast in sämtlichen Wirbeln (dorsalen und lumbalen an der Abb.) *Eb* Eburneationen an 2 Wirbeln. (Die Zeichnung der Wirbelkörperdurchschnitte ist genau nach der Natur ausgeführt, die Zeichnung der Dornfortsätze ist schematisch eingefügt, um die topographischen Verhältnisse zu veranschaulichen.)

berg, Wilms), Angiome (Gerhardt) beschrieben. Meistens handelt es sich dabei um metastatische Geschwülste, eventuell um diffuse Knochenneoplasmen.

Bereits aus dieser Statistik geht hervor, daß die häufigste Form der Wirbeltumoren das Carcinom und das Sarkom darstellt (Abb. 179 und 180). Auf Grund eigener Beobachtung kann ich diese Tatsache nur bestätigen. Speziell konnte ich mich oft überzeugen, daß bei Frauen, die vor

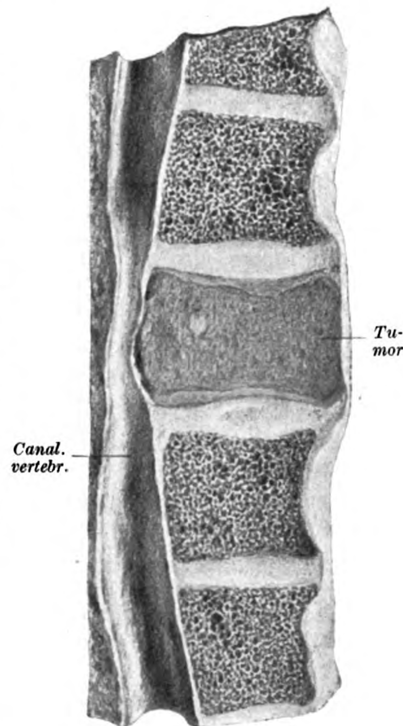


Abb. 180. Sarcoma variocellulare vertebrae
(mit Verengung des canalis vertebralis in der Höhe des sarkomatösen 7. Dorsalwirbels. Das Rückenmark war an dieser Stelle abgeplattet, es zeigte sich auch eine geringe Pachymeningitis und Arachnitis. Der Unterkörper war spastisch gelähmt.)

vielen Jahren an Brustkrebs operiert wurden, das Krankheitsbild des Wirbelcarcinoms entstand. Diese Tatsache wurde bereits von vielen Ärzten konstatiert (Schlesinger, Oppenheim, Bruns u. a.). Nach der Schlesingerschen Statistik entwickelt sich der Wirbelkrebs, welcher wohl immer sekundärer Natur ist, am häufigsten in Anschluß an Carcinoma mammae. Auch Oppenheim fand auf 22 Fälle von Carcinom der Wirbelsäule 18 mal den primären Brustkrebs. Außerdem kann der primäre Brustkrebs in den Bronchien, im Magen, in den Nieren, dem Ösophagus, der Schilddrüse, dem Uterus usw. seinen primären Sitz haben.

Jedenfalls soll man stets daran denken, daß, wenn bei einer älteren Frau heftige Schmerzen in der Wirbelsäule (oder im Gebiete der beiden Nervi ischiadici) entstehen, und wenn diese Frau vor Jahren an Brustkrebs operiert wurde, die Vermutung eines Wirbelkrebses berechtigt ist. Das Bild einer fehlenden Brust mit einer langen Operationsnarbe in Kombination mit diesen heftigen Wirbelschmerzen ist so charakteristisch, daß die Diagnose oft handgreiflich ist.

Billroth machte darauf aufmerksam, daß die Wirbelcarcinome besonders häufig bei Frauen vorkommen, bei welchen der Brustkrebs der exquisit schrumpfenden Form angehört und zuweilen so unbedeutend war, daß erst der Arzt die Aufmerksamkeit darauf lenken mußte. Auch nach Charcot entsteht das Wirbelcarcinom speziell bei harten Formen des Brustkrebses.

Die Zeit, welche zwischen der primären Entstehung des Krebses und dessen Metastase in der Wirbelsäule vergeht, kann ganz verschieden sein. Meistens handelt es sich dabei um mehrere Monate, manchmal um Jahre. In einer meiner Beobachtungen betrug die ganze Periode der Krankheit von der Operation des Brustkrebses bis zum Tode an Wirbelkrebs nicht ganz 6 Monate. In einem anderen Falle dagegen waren zwischen der Brustoperation und den ersten Wirbelsymptomen 5 Jahre verflossen. In meiner Privatpraxis sah ich sogar Fälle, in welchen diese Zeitperiode mehr als 10 Jahre betrug. In vereinzelten Fällen beobachtete Oppenheim einen Zwischenraum von 11 Jahren. In der Beobachtung von Spiller-Weißenburg verflossen 12 Jahre nach der Brustoperation, ehe sich die ersten Wirbelerscheinungen zeigten. Es ist bemerkenswert, daß im Falle von Rénon-Texier die Metastase (allerdings im Gehirn) erst 28 Jahre nach der Entfernung des Brustkrebses entstanden ist!

Was die übrigen Geschwulstarten anbetrifft, so soll nur hervorgehoben werden, daß der nach dem Wirbelkrebs wichtigste Tumor, nämlich das Sarkom, auch primär in den Wirbeln entstehen kann. (Meistenteils entsteht aber das Sarkom primär in der nächsten Umgebung der Wirbelsäule — im Mediastinum, Peritoneum, Rectum, Pharynx — und geht von hier aus auf die Wirbelsäule über oder aber dringt durch die Foramina intervertebralia in den Wirbelkanal hinein; s. bei extravertebralen Tumoren.)

Andere Geschwülste können metastatischer Natur sein oder aber diffus das Knochensystem des ganzen Körpers befallen (z. B. das Myelom). Das Osteom kann primär in der Wirbelsäule entstehen (Abb. 181). Dasselbe trifft mitunter für den Echinococcus zu, welcher dann von hier aus sowohl nach dem Wirbelkanal wie auch nach außen von der Wirbelsäule sich verbreiten kann (Wilms).

Borchardt und Rothmann meinen allerdings, daß die Hauptentwicklung des Echinococcus nicht in der Wirbelsäule, sondern im subpleuralen Gewebe des Thorax stattfindet.

Symptomatologie. Das klinische Bild der Wirbeltumoren wird von Knochen-, Wurzel- und Marksymptomen gebildet. Bei dem Wirbelcarcinom bestehen die Knochensymptome darin, daß sich gelegentlich eine bogenartige

-mmung bildet (Kyphosis arcuata — Bruns, Schlesinger). Nur in selteneren Fällen entsteht eine spitzwinklige Kyphose, welche an den ›rkulösen Pottschen Buckel erinnert. In manchen Fällen kommt es zu r seitlichen Verschiebung der Wirbel nlesinger). Auch tritt gelegentlich › Verkleinerung der Körperlänge auf, sogenannte Entassement (Guinon, ırcot).

Es sei gelegentlich bemerkt, daß es nicht bei Carcinom, sondern auch bei Myelom der belsäule sowohl zur Bildung einer bogenför- en Kyphose (Thomas), wie auch zur Verkür- g der Wirbelkörper (Zahn) und der Körper- ge (Marckwald) kommen kann.

Es soll daran gedacht werden, daß so- bei umfangreichen und diffusen carcino- tösen Störungen der Wirbelsäule eine pa- ›logische Deformation derselben mangeln ın (bei zentralem Sitz der Krebsherde). großen und ganzen ist noch die bogen- ige Krümmung für den Wirbelkrebs am isten charakteristisch.

In bezug auf die anderen Knochensym- ›me des Wirbelcarcinoms läßt sich noch gen, daß sich ziemlich häufig Schmerzhaf- keit beim Druck auf die Wirbel konsta- ren läßt. In einer nicht geringen Zahl n Fällen ist aber die Druckempfindlich- it nicht vorhanden (Schlesinger, Tho- ayer). Mitunter ist nur ein einziger irbel druckempfindlich, trotz diffusen Be- llenseins der Wirbelsäule (Bruns). Schle- nger macht darauf aufmerksam, daß man äufig die Druckempfindlichkeit etwas seit- ch von der Wirbelsäule findet. Ziemlich äufig tritt ferner Steifigkeit einzelner Ab- chnitte der Wirbelsäule auf. Wir glauben ber, daß die Steifigkeit nicht so prägnant uftritt, wie es z. B. bei der Wirbelcaries der bei der Bechterewschen oder Ma- ieschen Wirbelsteifigkeit der Fall ist.



Abb. 181. Osteom der Wirbelsäule (im Gebiete der Hals- und Dorsalwirbel). *1, 2* Osteome in den Wirbelkanal hineinragend; *3* Wirbelbogen; *4* Wirbeldurchschnitt.

Die Wurzelerscheinungen spielen bei lem Wirbelcarcinom eine eminente Rolle ınd unterstützen uns hauptsächlich bei ler Diagnose. Die Schmerzen, die bei liesem Leiden auftreten, sind so schrecklich, wie man sie kaum bei ›iner anderen Krankheit sieht. Billroth sagte, daß er gar keinen Zustand kennt, der an Gräßlichkeit des Leidens mit diesem verglichen werden könnte, besonders auch deshalb, weil es sich monatelang, ja selbst über ›in Jahr hinzieht. In einer unserer Beobachtungen waren die Schmerzen o heftig, daß die Kranke, die niemals irgendwelche psychische Störungen zeigte, ein Tentamen suicidii machte und ständig den Tod wünschte.

Nur in vereinzelten Fällen sind die Schmerzen gering (Buckley, Opp-heim). Meistens sind die Schmerzen fortdauernd und zeigen nur geri Schwankungen. Mitunter können aber wiederholte Remissionen vorkomm (Mundelius). Die Kranken sind meistens auf Morphium angewiesen. Ei meiner Patienten spritzte sich dieses Mittel alle 2—3 Stunden ein, und z mehrere Monate lang bis zum Tode. In manchen Fällen können di Schmerzen auf kurze Zeit wegbleiben, um dann mit erneuter Kraft au zutreten, z. B. nach einer Körperanstrengung (Bruns).

Die Schmerzen werden in der Wirbelsäule lokalisiert und strahlen häu von hier aus in die Intercostalräume und die Ischiadicusgebiete aus. D doppelseitige Ischias ist auf einen Wirbeltumor suspekt (Charcot). Min und andere Forscher machen darauf aufmerksam, daß der Schmerz i Gebiete des N. ischiadicus beim Vorhandensein eines Brustkrebses häu das erste Symptom des sich entwickelnden Wirbelcarcinoms bildet.

Im Falle von Friedeberg bildete die einseitige Ischias die erste Erscheinung ein Echinococcus des Kreuzbeins.

Außer diesen Gebieten können die Neuralgien auch an anderen Körpe stellen, z. B. im Ulnarisgebiete, auftreten. Gelegentlich kommt es vo daß die Schmerzen überhaupt nicht an den Wirbeln, sondern an andere Stellen empfunden werden, so z. B. in den Intercostalräumen oder in de Beinen. Erst später wird der Schmerz in die Wirbel lokalisiert. — Die Kranken klagen ferner gelegentlich über allgemeine Hauthyperästhesie. Bereits die leiseste Berührung wird schmerzlich empfunden.

Die Wurzelanästhesien entstehen selten. Mitunter lassen sich Wurzel-symptome seitens der vorderen Wurzeln konstatieren (Zuckungen, Lähmungen und Atrophien entsprechender Muskeln).

In manchen Fällen kommt es infolge des Druckes nur auf die Rücken-markswurzeln ohne Beteiligung des Marks zu einer schmerzhaften Hemi- oder Paraplegie (Hémi — ou Paraplégie douloureuse des cancéreux — Charcot). Diese seltene Erscheinung tritt besonders beim Befallenwerden der Lumbalwirbel, aber auch der Halswirbel im Gebiete des Plexus cervico-brachialis auf, und es können Muskelatrophien, Contracturen und Herpes auftreten. Auch kann dasselbe Bild der schmerzhaften Lähmung bei Wirbel-sarkom auftreten. So z. B. in einem Falle von Dejerine-Spiller, in welchem dieser Symptomenkomplex durch ein Sarkom des Kreuzbeins mit Übergreifen auf die Sakral- und zum Teil Lumbalwurzel ohne Beteiligung des Rückenmarks aufgetreten war. Diese Erscheinung bildet jedenfalls eine Ausnahme. Meistens gehen doch die Carcinommassen von Wirbeln auf das Periost, ferner auf die Dura und die Medulla über und rufen die typischen Marksymptome hervor.

Die Marksymptome, die bei Wirbeltumoren und speziell beim Wirbel-carcinom auftreten, gleichen den üblichen Kompressionserscheinungen de Rückenmarks. Die entsprechenden Symptome entwickeln sich allmählich und es kommt dann meistens zu einer spastischen Paraplegie oder aber es entsteht eine rapide schlaffe Lähmung mit tiefen Störungen seitens der Sphincteren mit Schwund der Reflexe und der Sensibilität.

Trophische (Herpes) und vasomotorische Störungen (Ödeme) komme verhältnismäßig selten vor.

Das obige Krankheitsbild ist etwas schematisch skizziert. Es soll ste daran gedacht werden, daß in vereinzelten Fällen alle diese Symptome ganz verschiedenen Kombinationen auftreten können. Ferner kann es g

ıt!ich vorkommen, daß trotz einer bereits bestehenden Wirbelcarcinoıse sehr lange Zeit hindurch ausschließlich oder fast ausschließlich die Schmerzen vorhanden sein können. In einzelnen Fällen konnte lange Zeit hindurch außer den Schmerzen nur eine deutliche ıgerung der Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten ohne iche Schwäche derselben und ohne Störungen seitens der Senlität oder der Sphincteren beobachten. In anderen Fällen enten wiederum, außer den Schmerzen, lokalisierte Muskelatrophien ohne artungsreaktion, z. B. nur in einem M. glutaeus, in den Armmuskeln usw. Es ist selbstverständlich, daß sich das Leiden mit Sicherheit erst dann ɾnostizieren läßt, wenn bestimmte klinische Erscheinungen im Zu-.menhang mit anderen Tatsachen (z. B. Vorhandensein eines Tumors in eren Körperteilen) auf die Wirbelmetastase hindeuten. Wie vorsichtig ı aber sein muß, beweist die Tatsache, daß Schlesinger auf dem tionstisch Wirbelcarcinomatose auch in denjenigen Fällen nachweisen ınte, bei welchen zu Lebzeiten keine klinischen Symptome aufgetreten ren.

In dem obigen Bilde wurde hauptsächlich das Carcinom der Wirbel ücksichtigt. Was die übrigen Wirbelgeschwülste anbetrifft, so sind deren scheinungen im wesentlichen dieselben. Die Differentialdiagnose beruht ıptsächlich auf den Merkmalen der primären Geschwülste selbst und en Wirbelmetastasen (Sarcomata, Myelomata u. ä.).

Auf eine praktisch wichtige Tatsache soll hier noch hingewiesen werden, mlich auf die Möglichkeit von Remissionen im Krankheitsverlauf, sogar r bösartigen Wirbeltumoren. In einer unserer Beobachtungen trat nach eijähriger Dauer der Schmerzen eine fast sechsmonatige Ruhepause ein. ppenheim meint, daß diese Remission bei Sarkomen sogar einige Jahre ng dauern kann.

Auch bei anderweitigen Wirbelgeschwülsten (Sarkome, Myelome, Angiome, ndotheliome, Echinococken) kann es zu ganz verschiedenen Kombinationen r Krankheitserscheinungen kommen. In manchen Fällen entsteht das ild akut. In dem Fall von Bliß (Sarcoma vertebrarum) klagte der ranke vorher nur über Schmerzen in den Wirbeln und Nackensteifigkeit. lötzlich verspürte er Kältegefühl und Schmerzen und es entstand völlige ähmung der Beine. Nonne beschrieb Fälle von Sarkomatose der Wirbeliule, in welchen die Lähmung unter dem Bilde einer Myelitis acuta transersa aufgetreten war. Ballet und Barbe haben wiederum einen Fall on Aktinomykose der Wirbel beobachtet, in welchem die Kranke zu rem großen Schrecken mit völliger Lähmung der Beine erwachte. In der eobachtung von Frich (Wirbelsarkom) entstand nach kaum einmonatigem erlauf der Krankheit Lähmung der Beine unter dem Bilde einer akuten lyelitis.

Beim Entstehen dieser plötzlichen Lähmungen vom Typus der Myelitis cuta oder subacuta soll man aber nicht außer acht lassen, daß dieselben elegentlich im Verlauf der bösartigen Geschwülste auf Grund einer Inoxikation auftreten können, d. h. ohne direkte Druckwirkung der Wirbelumormassen auf das Rückenmark. Diese Tatsache ist vom großen prakischen Wert, speziell in bezug auf den chirurgischen Eingriff (s. unten bei ler pathologischen Anatomie).

Speziell soll noch der gutartigen Geschwulst, nämlich des Osteoms, edacht werden. Sowohl in unserer eigenen Beobachtung wie in den Fällen

von Bielschowsky, Schlesinger entwickelte sich das Krankheitsbild s langsam und führte allmählich zur Bildung von äußerst starken spastisch Erscheinungen und Contracturen in den Extremitäten. In unserem F machte die Körperhaltung des Kranken den Eindruck, als ob ein elektrisch Strom sämtliche Beuger der oberen und unteren Extremitäten kontrahier In der Beobachtung Schlesingers ging dann schließlich die spastis Lähmung in eine schlaffe über, dagegen sowohl in unserem Fall wie auch demjenigen von Bielschowsky dauerten die Contracturen bis zum To Auch bei Enchondromen der Wirbelsäule kann der Verlauf ein protrahiert sein (fünf Jahre in einer Beobachtung von Oppenheim-Krause). D Verlauf bei den übrigen Tumoren (Echinococcus, Angiom, Endotheliom unterscheidet sich nicht wesentlich von den üblichen medullären Ko pressionserscheinungen. Die eigentliche Natur des Leidens wird desha nicht selten erst am Sektionstisch richtig erkannt.

Bei der **Differentialdiagnose** der Wirbeltumoren läßt sich am schwi rigsten die Wirbelcaries ausschließen. Die Ähnlichkeit kann gelegent lich so groß sein, daß manche Autoren eine spezielle Form der Wirbel sarkomatose als ein Malum Potti sarcomatosum (Raymond-Alquier Fälle von Poufain, Pfeiffer) bezeichnet haben. Dies ist allerdings eine seltene Krankheitsform, so daß Raymond und Alquier dieselbe nur ein einziges Mal auf 950 Sektionsfälle beobachtet haben, die in der Salpêtrière von 1895 bis zum 1907 ausgeführt worden sind.

Nach Schlesinger sind folgende Merkmale bei der Differentialdiagnose (von der Caries) am wichtigsten: Die Art der Wirbelkrümmung (bei Caries selten bogenförmig, bei Wirbelcarcinom häufig). Seitliche Verschiebung der Dornfortsätze (bei Caries tritt nicht auf, bei Carcinom nicht selten). Auftreten von Schmerzen in den Wirbelkörpern, die beim Druck nicht empfindlich sind (spricht mehr zugunsten des Wirbelkrebses). Druckempfindlichkeit seitlich von den Wirbeln ohne Schmerzhaftigkeit der Wirbel selbst und ohne Schmerzen bei heftigem Druck und plötzlicher Belastung der Wirbelsäule (spricht zugunsten des Carcinoms). Auftreten trophischer Störungen der Haut und eines Herpes zoster (zugunsten des Carcinoms). Rückbildung der Tumoren und Bildung von Senkungsabsceß (spricht für Caries). Vorhandensein der Tuberkulose anderer Organe oder primärer Geschwülste, besonders der Knochentumoren, spricht zugunsten der einen oder der anderen Krankheit. Hereditäre Belastung in der einen oder anderen Richtung. Durch Jahre dauernde Wurzelschmerzen (zugunsten des Carcinoms). Spontanfrakturen von Röhrenknochen (bei Neoplasmen). Blutbestand (deutliche Leukocytose spricht für Geschwulst, speziell für Sarkom).

Es kommt vor, daß alle diese differentialdiagnostischen Merkmale nicht ausreichen, besonders wenn man bedenkt, daß im Laufe sowohl des Carcinoms wie auch des Sarkoms der Wirbelsäule Fieber auftreten kann und das ganze Bild kompliziert (Bruns). In diesen Fällen läßt sich erst im weiteren Krankheitsverlaufe eine richtige Diagnose stellen.

Bruns macht ferner darauf aufmerksam, daß bei Wirbelcarcinom sowohl die Knochen- wie auch die Wirbelsymptome ganz zurücktreten können und klinisch zunächst nur die Erscheinungen eines Rückenmarkleidens sich einstellen. Es kann sogar eine akute Paraplegie das erste Symptom bei Wirbelkrebs bilden.

Im letzten Jahre haben wir systematisch die Calmettesche und die Pirquetsche Probe zu diagnostischen Zwecken angewandt. Die erste Probe haben wir bald eingestellt, weil in einzelnen Fällen Conjunctivalentzündung auftrat. Dagegen wa

Pirquetsche Probe von den Kranken stets gut ertragen. Diese Probe unter-
:te uns in manchen Fällen nicht unwesentlich bei der Diagnose einer Wirbelcaries, nders dann, wenn es etwa zu entscheiden war, ob man es mit einem Wirbeltumor mit einer Spondylitis tuberculosa zu tun hatte. Bei den übrigen organischen ·enerkrankungen (Sclerosis multiplex, Hemiplegien u. a.) fiel die Probe meistens tiv aus. Wir empfehlen deshalb diese Probe, wenn auch mit einer gewissen Re-
e, zur Entscheidung der differentialdiagnostischen Schwierigkeiten.

Was die übrigen diagnostischen Hilfsmittel anbetrifft, so fanden wir jetzt in den Röntgenaufnahmen noch keine befriedigende und ausschlaggende Unterstützung. Nur in seltenen Fällen halfen dieselben bei der gnose, wie z. B. in einem Fall von Bielschowsky (Exostosis), in einem Leyden-Bassenge (Carcinom der linken Hälfte des Kreuzbeins).

Von den übrigen Krankheiten, die in das differentialdiagnostische Feld nmen, müssen die Neuralgien, ferner die Pagetsche Osteitis deformans, Steifigkeit der Wirbelsäule, die Aortenaneurysmen u. a. ausgeschlossen rden (s. entsprechende Kapitel).

Pathologische Anatomie. Die Veränderungen, die im Rückenmark bei rbeltumoren entstehen, können verschieden sein, je nachdem die Geschwulstssen nach dem Wirbelkanal wachsen oder sich ausschließlich auf den Wirbel schränken, resp. nur auf die durch die Intervertebrallöcher laufenden urzeln übergehen. Man soll daran denken, daß 1. beim Vorhandensein ier Wirbelgeschwulst das Rückenmark sowohl makro- wie mikroskopisch nz normal bleiben kann (trotz vorhandener klinischer medullärer Erheinungen), 2. Fälle bekannt sind, die ganz wie bösartige Wirbeltumoren t Beteiligung des Rückenmarks verlaufen und in denen man bei der ktion nur Geschwülste in anderen Körperteilen (und nicht in der Wirbelule) nebst toxischen Alterationen im Rückenmark (Myelitis toxaemica) findet.

Die anatomischen Veränderungen, die man bei Wirbeltumoren findet, nnen demnach in folgende Kategorien zergliedert werden:

I. Bösartige Wirbelgeschwülste ohne Rückenmarkalterationen ei vorhandenen medullären klinischen Symptomen) oder mit nekrotischen törungen in der Medulla.

Es ist ein Fall von Rückenwirbelsarkom bekannt, in welchem plötzhe Lähmung der Beine aufgetreten war. Die mikroskopische Unterichung des Rückenmarks fiel negativ aus (Bliß). In anderen Beobachngen, die das Wirbelcarcinom betrafen und in welchen man zu Lebzeiten astische Störungen in den Beinen konstatieren konnte, ließen sich am ückenmark weder makroskopische (Bruns), noch nennenswerte mikroskopische (Spiller-Weisenburg) Störungen nachweisen. In einer eigenen eobachtung (Wirbelcarcinom) fand ich ebenfalls keinerlei makroskopische eränderungen. Bei mikroskopischer Untersuchung zeigten sich nur geringe törungen (intensivere Vascularisation in den unteren dorsalen und oberen umbalen Segmenten, ferner etwaige Verdickung der Gefäßwände und der epten).

Zu dieser von mir gefundenen intensiveren Vascularisation einzelner Rückenmarkschnitte läßt sich anführen, daß in einem Fall von Spiller-Weisenburg (Brustrbs mit cerebralen klinischen Symptomen) nebst unwesentlichen Alterationen der ervenzellen und Achsenzylinder sich eine deutliche Vascularisation einzelner Gebiete es Hirnstamms und der Hirnrinde vorfand.

In einem bemerkenswerten Fall von Nonne (akute schlaffe Querähmung) fand man bei allgemeiner Carcinose inkl. Wirbelcarcinom hoch-

gradige, frische nekrotische Degeneration des gesamten Querschnitts oberen Lumbal- und unteren Dorsalmark ohne direkte lokale Vermittlung des Carcinoms.

II. Bösartige Wirbelgeschwülste, die die Rückenmarkwurzeln komprimieren, ohne in den Wirbelkanal einzudringen.

In einem unserer Fälle (diffuse carcinomatöse Massen in der Wirbelsäule) waren die zu Lebzeiten vorhandenen heftigen Gürtelschmerzen auf Beteiligung der Wurzeln zurückzuführen. Der Wirbelkanal war dagegen frei von Krebsmassen. In einer anderen eigenen Beobachtung (Wirbelsarkom des Kreuzbeins) waren die Wirbel insgesamt der Foramina intervertebralia von Tumormassen durchsetzt bei freiem Wirbelkanal.

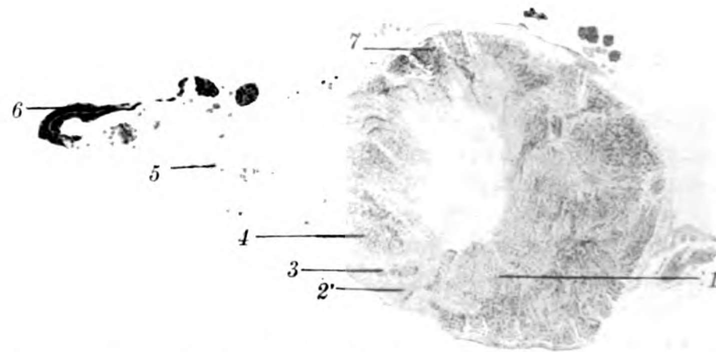


Abb. 182. Kompressionserscheinungen im Rückenmark in einem Fall von Wirbelosteom. *1* l. Vorderhorn; *2* sulc. longitud. ant.; *3* r. Vorderstrang; *4* r. Vorderhorn; *5* r. Seitenstrang; *6* Wurzel; *7* r. Hinterstrang.

III. Die Wirbeltumoren können in den Wirbelkanal hineinwachsen, reichen dabei bis an die Dura, ohne dieselbe zu durchbrechen, komprimieren aber dabei das Rückenmark.

Es gibt eine ganze Reihe von Fällen, in welchen die Geschwulstmassen, aus den Wirbeln herauswachsend, die harte Haut erreichen. Das trifft sowohl das Wirbelcarcinom (Bielschowsky, Spiller-Weisenburg u. a.) wie auch das Wirbelsarkom (Raymond-Alquier, Stertz) und die Aktinomykose (Ballet-Barbe) usw. Das Rückenmark war dabei meistenteils abgeplattet und erweicht. An der Kompressionsstelle wird die Querschnittzeichnung verwaschen, wobei die Konfiguration und die gegenseitige Verteilung der grauen und der weißen Substanz undeutlich wird oder ganz verloren geht. Das Rückenmark kann dabei in ein dünnes nervenloses Band umgewandelt werden, so in einem von Gerhardt beschriebenen Fall von Wirbelangiom. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man gewöhnlich ein alveolares Aussehen der weißen Substanz, Schwellung und Zerfall der Myelinscheiden, Bildung von großen leeren Maschen, Quellung und Schwund der Achsenzylinder bei schwacher Neurogliawucherung. Von dieser Degeneration werden entweder einzelne Nervenfasern betroffen, oder sie tritt in Form von kleinen Herden auf. Die größten Störungen findet man dabei in den Hinterseitensträngen. Häufig läßt sich ein gewisser Zusammenhang zwischen diesen Störungen und den Gefäßen resp. Septen nachweisen.

Nur kurz soll noch bemerkt werden, daß bei gutartigen Wirbelgeschwülsten (Osteomen), die in den Wirbelkanal hineindringen und da

kenmark erdrücken, an der Druckstelle deutliche Alterationen nebst ındären Degenerationen auftreten können (Abb. 182 und 183). Die Stöʒen sind denjenigen bei intraduralen Geschwülsten analog (s. weitere ›itel).

IV. Die Wirbeltumoren machen bei ihrem Vordringen in den rbelkanal keinen Halt an der Dura mater; die Geschwulstssen durchwachsen die harte Haut und ziehen nach dem ckenmark selbst.

Es gibt Fälle, in welchen die Geschwulstmassen mit den Rückenmark-:zeln oder direkt durch die weichen Meningen bis an das Rückenmark anreichen. Dies gilt sowohl für die Wirbelsarkome (Stertz), wie auch

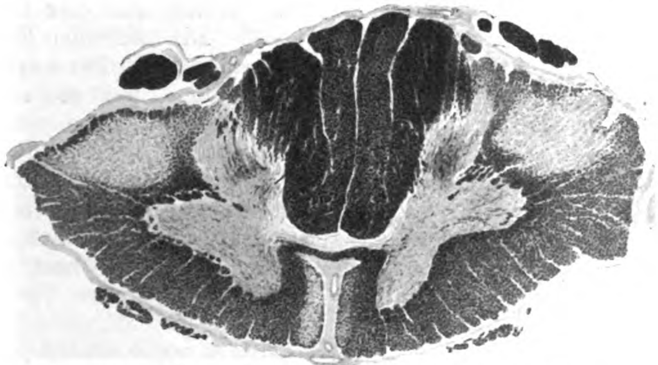


Abb. 183. Sekundäre absteigende Degeneration (in den Py S und Py V) in einem Fall von Wirbelosteom.

r den Wirbelkrebs (Taylor-Waterman). In vereinzelten Fällen werden bei im Rückenmark selbst Geschwulstherde gebildet (Chiari). Bei Lokalition im Kreuzbein werden die Caudawurzeln betroffen (z. B. in einem Fall n Dejerine-Spiller bei Sarkom des Os sacri).

Bereits oben wurde auf die praktisch sehr wichtigen und auf den ersten ick paradoxen Fälle hingewiesen, in welchen beim Vorhandensein böstiger Geschwülste in übrigen Körpergebieten (mit Ausschluß der Wirbelule) ein klinisches Bild entsteht, welches völlig dasjenige des Wirbeltumors it Beteiligung des Rückenmarks simuliert. So beschrieb de Buck einen ıll von Brust- und Leberkrebs, in welchem zunächst Schmerzen im rechten . ischiadicus, dann in beiden Beinen, Schmerzhaftigkeit der Wirbel, ürtelschmerzen, Urinverhaltung, Lähmung der Beine mit Schwund der eflexe aufgetreten waren und in welchem man nach dem Tode keine Ge-:hwülste, weder im Rückenmark, noch in den Wirbeln, konstatieren konnte. ie mikroskopische Untersuchung ergab nur toxämische myelitische Herde, ie dieselben von Meyer, Crocq u. a. beschrieben worden sind und denen ›n Minnich u. a. bei perniziöser Anämie geschilderten ähnlich waren.

Es würde uns zu weit führen, wenn wir diese komplizierte Frage näher örtern wollten (s. auch die pathologische Anatomie bei den extraverte-:alen Geschwülsten). Es soll nur ausdrücklich daran erinnert werden, daß ·i Vorhandensein von bösartigen Geschwülsten, die in sehr weiter Ent-

fernung sowohl vom Gehirn wie auch vom Rückenmark liegen, zu Lebze cerebrale und medulläre Symptome auftreten können, obgleich die p mortale Untersuchung a) gar keine Alterationen in diesen Organen vorfin b) pathologische Störungen konstatiert, die keinen Geschwulstcharak tragen. Nur hypothetisch läßt sich die Meinung hinstellen, daß hier Toxine gebildet werden (marantischer Herkunft oder von den Geschwul stellen herstammend), welche dynamisch oder chemisch die Nervensubsta schädigen und zur Störung der Funktion führen, ohne daß das Mikrosk bei der heutigen Methodik uns die substantielle Änderung entdecken lie

Außer dieser toxischen Theorie, die von zahlreichen Autoren a genommen wird (Oppenheim, Nonne, Spiller-Weisenburg, Finke burg, Rénon-Tixier, Meyer, de Buck, Homèn, Lubarsch), gibt noch eine andere, die die Symptome auf Grund einer nur mikroskopis sichtbaren Geschwulstinfiltration erklären will. Die klinischen Erscheinung sollen nämlich durch eine Geschwulstinfiltration des Nervengewebes v ursacht werden, die man leicht übersehen kann und die sich erst b einer minutiösen mikroskopischen Durchmusterung entpuppt (Fische Marchand, Saenger, Heyde-Curschmann, Peabody, Rehn u. a. Auf Grund der bisherigen Kasuistik läßt sich wohl sagen, daß es sowol Fälle dieser Kategorie gibt, in welchen in der Tat nur eine mikroskopisc sichtbare Geschwulstinfiltration vorhanden war, wie auch andere, in dene keine Infiltration nachzuweisen war und wo man doch auf die toxisch Theorie zurückgreifen muß.

Therapie. Die Therapie der Wirbeltumoren führte vorläufig zu keiner befriedigenden Resultaten. Man soll aber nicht glauben, daß die The rapie völlig aussichtslos ist.

Die bisher erzielten Erfolge waren vor allem von der Art der Ge schwülste abhängig. In einzelnen Fällen von Wirbelkrebs wurde die Operation ausgeführt (Saenger — in einem Fall von Carcinom des VIII. bi IX. Dorsalwirbels, Putnam-Elliot — in einem Fall von Carcinon unterer Dorsal- und oberer Lumbalwirbel, Küttner bei Brust- un Lendenwirbelkrebs u. a.). Das Resultat war stets ein tödliches. Sogar ein vorübergehende Besserung ist bisher nur selten erzielt worden (Küttner Foerster).

Ein günstigerer Erfolg wurde dagegen bei Wirbelsarkomen erzielt. I dem Fall von Kümmel wurde die linke Hälfte des sarkomatös entartete Kreuzbeins entfernt. Es trat Heilung ein, dann Metastase im II. b V. Dorsalwirbel, die wiederum operiert wurde, und zwar mit Heilerfol Oppenheim führt einen Fall von Wirbelsarkom im Gebiete der Halswirb (mit Hineindringen in den Wirbelkanal) an. Nach erfolgter Operation w neun Jahre lang der gute Erfolg beobachtet. In der Beobachtung v Thorburn-Gardner wurde das Sarkom des II. Halswirbels operiert. Il Kompressionserscheinungen gingen zurück (Patient lebte zwei Monat Calley führt einen Fall von erfolgreich operiertem Sarkom an, welches v Periost ausgehend an den V.—VI. Dorsalwirbel heranwuchs. Das Rück mark war etwas komprimiert. Es trat nach der Operation deutliche Bes rung ein, so daß die Kranke bereits nach Wochen gehen konnte. — V Putnam-Elliot wurde die Operation in einem Fall von Sarcoma os sacri ausgeführt. Die Geschwulst ging auf die Dura über. Nach d

Operation besserte sich mit einigen Remissionen der Zustand wesentlich, und es kam innerhalb von fünf Jahren zu keiner Metastase.

Es ist begreiflich, daß dieser günstige Ausgang bisber zu den glücklichen Ausnahmen gezählt werden muß. In den meisten bisher operierten Fällen von Wirbelsarkomen ließ sich nur eine vorübergehende Besserung erzielen, welcher dann der Tod folgte. So werden von Saenger folgende Fälle geschildert: In einem wuchs das Sarkom vom Periost des I. Lumbalwirbels aus — Tod. Im zweiten — Sarcoma ossis sacri — Exstirpation. Nach sechs Monaten Schmerzen im linken Schulterblatt, Intercostalschmerzen, Paraplegie — Metastase im III. Dorsalwirbel — erneute Operation — wiederum Metastase — Tod. In der Beobachtung von Stertz kam es ebenfalls zunächst zur Besserung — nach zehn Monaten aber starb der Kranke. In den Fällen von Gerster, Sonnenburg u. a. wurden die Kranken nur zeitweise von ihren Qualen befreit, sie starben aber nach einem kürzeren oder längeren Intervall. In einzelnen Fällen (Kron) war sogar diese Besserung nicht erzielt, denn die Schmerzen traten gleich am nächsten Tage nach der Operation auf und sie endigten nach einigen Tagen tödlich.

Außer bei Wirbelcarcinom und -sarkom wurde die Operation auch bei anderen Geschwulstarten bereits ausgeführt, nämlich bei Enchondroma vertebrarum (Pick — Rückfall nach vier Jahren, erneute Operation, inkomplette Besserung; Stertz — Besserung nach der Operation; Oppenheim-Krause — Tod acht Tage nach der Operation); Myeloma (Walton-Paul — Besserung; Thomas — sechs Monate nach der Operation guter Zustand); Echinococcus (Wilms — Echinococcus multilocularis der Lumbal- und Sakralwirbel — Operation — Besserung — Rückfall — Tod). Günstiger Erfolg nach der Operation der sog. Hydatidencysten wurde von Ramson-Anderson, Hahn, Wood, Lloyd, Beltzer (zitiert nach Oppenheim) erzielt.

Zuletzt muß auch bemerkt werden, daß man einigemal den chirurgischen Eingriff bei gutartigen Geschwülsten, nämlich bei Osteomen und Exostosen, ausführte (Bussen, Bielschowsky, Israel, F. Krause). In einem entsprechenden Fall von Caselli trat Heilung ein.

In dieser Anführung von einzelnen Beobachtungen wollten wir nur das heutige Bild der Wirbelgeschwulstchirurgie kurz skizzieren. Aus der Statistik Stursbergs (bis zum Jahre 1908) geht hervor, daß man bisher 22 Fälle operiert hat, wo die Tumoren von den Wirbeln ausgingen oder auf dieselben übergingen. Von diesen wurde n 13 Fällen ein günstiges Resultat erzielt, und zwar in dreien kam es zur völligen Heilung oder zur wesentlichen Besserung, in acht Fällen trat der Tod ein (in vieren bald nach der Operation oder durch Komplikationen in vieren unabhängig von der Operation), in einem Fall übte die Operation keinen Einfluß auf den weiteren Krankheitsverlauf.

Aus dieser Statistik ist ersichtlich, daß, obgleich das Endresultat (13,6% von Heilung oder wesentlicher Besserung) kein besonders erfreuliches ist, man keineswegs in günstig liegenden Fällen vor der Operation abschrecken soll. Ist der allgemeine Zustand des Kranken ein guter, bleibt die Geschwulst auf einzelne Wirbel beschränkt, so soll man die Operation wagen.

Was die Chancen des operativen Erfolgs nach der Höhenlokalisation der Wirbeltumoren anbetrifft, so läßt sich nur im allgemeinen sagen, daß beim Sitz der Tumoren am unteren Ende der Wirbelsäule die Hoffnung auf einen günstigen Erfolg eine geringe ist.

In einzelnen Fällen, wo man keine radikale Operation ausführen konnte

und wo die Schmerzen besonders qualvoll waren, wurde eine Durchschn dung entsprechender hinterer Wurzeln ausgeführt. Der therapeutische W dieses Eingriffs ist mindestens ein fraglicher.

Was die übrigen therapeutischen Maßnahmen anbetrifft, so wird v manchen eine energische Arsenkur, speziell bei Wirbelsarkomen, empfohl Von Schlesinger ließ sich in einem Sektionsfall von Lymphosarkom ei Abnahme der Geschwulstmassen im Knochen (nicht aber in der Wirb säule) nachweisen. Nur Pick will eine Heilung nach Arsentherapie beo achtet haben.

Ferner wurde von Schlesinger spezifische (Quecksilber- und Jodku Therapie bei sämtlichen, also nicht nur bei syphilitischen Wirbelgeschwülst empfohlen, allerdings mit Ausnahme des Carcinoms. Derselbe Forsch wandte Thyreoidpräparate bei Wirbelcarcinom an. Der Erfolg blieb aber au

Auch die Röntgenbehandlung führte bisher zu keiner befriedigend Lösung der Frage.

Es bleibt also in vielen Fällen nur übrig, symptomatisch vorzugehen und d verschiedenen antineuralgischen und narkotischen Mittel anzuwenden. In den meist Fällen ist man schließlich auf Morphium angewiesen. Auch das Pyramidon (0,5) i Verbindung mit Dionin und Codein (āā 0,02) lindert die Schmerzen.

Ich habe ferner bei bösartigen Wirbelgeschwülsten die ständige elektrische Wärm kompresse (entlang der ganzen Wirbelsäule) angewandt. Diese Kompresse wurde durc eine lange Schnur mit dem Kontakt verbunden, so daß die Kranken nicht nur liegen konnten, sondern auch mit der Kompresse im Zimmer herumgingen. Die ständige hohe Wärme der Kompresse linderte wesentlich die Schmerzen.

II. Extravertebrale Geschwülste — Tumores extravertebrales.

Zu dieser Kategorie gehören diejenigen Geschwülste, die ihren Ursprung in der Nähe der Wirbelsäule, aber außerhalb derselben nehmen und meistens durch die Foramina intervertebralia in den Wirbelkanal hineindringen und das Rückenmark komprimieren. In selteneren Fällen durchwachsen diese Tumoren die Wirbel selbst und erreichen auf diesem Wege den Wirbelkanal. Man nennt sie auch Sanduhrgeschwülste. Von einzelnen Forschern, wie z. B. von Bruns, werden diese Geschwülste zu den intravertebralen gerechnet. Wir meinen aber, daß es mit Unrecht geschieht, denn diese Geschwülste treten erst sekundär intravertebral auf.

Es gibt zwar Fälle, in welchen ein intravertebraler Tumor die Wirbel durchfrißt und nach außerhalb wächst (Fischer) oder sogar auf dem Wege der Intravertebrallöcher die Gegend außerhalb der Wirbelsäule erreicht (Schultze, Bing-Bircher) — diese Tumoren, die dann in der Tat intravertebral sind, gehören zu den Ausnahmen.

Art der Tumoren und ihre Lokalisation. Die extravertebralen Geschwülste gehören meistenteils zu den verschiedenen Sarkomtypen (Kollarits, Luce, R. Pfeiffer, Bregmann-Steinhaus, Flatau-Koelichen, Cohen, Mundelius u. a.). (Abb. 184.) Es kommen hier ferner sarkomatös entartete Neurofibrome vor (Banse), Myelome (Rustitzky), Fibrome (Boerner, Zinn und Koch u. a.), Enchondrome (Sick), Carcinome (Alexander, Bechterew, Heymann), Echinokokken (Behier, Szekres, Pedkow?), Angiolipome (Berenbruch). Die von mir beobachteten Fälle gehörten sämtlich zu den Sarkomtypen.

Es ist eine bemerkenswerte Tatsache, daß diese Tumoren ihren Sitz meistens im Mediastinum, und zwar im Mediastinum posterius haben. Von hier aus dringen dieselben durch die Intervertebrallöcher in den Wirbelkanal hinein. Ferner können sie in den Muskeln des Halses und des Rumpfes, in der Bauchhöhle ihren Ursprung nehmen. Mitunter findet man gleichzeitig Geschwülste an verschiedenen Körperstellen, z. B. ein Carcinom des Magens und der Halsdrüsen, wobei nur der Halskrebs in den Wirbelkanal eindringt (Heymann). Nur in den seltensten Fällen entstehen diese Geschwülste aus dem Nervenplexus und wachsen von hier aus durch die Intervertebrallöcher in den Wirbelkanal. So nahm in einem Falle von Schultze die Geschwulst vom Plexus brachialis ihren Ursprung.

Die Wirbelsäule selbst bleibt dabei in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle unbeeinträchtigt. Allerdings werden mitunter die Wirbel selbst befallen, indem sie von Tumormassen auf ihrem Wege nach der Wirbelsäule durchwachsen werden. In diesem Falle hätten wir eigentlich mit einer kombinierten Geschwulstart zu tun (extravertebral und gleichzeitig vertebral). Als ein Typus der extravertebralen Geschwulstkategorie müssen aber diejenigen Fälle betrachtet werden, in welchen der extravertebrale Tumor durch die Intervertebrallöcher in den Wirbelkanal eindringt, ohne die Wirbel selbst zu befallen.



Abb. 184. Sarcoma medullae spinalis in einem Fall von Mediastinalgeschwulst, die durch die Intervertebrallöcher in den Wirbelkanal eindrang.

Symptomatologie und Diagnose. Die Diagnose ist in einzelnen Fällen eine leichte. Dies gilt für Kranke, bei welchen der primäre Tumor, sei es in Mediastinum, sei es am Halse oder in der Bauchhöhle, deutlich zutage tritt und bei welchen dann im Laufe der Krankheit Kompressionserscheinungen seitens des Rückenmarks entstehen. Es gibt aber Fälle, in welchen die Diagnose auf große, zum Teil unüberwindliche Schwierigkeiten stößt. Dies kommt in den Fällen vor, wo der primäre Tumor unbemerkt wächst und dann ganz unerwartet schwere medulläre Symptome hervorruft. Die erfahrensten Ärzte stellten in diesen Fällen die Diagnose einer Myelitis acuta s. subacuta, Abscessus extraduralis, Sclerosis multiplex und erst die Sektion zeigte, daß man einen groben diagnostischen Fehler beging.

Die Symptomatologie und der Krankheitsverlauf hängt vor allem v primären Sitze der Geschwulst ab. Bei den praktisch wichtigsten Med stinaltumoren treten gewöhnlich die üblichen Symptome dieser Geschwu auf, nämlich Atembeschwerden, Dyspnoe, Stauungserscheinungen an d Brustvenen, ödematöse Schwellung am Brustkorb und am Gesicht, Au treten der Geschwülste in der Supraclaviculargrube, Vorwölbung einer Brus seite, Schalldämpfung, auskultatorische Erscheinungen. Zu diesen Sym ptomen gesellen sich dann die nervösen, die zweierlei Art sein könne Erstens kann die Geschwulst auf die Nervengeflechte und auf einzelne pe ripherische Nerven drücken und entsprechende Erscheinungen hervorrufe Es entstehen dann heftige Schmerzen z. B. in einer oberen Extremitä die nach den Fingern ausstrahlen, Parästhesien in derselben, Schmerzen un Stiche im Nacken, in der Occipitalgegend, Intercostalschmerzen, Schmerze im Gebiete der einen oder der anderen Brustwarze. Zu diesen Schmerze gesellt sich rasch Schwäche der ganzen Extremität (mitunter entstel dieselbe gleichzeitig mit den Schmerzen) oder Parese im Gebiete einzeln Nerven. Es können dabei Muskelatrophien und Sensibilitätsstörungen dif fuser Art entstehen oder diese beschränken sich auf das Gebiet eine einzelnen Nerven, so z. B. auf N. ulnaris. Alle diese Symptome können zunächs ausschließlich in einer Extremität entstehen. In einer unserer Beobachtunge gesellten sich dann Parästhesien auch in der anderen Hand hinzu.

Alle diese Erscheinungen können einige Wochen, oder sogar einige Monate lang bestehen, ohne daß sich Rückenmarksdruckerscheinungen zeigen. Diese letzteren entstehen meistens rasch, mitunter sogar ganz rapide. So z. B. in einem unserer Fälle erwachte die Kranke aus dem zweistündigen Schlafe mit völlig gelähmten Beinen. In einer anderen Beobachtung (Lymphosarcoma mediastini mit Übergreifen auf das Rückenmark) dauerte die Parese der unteren Extremitäten (nach der Schmerzperiode im oberen Körper) nur zwei Wochen lang und ging dann im Laufe einiger Tage in völlige Lähmung über. Der Kranke von Behier (Echinococcus des Mediastinum mit Eindringen durch die Foramina intervertebralia nach dem Wirbelkanal) legte sich abends gesund zu Bett und erwachte am nächsten Tage mit gelähmten Beinen.

Die Lähmung selbst trägt meistens einen schlaffen Charakter mit gleichzeitig geschwächten oder sogar fehlenden Sehnenreflexen. Von der Lähmung werden sowohl die Beine, wie auch der Rumpf betroffen. Gleichzeitig oder etwas später treten dann sensible Störungen (Hyp- oder Anästhesie) und Sphinkterstörungen auf.

In einzelnen Fällen findet man Druckempfindlichkeit in einer bestimmten Höhe der Wirbelsäule.

Der Tod tritt rasch — in einigen Tagen — ein, oder erst nach einigen Wochen oder Monaten.

Außer diesen extravertebralen Mediastinaltumoren gibt es Geschwülste die sich einen anderen primären Sitz auswählen. So trifft es nicht selte zu, daß sie aus dem Winkel zwischen den Rippen und den Wirbeln (vor und hinten) herauswachsen, auf dem üblichen Wege den Wirbelkanal er reichen, der Dura mater ansitzen oder sogar bis ans Rückenmark selbst ge langen. In der Beobachtung von Kollarits gingen die Geschwulstmasse von der Rumpfmuskulatur aus, in dem Falle von Luce nahmen dieselbe im subpleuralen Gewebe ihren Ursprung, im Fall von Kinichi Naka vo der Pleura (in diesem Fall saß das primäre Sarkom im Scrotum), in de

ɜobachtung von Schlesinger ging der Tumor von den Weichteilen des ackens aus, im Fall von Schultze vom Plexus brachialis usw.

Die Symptomatologie aller dieser Fälle gleicht eigentlich in bezug ıf die nervösen Erscheinungen der oben geschilderten, wobei aber die ückenmarksymptome in ihrer Gruppierung, je nach dem Höhensitze des umors, wechseln, d. h. es können dabei nur eine Paraplegia inferior oder ne Tetraplegie mit homolateraler Betonung der Krankheitssymptome usw. uftreten. Wird dabei das erste Dorsalsegment betroffen, so gesellen sich ympathische Erscheinungen seitens der Pupille und der Lidspalte hinzu dies kann auch selbstverständlich bei Mediastinaltumoren vorkommen, wie ı der Beobachtung von Bregmann-Steinhaus). Auch in diesen Fällen st die Lähmung eine schlaffe. Spastische Erscheinungen und gesteigerte Reflexe treten, wenn überhaupt, nur im Beginn der Lähmungsperiode auf ınd schwinden bald.

Der primäre Tumor kann auch hier lange Zeit bestehen und 1) zu ırtlichen Erscheinungen führen, wie z. B. zu Deformität des Halses, 2) Symptome seitens der peripherischen Nerven oder Plexus hervorrufen. Zu diesem Bilde gesellen sich dann allmählich oder rapide die medullären Druckerscheinungen. In einzelnen Fällen entwickelt sich das Bild einer Querschnittserkrankung in einem so rapiden Tempo, daß man zunächst an eine Myelitis acuta denkt. Die Periode der Rückenmarkslähmung dauert meistens nicht lange — wochen-, höchstens monatelang. In manchen Fällen treten deutliche Remissionen auf (Kollarits). Es gesellen sich dann Sphincterstörungen, Decubitus hinzu, und die Kranken sterben. In einer unserer Beobachtungen trat der Tod ganz unerwartet ohne jegliche Vorboten auf. (Fall von extravertebralem Sarkom im Gebiet des neunten bis zum elften Dorsalwirbel, in welchem die Schmerzen ca. zwei Jahre andauerten, um dann dem Bild einer akuten Myelitis mit plötzlichem tödlichen Ausgang Platz zu räumen.) In diesem Falle erinnerte der plötzliche Tod an einen ähnlichen bulbären Tod bei manchen Tabikern oder bei Kranken, die an einer Geschwulst im vierten Ventrikel leiden.

Außer den extravertebralen Geschwülsten, die durch die Intervertebrallöcher nach dem Wirbelkanal hinziehen und hier das Rückenmark komprimieren, gibt es Fälle, in welchen zu Lebzeiten analoge klinische Bilder einer medullären Lähmung entstehen und bei welchen man, gegen jede Erwartung, kein Eindringen der Geschwulstmassen durch diese Foramina in die Wirbelhöhle sieht. Das kann bei denjenigen Fällen vorkommen, in welchen die extravertebrale Geschwulst in ihrem Wachstum bis an die Wirbel, eventuell bis an die Intervertebrallöcher gelangte, hier die aus diesen Löchern austretenden Nerven nebst ihren Gefäßen komprimierte, aber in die Löcher und in den Wirbelkanal selbst nicht hineindrang. In einzelnen Fällen genügt dies Heranrücken an die Wirbelsäule, um organische Störungen im Rückenmark zu erzeugen und zur Aufhebung der Funktion zu führen (s. unten patholog. Anatomie). In einer unserer Beobachtungen, in welcher die extravertebrale Geschwulst die obere Brusthöhle und das untere Gebiet des Halses inkl. der Schilddrüse einnahm, ließen sich absolut keine Geschwulstmassen im Innern des Wirbelkanals nachweisen und trotz alledem entwickelte sich völlige Lähmung und man fand Degenerationsherde in den mittleren Halssegmenten (Abb. 185).

Es gibt ferner Fälle, in welchen im Rückenmark Alterationen au dann auftreten können, wenn die außerhalb der Wirbelsäule befindliche G schwülste sogar sehr weit von derselben entfernt liegen, so daß es eigen lich zu keinem Kontakte zwischen dem Tumor einerseits und der Wirb säule andererseits kommt und der Wirbelkanal also ganz frei bleibt. I Jahre 1899 beschrieb Oppenheim einen Fall, welcher unter dem Bild einer Polioencephalomyelitis subacuta verlief, und in welchem die Sektio ein Lymphosarcoma mediastini nachwies. Die mikroskopische Untersuchun ergab einen älteren Entzündungsherd in Form einer Querlinie im Halsmark ferner kleine Blutungen im Hirnstamm nebst vermehrter Kernansammlun in der Umgebung des Aquaeductus Sylvii. Oppenheim macht darauf auf

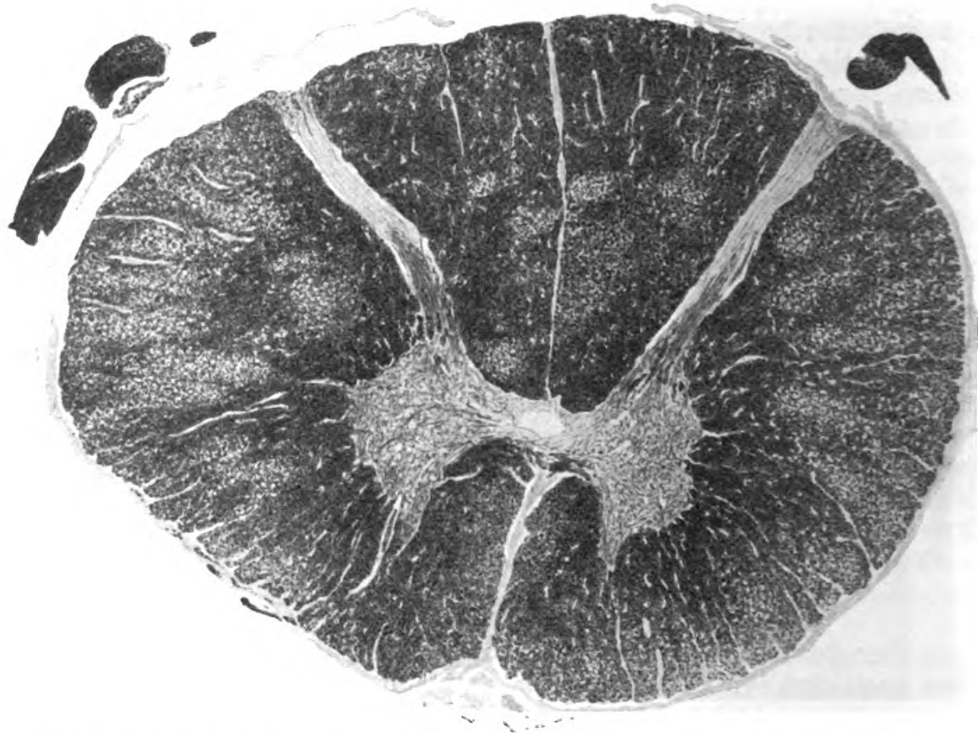


Abb. 185. Veränderungen im Rückenmark bei einem extravertebralen Tumor, welcher in den Wirbelkanal nicht eindrang (Ischämische oder toxämische Störungen).

merksam, daß diese geringen Substanzstörungen das klinische Bild nicht genügend erklärten. Er meint, daß die vom Tumor gebildeten Toxine die Grundlage des Leidens bildeten. Nicht immer aber sind die auf diesem Wege entstehenden Rückenmarksveränderungen so geringer Natur. Es gibt eine ganze Reihe von Beobachtungen, in welchen man beim Sitz des Tumors in einer weiten Entfernung von der Wirbelsäule prägnante Rückenmarksveränderungen konstatieren konnte (Oppenheim, Lubarsch, Nonne, Martini u. a.). Es soll aber gleich bemerkt werden, daß bei dieser Gruppierung der Tatsachen die klinischen Rückenmarkssymptome (par distance) nicht nur auf Grund von toxämischen Einflüssen, sondern auch gelegentlich durch diffuse Geschwulstinfiltration (sarkomatöse, carcinomatöse) sowohl der

Meningen, wie auch des Rückenmarks selbst entstehen können, die erst bei einer minutiösen mikroskopischen Nachforschung entdeckt werden.

Demgemäß würde also eine völlige Analogie zwischen dieser Reihe von Krankheitsfällen und derjenigen bestehen, die bereits im obigen Kapitel über die vertebralen Geschwülste geschildert worden ist. Denn auch bei jenen können im Rückenmark Veränderungen auch ohne direkten Druck seitens der Tumormasse auftreten.

Alle diese Tatsachen sollen nicht außer Acht gelassen werden, da dieselben sowohl bei der Diagnosestellung, wie auch besonders bei Indikationen zum operativen Eingriff in die Wagschale fallen können. Bei dem heutigen Stand unserer Kenntnisse ist man nicht immer imstande das Hineindringen der Geschwulst in den Wirbelkanal mit voller Bestimmt-

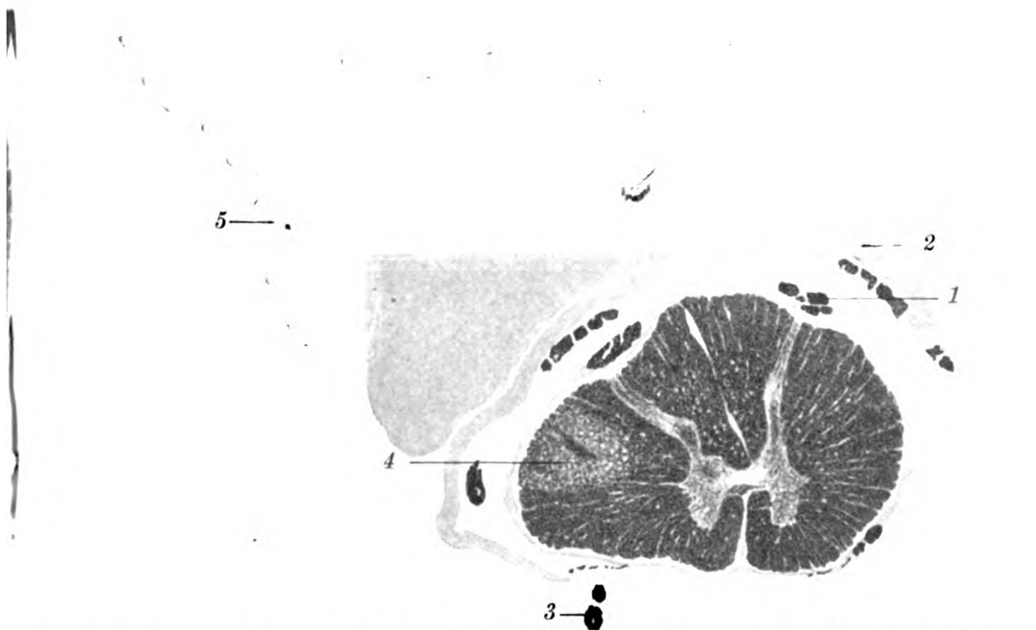


Abb. **186.** Sarcoma globocellulare medullae spinalis (in einem Fall von Mediastinaltumor, der in den Wirbelkanal eindrang).

1 hintere Wurzel; *2* Dura mater; *3* vordere Wurzel; *4* Herd im r. Seitenstrang; *5* Tumor.

heit festzustellen und von denjenigen Fällen zu unterscheiden, in welchen ähnliche klinische Symptome aber ohne direktes Hineindringen nur auf Grund einer toxischen Myelitis, eventuell einer diffusen Infiltration von Geschwulstzellen entstehen. In diesen Fällen kann es vorkommen, daß man beim Vorhandensein einer extravertebralen Geschwulst einerseits und der typischen Rückenmarkerscheinungen andererseits, bei der Operation im Wirbelkanal nichts vorfindet (wie z. B. im Fall von Martini).

Im Prinzip läßt sich nur das eine anführen, daß je näher die Geschwulst an der Wirbelsäule liegt, desto wahrscheinlicher deren Übergang in den Wirbelkanal ist. Je weiter der Tumor von der Wirbelsäule entfernt ist, desto mehr sollte man, ceteris paribus, an die Möglichkeit einer toxischen Myelitis oder infiltrativ-geschwulstartigen Alteration denken.

Pathologische Anatomie. In den par excellence extravertebralen Tumore d. h. beim Hineindringen derselben in den Wirbelkanal und Komprimierung d Rückenmarks, findet man in einer gewissen Höhe Geschwulstmassen, die die Du

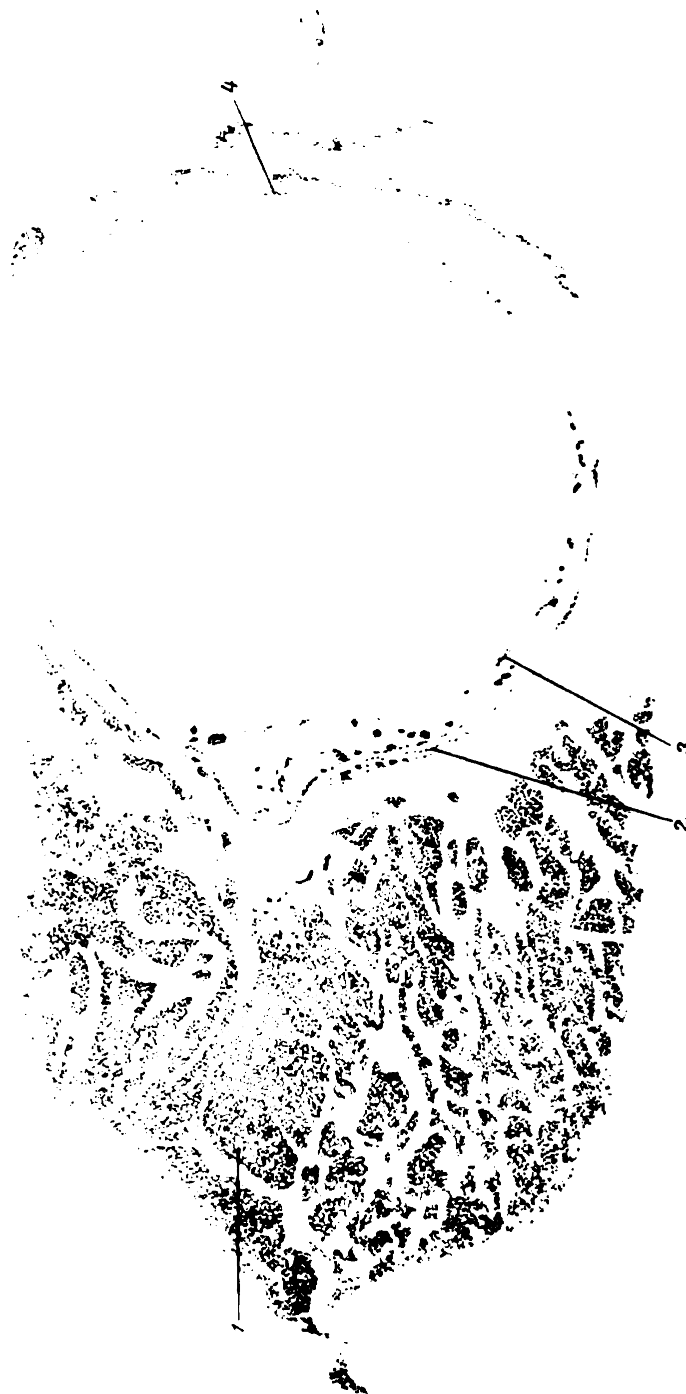


Abb. 187. Sarcoma alveolare medullae spinalis (Primäres Sarkom am Halse und von hier aus in den Wirbelkanal eindringend).
1 Sarkommassen, die das Rückenmark links umschließen; 2 Geschwulstzellenherde an der inneren Wand der Dura mater; 3 analoge Herde in den weichen Häuten; 4 Geschwulstherde an der äußeren Wand der Dura.

mater umgreifen (es handelt sich dabei meistens um sarkomatöse oder ähnliche Geschwülste). Die Tumormassen liegen meistens der hinteren Fläche der Dura an (Abb. 186). Mitunter umschließen dieselben nur die eine Hälfte (Abb. 187), oder aber sie umschlingen die Dura von beiden Seiten und gehen sogar auf deren vordere, vertebrale Fläche über. Die extravertebralen Massen erstrecken sich auf ein oder mehrere Segmente. Sie liegen meistens der harten Haut locker an, sind aber gelegentlich mit diesen fest verwachsen. Die Kompressionserscheinungen, die das Rückenmark dabei erleidet, sind meistens geringer Natur. Nur in Ausnahmefällen ließ sich eine völlige Erweichung (Luce) oder komplette Sklerosierung (Nilsen) an der Kompressionsstelle feststellen. An den Rückenmarkhäuten findet man meistens keine Störungen. Mitunter sind dieselben etwas verdickt.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt, daß die Geschwulstmassen entweder außerhalb der Dura bleiben, oder sie durchdringen dieselbe, zeigen sich auf deren innerer Wand und können sogar die weichen Häute und das Rückenmark selbst befallen. In einem unserer Fälle fand man die Tumormasse ausschließlich außerhalb der Dura, in einem anderen drang dieselbe nur an einer Stelle durch die Dura mater und noch in einer anderen Beobachtung sahen wir die Geschwulstherde in den weichen Häuten und einzelne Geschwulstzellen ließen sich sogar in der gliösen Randschicht des Rückenmarks feststellen.

Nach einigen Forschern (Westphal) bildet die resistente Dura eine Scheidewand zwischen den sarkomatösen Geschwülsten und dem Rückenmark. Dadurch soll sich der sarkomatöse Prozeß von den destruktiven tuberkulösen und luetischen Wucherungen unterscheiden. Schlesinger meint dagegen, daß das Sarkom nicht selten durch die harte Haut nach den weichen Meningen und der Medulla hinzieht, während das Carcinom im Gegenteil nur bis an die Dura reicht und das Rückenmark verschont. Jedenfalls zeigen die endothelialen und sarkomatösen Geschwülste nur eine geringe Neigung zur Destruktion der nervösen Substanz (Bruns, Flatau).

Im Rückenmark selbst findet man demnach makroskopisch meistens keine prägnanten Veränderungen. Bei der mikroskopischen Sichtigung werden sowohl herdartige, wie auch diffuse Störungen gefunden.

Die degenerativen Herde treten im Rückenmark in der Höhe der Geschwulstmassen und in deren unmittelbarer Nähe auf. Man findet dieselbe nur in einem oder in mehreren Segmenten, meistens in den Seiten- und Hintersträngen (mitunter auch in den vorderen). Die Herde zeigen eine keil- oder bandartige Figur und entsprechen dem Verlauf der Gefäße oder der Septen. Sie erscheinen gelegentlich nur in einer Rückenmarkhälfte oder befallen den gesamten Querschnitt. In manchen Fällen treten die Herde so symmetrisch in den Seitenhintersträngen auf, daß sie auf den ersten Blick den Anschein einer echten sekundären Degeneration, oder einer Systemerkrankung erwecken (Abb. 188 und 189). Bei stärkerer Vergrößerung läßt sich in den Herden ein Zerfall der Nervensubstanz, sehr große leere Maschen feststellen, in welchen man hier und da Myelinreste findet, ferner Schollen, gequollene Zylinder, Körnchenzellen und gelegentlich zahlreiche Amyloidkörper (Abb. 190). Die Gefäße sind nicht verändert, oder zeigen eine nicht wesentliche Verdickung ihrer Wände. Es findet entweder gar keine Neurogliawucherung statt oder eine geringe Reaktion seitens der Glia. Man findet in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle keine entzündlichen Erscheinungen. Nur ausnahmsweise tritt an

einer Gefäßwand Kernvermehrung auf. Die adventitiellen Räume erschein[e] gelegentlich erweitert.

Außer den Herden findet man im Niveau der Geschwulstmassen diffus Störungen des Rückenmarksquerschnitts in areolarer Form. Es liege[n] nämlich auf dem ganzen Querschnitt zerstreut leere Maschen, eventuell mi[t] Myelinresten und veränderten Achsencylindern. Die Gefäße können ebenfall[s] auf dem ganzen Querschnitt erweitert und bluterfüllt erscheinen (inkl. Ge-fäße der Häute).

In manchen seltenen Fällen ließen sich aber auf der Höhe der Tumor-massen oder in deren Nachbarsegmenten tiefere Störungen, sei es in Form



Abb. 188. Pseudosystemerkrankung (der Py S) in einem Fall von extravertebralem Sarkom, welches zwar in den Wirbelkanal eindrang, aber das Rückenmark nicht erdrückte (Tumormassen waren lose mit der Dura verbunden. Toxämische Störungen?) *1, 2* Herde in Py S, *3* ein kleiner Herd im Hinterstrang.

der Vernichtung eines Teiles der grauen Substanz durch Hämorrhagien (Bregmann-Steinhaus), sei es völlige Erweichung resp. Sklerosierung des Querschnitts (Luce, Nilsen) feststellen.

Die Rückenmarkwurzeln bleiben entweder intakt, oder sie sind entartet, und es kommt dann zu sekundären Wurzeldegenerationen im Rückenmark (Pfeiffer, Flatau). Bei degenerativen Störungen der vorderen Wurzeln kann es zu retrograden Alterationen der Vorderhornzellen kommen.

Außer allen diesen Rückenmarksstörungen, die topographisch den komprimierenden Geschwulstmassen entsprechen, können noch andere Veränderungen in der Medulla auftreten, die teils von diesen abhängig sind (sekundäre Degenerationen), teils aber ganz selbständig erscheinen (Intoxikations- und Kompressionserscheinungen).

Was nun die sekundären Degenerationen anbetrifft, so treten solche meistens nicht auf, was mit der geringen destruktiven Neigung der Geschwulstmassen im Einklang steht. In einzelnen Fällen dagegen fand man typische, sowohl auf- wie absteigende Degenerationen. Dabei konnte ich gelegentlich eine merkwürdige Erscheinung feststellen, nämlich das Auftreten von sekundären Degenerationen in den weit von der Kompressionsstelle liegenden Gebieten. In einem Falle von Mediastinaltumor mit Übergreifen desselben durch die Foramina intervertebralia auf das mittlere Dorsalmark fand man nämlich, sowohl im mittleren, wie auch im unteren Dorsalmark nur diffuse Degenerationschollen; dagegen traten dieselben im Lumbalmark (im Fas-



Abb. 189. Pseudosystemerkrankung (der hinteren und der 3 Seitenstränge) in einem Fall von extravertebralem Sarkom, welches zwar in den Wirbelkanal eindrang, aber das Rückenmark nicht komprimierte (Tumormassen, waren lose mit der Dura verbunden. Toxämische Störungen?)

ciculus dorso-medialis und in PyS) auf, und im unteren Lumbal- und im Sakralmark ließ sich bereits eine deutliche Degeneration des Flechsigschen Feldes und des Gombault-Phillippeschen Dreiecks feststellen. Diese Erscheinung läßt sich vielleicht durch die größere Vulnerabilität der weiter von ihren trophischen Zentren entlegenen Abschnitte der langen Bahnen erklären. Auch ist nicht ausgeschlossen, daß einzelne Fasern dieser Bahn zunächst verstreut auf dem Querschnitt liegen und erst an ihrem distalen Ende sich sammeln. Eine analoge Erscheinung wurde auch von Kollarits in einem Falle von Tumor der Rumpfweichteile mit Hineindringen in die Wirbelhöhle konstatiert (auch von Bikeles und Bruns).

Mitunter treten im ganzen Rückenmark leichte diffuse Störungen auf in Form von Verdickung der Gefäßwandungen und perivasculärer Gliose. Diese

Alterationen sind denjenigen bei Anämie (**Minnich, Nonne**), Septikäm (**Nonne**), bei Greisen-, **Parkinson**scher Krankheit (**Redlich**) und gelegentli bei Meningomyelitis luetica (**Bikeles**) ähnlich. Sie entstehen wahrscheinli auf dem Boden einer Intoxikation (vgl. Kap. myelitische Strangerkrankungen

Gelegentlich findet man auch in den weit von den Geschwulstmasse liegenden Rückenmarksegmenten Veränderungen in der Wurzelzone de Hinterstränge (Wurzelkompression par distance in einer eigenen Beobachtung

Es entsteht nun die Frage, wie man sich die Genese dieser sowoh herdartigen, wie auch diffusen Störungen vorstellen darf.

Aus den Untersuchungen **Ficklers** über die Kompressionserscheinungen (bei Wirbelcaries) geht hervor, daß die im Rückenmark auftretenden (herd-

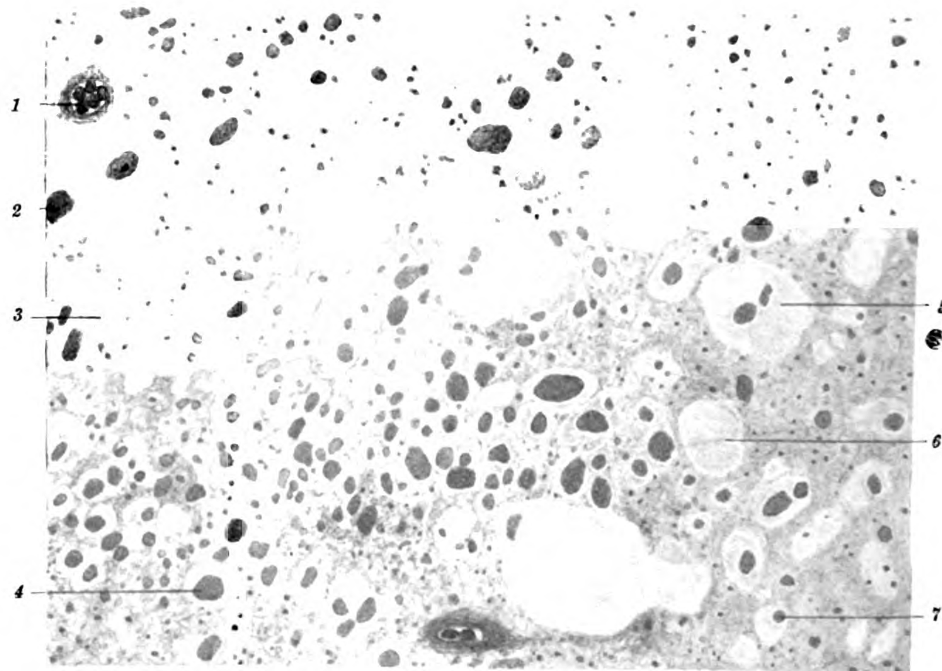


Abb. 190. Mikroskop. Veränderungen im Rückenmark in einem Fall von extravertebralem Sarkom, welches in den Wirbelkanal eindrang.

1 Gefäß; *2*, *4*, *7* geschwollene Achsenzylinder, Degenerationsschollen; *3*, *5*, *6* erweiterte Neurogliamaschen.

artigen und diffusen) Degenerationen hauptsächlich durch Zirkulationsstörung der Lymphbahnen verursacht werden, die durch den Druck seitens der epiduralen Massen ausgeübt wird. Dadurch kommt es zu einer hydrämischen Entartung der Nervensubstanz. In vielen Fällen kann dann die Ischämie hinzutreten, und zwar könne es eine allgemeine sein infolge Kompression größerer Wurzelgefäße oder auch eine lokale infolge von Gefäßerkrankung. Als seltenere Ursachen werden von **Fickler** Embolieen und autochthone Thromben angeführt. Was speziell die Lymphzirkulation anbetrifft, so sei kaum anzunehmen, daß die epiduralen Granulationen, die die Lymphgefäße der Dura komprimieren, gleichzeitig die Lymphbahnen des Rückenmarks verlegen. Es seien nämlich zwei Lymphgefäßsysteme zu unterscheiden: 1. das-

enige der Dura mater und des epiduralen Raumes und 2. dasjenige des Rückenmarks (spinales) und seiner weichen Häute (piospinales). Die Lymphgefäße der Dura und der epiduralen Zellgewebe stehen zwar miteinander, sowie mit dem Subduralraume in Verbindung, nicht aber mit den Lymphräumen des Rückenmarks und der Pia. Die die harte Haut umschnürenden Massen können somit zu einer vollständigen Verlegung der Lymphgefäße des Rückenmarks nicht führen. Dagegen läßt sich annehmen, daß der Druck seitens dieser Massen Lymphzirkulationsstörungen im Rückenmark (Verlangsamung der Lymphströmung, Stauung in den feinsten Endausbreitungen) verursacht und weiterhin zu herdartigen und diffusen Alterationen führt.

Diese bei Wirbelcaries von Fickler konstatierten Tatsachen lassen sich im Prinzip auch für die der Dura ansitzenden Geschwulstmassen annehmen. In denjenigen Fällen, wo der Tumor in den Wirbelkanal hineindrang, spielen wahrscheinlich die beiden Faktoren (Lymphzirkulationsstörung und Ischämie) eine Rolle. In anderen wiederum, wo die Wirbelhöhle keine Tumormasse aufweist und die extravertebrale Geschwulst nur bis an die Wirbelsäule heranreicht und die Wurzel inkl. deren Gefäße erdrückt, kann Degeneration im Rückenmark auf Grund der Ischämie auftreten (Abb. 185). Schließlich in denjenigen Fällen, in welchen die Geschwülste weit von der Wirbelsäule entfernt liegen und wo trotzdem das Rückenmark verändert erscheint, ist man genötigt die Hypothese der toxischen Wirkung der von Geschwulst herstammenden Substanz zu acceptieren. Es ist die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß sogar bei extravertebralen Tumoren sensu strictiori (d. h. mit Hineindringen in den Wirbelkanal) diese Toxine an manchen Entartungen der nervösen Substanz Schuld tragen. Sie können nämlich den Degenerationsprozeß an den durch Lymphstauung oder Ischämie weniger resistenten Orten begünstigen oder beschleunigen. Sie können ferner zu diffusen Störungen nicht am Orte der Kompression selbst, sondern auch weit außerhalb desselben führen.

Therapie. Die extravertebralen Geschwülste sind nur selten dem chirurgischen Eingriff zugänglich. Von einer Operation der praktisch wichtigen Mediastinaltumoren mit Übergreifen auf den Wirbelkanal kann vorläufig keine Rede sein. In denjenigen Fällen, wo der extravertebrale Tumor erreichbar ist (in den Weichteilen des Halses, des Nackens, des Rumpfes), ist die Operation bei günstiger Lage des Falles angezeigt (bei solitärem Tumor, gutem allgemeinem Zustand usw.), sogar beim Vorhandensein ausgeprägter Rückenmarkerscheinungen. Und in der Tat wurde die Operation in einem Falle von Boerner (Halsfibrom mit Eindringen in die Foramina intervertebralia und spastischer Paraparese der Beine) ausgeführt. Der Kranke konnte bereits 6 Wochen nach dem Eingriff umhergehen. In der Beobachtung von Sick ging das Enchondrom von der Ansatzstelle der 5.—7. linken Rippen aus, griff auf die Wirbelsäule über, durchwuchs die Wirbelbogen und teils die Wirbelkörper und komprimierte die Dura. Es wurden alle krankhaften Teile entfernt, und es trat Heilung ein. In den Fall von Szekres handelte es sich um einen Echinococcus am Rücken, welcher einen Fortsatz in den Wirbelkanal sandte und Druckerscheinungen verursachte. Bei der Operation konnte zwar nur der primäre Echinococcus am Rücken entfernt werden. Nach 8 Wochen stieß sich aber der Rest des Sackes und ein Teil des Wirbelbogens ab und es trat Heilung ein. Bei der Patientin von Tytler-Williamson, bei welcher man eine Cyste neben den Wirbeln vorfand,

wurden sogar 15 extradurale Hydatidencysten entfernt und es trat H lung ein.

Außer der chirurgischen Behandlung wurde auch die Röntgenbestra lung angewandt. In manchen Fällen (Lymphosarkom am Halse, des Brus korbs) verkleinerte sich dabei der Tumor. Nach einiger Zeit kehrte dersel wieder und es trat der Tod ein (die Beobachtungen von Martini).

Es bleiben schließlich die symptomatischen, schmerzlindernden Mitt (s. oben bei Wirbeltumoren) übrig.

III. Intravertebrale Geschwülste — Tumores intravertebrale

(Extra- und intramedulläre Geschwülste).

Das Verhältnis der extra- zu den intramedullären Geschwülsten.

Zu dieser Gruppe der Rückenmarkstumoren gehören Fälle, welche vo der größten praktischen Bedeutung sind. Es sind nämlich diejenigen, i welchen die Chirurgie ihre größten Triumphe feiert.

Die intravertebralen Geschwülste wachsen entweder außerhalb des Rückenmarks, in dessen Meningen (extramedulläre Tumoren), wobei man je nach ihrem Verhalten zu der Dura mater von extra- oder intraduralen Geschwülsten spricht, oder sie entstehen im Rückenmark selbst (intramedulläre Tumoren). Nur in einer sehr geringen Anzahl von Fällen entwickeln sich die Neubildungen im Wirbelkanal, ganz unabhängig sowohl vom Rückenmark, wie auch von den Meningen (Lipome, Cysticerken, Sarkome).

Je mehr man die entsprechende Kasuistik durchforscht, desto mehr gewinnt man die Überzeugung, daß die Zahl der extramedullären Tumoren diejenige der intramedullären bedeutend überschreitet. Das Verhältnis der von Meningen ausgehenden Tumoren zu den intramedullären wird von Oppenheim als 7 : 3, bzw. 6 : 4 angegeben. Nach Schlesinger wird im ganzen in etwa 40°/₀ der Fälle von intravertebralen Tumoren das Rückenmark direkt von der Geschwulst ergriffen. Nach meiner eigenen Zusammenstellung, bei welcher hauptsächlich die neuere Kasuistik berücksichtigt wurde, beträgt dieses Verhältnis 2,6 : 1. Auf 213 Fälle entfielen nämlich 57 intramedulläre und 148 extramedulläre Tumoren (8 intra- und extramedullär).

Sitz der Geschwulst	Cervicalmark	Dorsalmark	Lumbosakralmark	Conus und cauda	Diffus im Rückenmark	Ohne Angabe des Sitzes	Summa
Intramedullär	17	14	7	2	5	12	57
Extramedullär	33	54	8	19	20	14	148
Intra- und extramedullär	1	—	—	—	3	4	8

Man ersieht aus dieser Tabelle, daß die Geschwülste am häufigsten im Dorsal- und Halsmark ihren Sitz haben. Speziell fällt bei den extramedullären Geschwülsten die Bevorzugung des Dorsalmarks auf. Man gewinnt den Eindruck, daß, je häufiger die Indikationen zum chirurgischen Eingriff gestellt werden, desto zahlreicher gerade Fälle von extramedullären Tumoren werden, und das obige Verhältnis wird immer mehr zugunsten dieser Tumoren ausfallen. Bei diesen letzteren überwiegt wiederum die Zahl der intraduralen Geschwülste über diejenigen der extraduralen.

Was die segmentäre Lokalisation der intravertebralen Tumoren anbetrifft, so sitzt die überwiegende Mehrzahl der extramedullären Tumoren

n Dorsalmark, dann folgt das Cervikalmark und in letzter Linie das Lumbosakralmark. Die intramedullären Geschwülste sitzen, nach Schlesinger, am äufigsten im Bereiche der Hals- und Lendenanschwellungen. Nach meiner igenen Zusammenstellung findet man diese letzteren Geschwülste am häufigsten m Halsmark und im Brustmark.

Bezüglich der untersten Rückenmarksabschnitte muß bemerkt werden, laß man hier viel häufiger extramedulläre (Conus, Cauda), als intramedulläre Conus) Tumoren antrifft.

Art der Geschwülste. Auf 213 Fälle, die von mir gesammelt wurden, kamen folgende Geschwulstarten (bei extra- und intramedullären Geschwülsten) vor.*)

	Intra-medulläre	Extra-medulläre	Intra- u. extramedulläre
A. Homologe Tumoren			
Fibroma	—	14	—
Myxoma	—	4	—
Lipoma	—	10	—
Angioma	1	—	—
Hämorrhoiden der Pia	—	1	—
Lymphangioma . . .	—	1	—
Neurofibroangioma cavernoso-venosum .	—	1	—
Glioma	14	—	2
Neuroepithelioma gliom. microcyst. . .	2	—	—
Neuroma	—	1	—
B. Heterologe Tumoren			
1. Sarcoma und Sarcomatosis	13	57	5
Angiosarcoma . . .	1	1	—
Psammoma	1	15	—
Cylindroma	—	1	—
Chromatophoroma .	2	1	—
2. Carcinoma (und Carcinomatosis) . . .	—	2	—
3. Endothelioma . . .	1	10	—
C. Dermoide, Teratome	1	2	—
D. Infektöse Geschwülste			
Tuberculum	18	—	—
Gumma	4	—	—
E. Tierische Parasiten			
Echinococcus	—	3	—
Cysticercus	—	2	—

Wie aus der Tabelle ersichtlich, kommen bei extramedullären Tumoren hauptsächlich die Sarkome und Sarkomarten vor, ferner Fibrome, Lipome, Endotheliome (Abb. 191 und 192).

Nach Schlesingers Statistik beträgt die Zahl der extramedullären Sarkomarten weniger, nämlich nur ein viertel der Fälle. Es folgen dann wie gesagt, der Häufigkeit nach Fibrome, Endotheliome, Lipome, Myxome, gemischte

*) Von diesen 213 Fällen war nur in 191 eine genaue Bezeichnung der Geschwulstart angegeben.

Geschwulstarten (Fibrosarkome, Fibropsammome, Fibromyxome, Angiosarcom myxomatodes, Myofibrolipome u. a.) und seltene Abarten sowohl der hom logen Geschwülste wie Lymphangioma (Taube), Neurofibroangioma cavernos venosum (Flatau Abb. 193), hämorrhoidale Geschwülste der Pia mat (Gaupp), wie auch der heterologen Neubildungen, wie Cylindrom (Schl singer), Chromatophorom (Hirschberg, Esser, Flatau-Koelichen-Ste ling). In vereinzelten Fällen fand man ferner extramedulläre Gummata, dan Dermoide (White und Fripp, Harriehausen) und tierische Parasiten, w Echinokokken (Ramson-Anderson, Bartels, Hahn) und Cysticerke (Gerhardt, Hirt).

Die wichtigste extramedulläre Geschwulst, nämlich das Sarkom, trit am häufigstem solitär auf und zwar meistens intradural (von der innere Wand der Dura oder von den weichen Häuten und Rückenmarkswurzel entspringend). Schlesinger macht auf die wichtige Tatsache aufmerksan daß das primäre solitäre Sarkom der Meningen keine Tendenz zur Gene ralisierung zeigt und auf das Rückenmark meistens nicht übergreift.

Außer dieser praktisch (chirurgisch) wichtigsten Form kann das Sarkom in Form von multiplen Knoten (Richter, Cramer) oder als eine diffuse Infiltration der weichen Häute des gesamten Rückenmarks auftreten. Nur in den seltensten Fällen begegnet man aber dieser diffusen Neubildung in ihrer reinen Gestalt, d. h. ausschließlich auf die Häute des Rückenmarks beschränkt (nach Schlesinger nur in einem Falle!). Meistenteils werden dabei 1. gleichzeitig die Meningen des Hirnstamms und auch des Gehirns mitbetroffen (Busch, Hippel, Nonne, Rindfleisch), 2. wird die Rückenmarksubstanz selbst durch Vermittlung der Gefäße und der Septen in stärkerem oder leichterem Maße infiltriert und durchwachsen (R. Schulz, Nonne, Pasteur, Bruns), 3. außer der diffusen Sarkomatose der Häute treten kompakte Sarkomgeschwülste in verschiedenen Abschnitten des Zentralorgans auf, so im Thalamus (A. Westphal), im Gehirn und Rückenmark (Lenz), im Kleinhirn (Schultze), im Rückenmark (Nonne, Orlowski, Schultze, Hippel, Schlagenhaufer u. a.). Bei dieser Mitbeteiligung des Gehirns an dem Prozeß der multiplen Sarkomatose sollen fast stets die Organe der hinteren Schädelgrube und speziell das Kleinhirn mitbeteiligt werden (Schlesinger).

In vereinzelten Fällen können die Sarkommassen der weichen Häute die Dura mater und sogar den Wirbelkanal durchsetzen und nach außen austreten (Orlowski).

Im Vergleich mit diesen nicht allzu seltenen Fällen von diffuser Sarkomatose der Rückenmarhshäute treten die carcinomatösen Veränderungen der Rückenmarksmeningen höchst selten auf und dabei teils kombiniert mit Carcinom des Rückenmarks und seiner Wurzeln (Mlodziejewski, Lilienfeld-Benda, Scanzoni, Siefert). Noch seltener wird eine diffuse Gliomatose der weichen Rückenmarkshäute beschrieben (Straßner). Es sei dabei darauf aufmerksam gemacht, daß sowohl die Sarkomatose, wie auch die Carcinomatose der Häute mitunter so wenig ausgeprägt ist, daß sie sich erst bei minutiöser mikroskopischer Untersuchung feststellen läßt (Rindfleisch, Siefert).

Von den übrigen extramedullären Tumoren treten die Endotheliome entweder solitär auf, meistens aus der Dura entspringend, oder aber sie befallen die Rückenmarkshäute in Form von multiplen kleinen Gebilden.

Das Psammom (Sarcome angiolitique Ranvier-Cornil) wächst ebenfalls meistens von der Dura aus, kann aber auch von der Arachnoidea ausgehen.



Abb. 191. Fibrosarcoma myxomatodes med. spinalis.

Das Fibrom wächst von den Häuten und Rückenmarkswurzeln aus, und zwar am häufigsten ebenfalls von der Innenwand der harten Haut aus. Häufig hat man mit den mannigfachsten Mischformen dieser Geschwulst zu tun. So konnte z. B. von mir ein Neurofibroangioma cavernoso-venosum von den Rükkenmarkswurzeln ausgehend konstatiert werden. (Abb. 193.)

Auch fand man multiple Neurofibrome (auch Neurosarkome) an den Rückenmarkswurzeln, manchmal in Verbindung mit einer verbreiteten Neurofibromatose der Hirnnerven und der peripherischen spinalen Nerven.

Vom Myxom wird von Schlesinger berichtet, daß dasselbe bei intraduralem Sitz wesentlich häufiger von der Dura entspringt, als das Fibrom.

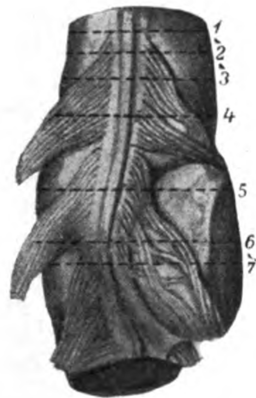


Abb. 192. Endothelioma medullae spinalis.

Die Nummern entsprechen nur den zur mikroskop. Bearbeitung entnommenen Stücken.



Abb. 193. Neurofibroangioma cavernoso-venosum medullae spinalis (der Tumor ist im Bereiche des X. bis XII. Dorsal- und des I. Lumbalsegments so eng an das Rückenmark angepreßt, daß man ihn makroskopisch schwer von diesem letzteren unterscheiden konnte. Mikroskopisch s. Abb. 200).

Nicht allzu selten treten extramedulläre Lipome auf. Lorenz kon bis zum Jahre 1896 sieben entsprechende Fälle sammeln (Obré, Johnso Virchow, Recklinghausen, Gowers, Brambach und Chiari). E waren reine Lipome oder Mischformen (Myofibrolipom, Myolipom) gefunde Ziemlich häufig wurden die Geschwülste bei Kindern, und zwar teils in Ve bindung mit Spina bifida festgestellt. Sie sitzen meistens an der Außenwand d Dura und dringen hin und wieder bis zum Rückenmark durch. Mitunte entspringen sie von den weichen Meningen. Man fand sie meistens i den distalsten Gebieten der Wirbelsäule oder aber im cervico-dorsalen Ab schnitt. Außer den solitären Lipomen wurde auch eine diffuse Lipomatose beschrieben, so u. a. von Osana (peridurale Lipome im unteren Teile de Dorsalmarks und im Sakralkanal).

Parasitäre Geschwülste treten intravertebral höchst selten auf. Au der Sammelarbeit von Borchardt und Rothmann geht hervor, daß in den letzten hundert Jahren nur 48 Fälle von Echinokokken der Wirbel säule und des Rückenmarks bekannt geworden sind. Nach Davain kamen unter 367 Erkrankungen an Echinokokkus nur drei Fälle von diese Geschwulst in der Rückenmarkshöhle selbst (0,82°/$_0$). Neißer fand unter 983 der von ihm gesammelten Fälle nur 13 Rückenmarksechinokokken (1,42°/$_0$).

Der größte Teil dieser Echinokokken geht vom subpleuralen Gewebe aus und die Blasen dringen von hier aus durch die Intravertebrallöcher oder indem sie die Wirbel usurieren, in den Wirbelkanal hinein oder sie beginnen im subperitonealen Gewebe und breiten sich nach dem Wirbelkanal aus (diese Fälle gehören somit eigentlich zu den extravertebralen Tumoren). Es gibt aber auch primäre Echinokokken der Rückenmarkshäute, die allerdings zu den größten Seltenheiten gehören (Fälle von Esquirol und Bartels unterhalb der Arachnoidea). Entschieden selten sind auch solche Fälle, in denen sich der Echinokokkus primär im Wirbelkanal extradural entwickelt (Goupil, Wiegand, Raymond, Hahn), wobei die Dura meistens frei bleibt (nur im Falle Foersters wurde dieselbe perforiert). Meistens sitzen die Echinokokken im oberen Brust- und im Lumbosakralmark. Die Echinokokkenblasen treten im Wirbelkanal multipel auf, aber auch solitär. So fand man u. a. in einem Fall von Ramson-Anderson nur eine extradurale Blase in der Höhe des X. Brustwirbels und sonst keine Blasen im ganzen Zentralnervensystem (ein für die Operation günstiger Fall!).

Was die Form und Größe aller der geschilderten extramedullären Tumoren anbetrifft, so, abgesehen von den diffusen Geschwülsten, zeigen dieselben meistens eine runde oder rund-ovale Form. Besonders zeichnen sich die intraduralen Tumoren durch ihre längliche Form aus. Ihr Längsdurchmesser beträgt meistens 1,5—2,5—3,5 cm, ihr Breitendurchmesser — bis 1 cm oder etwas mehr. Diese solitären Geschwülste heben sich meistens gut vom Rückenmark ab. Mitunter sind sie aber so eng an das letztere angepreßt, daß man sie bei operativer Freilegung leicht übersehen kann.

Von den **intramedullären Tumoren** sind, wie die obige Tabelle zeigt, Tuberkel, Gliome und Sarkome am häufigsten (Abb. 194). Selten trifft man hier Gummata und noch seltener, fast vereinzelt, Angiome, Neuroepithelioma gliomatosum mikrocysticum, Neurome, Cholesteatome, Chromatophorome, Endotheliome, Teratome, Cysticerken und das Carcinom (metastatisch). Die häufigste intramedulläre Geschwulst — der Tuberkel — kommt, nach Schle-

ingers Schilderung, in Form von miliaren Tuberkelknötchen mit gleichzeitigen myelitischen Veränderungen oder aber in Form von solitären Konglomeraten auf. Eine begleitende Meningitis tuberculosa kann vorhanden sein, sie kann aber auch fehlen. Der Konglomerattuberkel kann vom zentralen Grau ausgehen, er kann aber auch in der weißen Substanz entstehen. Das Wachstum des primären Tumors geschieht entweder entlang der Scheide der Rückenmarkgefäße, oder es kann in selteneren Fällen entlang dem offenen Zentralkanal stattfinden. (In den Tuberkeln selbst findet man Riesenzellen, wiederholt auch Bacillen, im Zentrum: Verkäsung, mitunter zentrale Hohlräume). Der Solitärtuberkel tritt meistens im untersten Dorsal- und im Lumbalmark auf, dann folgt die Halsanschwellung und andere Rückenmarkabschnitte (Schlesinger).

Die nächst häufige intramedulläre Geschwulst stellt das Gliom dar. Dasselbe tritt äußerst selten solitär auf. Fast in der Regel zeigt das Gliom große Ausdehnung, mitunter wird von demselben das ganze Rückenmark befallen. Das Rückenmark erscheint an entsprechender Stelle sehr voluminös. Die weiche Tumormasse liegt meistens zentral oder etwas ex-

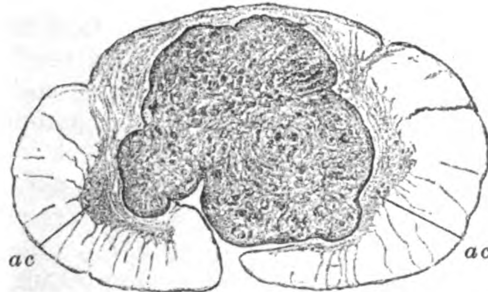


Abb. 194. Intramedulläres Sarkom. *ac* Vorderhörner. (Nach Gowers.)

zentrisch, so daß die noch erhaltene Rückenmarksubstanz an die Peripherie beschränkt bleibt (Schlesinger). Die Geschwulst hebt sich dabei meistens nicht scharf von der Umgebung ab. Mitunter sieht man im Zentrum des Glioms oder an einem seiner Pole syringomyelitische Hohlräume (Schlesinger).

Nebenbei bemerkt, kommt dieser Zusammenhang einer intramedullären Geschwulst mit Syringomyelie auch bei Gliasarkomen (Möller, Fischer), Neuroepithelioma gliomatosum mikrocysticum (Rosenthal), bei intramedullären Teratomen (Gerlach) und primären Rückenmarksarkomen (Glaser, Seebohn) vor.

Außer dieser Kombination der Gliome mit Syringomyelie sind Fälle beschrieben, wo man im Rückenmark nebst diesen beiden Prozessen noch andere Geschwülste, wie intramedulläre Neurome (Bittorf) vorfand. Auch eine Kombination von Gliomen mit Neurofibromen und Angiomen kann vorkommen (Gaupp).

Die Gliome bleiben auf das Rückenmark beschränkt. Bei intramedullären Gliosarkomen wurde dagegen ein Durchbruch durch die Dura beobachtet (Grund).

Zu den Gliatumoren gehört das von Rosenthal beschriebene Neuroepithelioma gliomatosum mikrocysticum an, eine aus der Anlage des Zentralnervensystems herstammende Geschwulst von adenomähnlichem Bau, deren Elemente Epitheliom des Neuralrohrs oder deren Derivate darstellen und wenigstens zum Teil Neuroglia bilden. In einem analogen Falle von Thielen durchzog der Tumor das ganze Rückenmark wie ein langer Stift. Thielen

weist darauf hin, daß diese Geschwulstart ein expansives Wachstum zei und sich dadurch von Gliomen unterscheidet, die ein infiltratives Wachstu aufweisen.

Das primäre intramedulläre Sarkom kommt ohne Beteiligung der Häut selten vor. Schlesinger konnte nur 13 solche Fälle ausfindig machen. Mit unter ist dabei der Tumor so klein, daß man ihn erst bei mikroskopische Untersuchung entdeckt. So fand z. B. Schiff in einem Falle von Tabes mi Muskelatrophien zufällig im Vorderhorn des Halsmarks ein kleines primäre Sarkom. In anderen Fällen kann dagegen das Rückenmark auf großen Strecken befallen werden, wobei sich die Geschwulstmasse meistens scharf von der Umgebung abhebt. Diese letztere Tatsache kann von großer praktischer Bedeutung sein, denn sie läßt in geeigneten Fällen den chirurgischen Eingriff zu. Dies wurde auch in der Tat in einem Falle von Church-Eisendrath (primäres Sarkom des Rückenmarks) ausgeführt (Enucleation aus dem Gebiete des Septum longitudinale posterius).

Bereits oben wurde darauf hingewiesen, daß man nicht selten bei diffuser Sarkomatose auch intramedulläre Geschwülste findet, und zwar sowohl infiltrativer (von den Meningen ausgehend) Natur, wie auch in Form von soliden Sarkomgeschwülsten, die von den Häuten unabhängig erscheinen.

Außer den reinen intramedullären Sarkomen fand man gelegentlich Abarten dieses Tumors. So ist z. B. von Niemeyer ein Psammosarkom (des Brustmarks), von Glaser ein zentrales Angiosarkom mit Höhlenbildung (im ganzen Rückenmark), von Hirschberg ein Chromatophorom (im unteren Brust- und oberen Lumbalmark) beschrieben.

Die Gummata kommen sehr selten intramedullär auf. Nach Oppenheim wurde in vereinzelten Fällen eine vereinzelte Gummigeschwulst im Mark gefunden (McDovel, Wagner, Wilks, Osler u. a.). Meistenteils handelt es sich jedoch um die spezifische gummöse Meningomyelitis, wobei das Gummi von den weichen Häuten in das Rückenmark hineindringt (Abb. 195).

Symptomatologie und Diagnose. Im Jahre 1874 sagte Leyden in seiner bekannten Monographie über die Rückenmarkskrankheiten, daß es vom ganzen Komplex der Erscheinungen bei den Rückenmarksgeschwülsten keine einzige gibt, welche allein oder im Zusammenhang mit andern Symptomen für den Tumor charakteristisch wäre und auch bei anderen Rückenmarkskrankheiten nicht vorkommen könnte. Dieser Satz bewahrt auch heute seine Geltung.

Es ist ganz unmöglich, die ganze Fülle und Mannigfaltigkeit der krankhaften Symptome zu schildern, die in ganz verschiedenen Kombinationen bei den intravertebralen Tumoren auftreten können. Man muß sich deshalb begnügen, nur die markantesten Merkmale herauszuschälen.

Die extramedullären Geschwülste verlaufen meistens in der Weise, daß zunächst Wurzelsegmenterscheinungen, dann Halbseitensymptome (Brown-Séquardsche Lähmung) und schließlich eine totale Querschnittslähmung aufzutreten pflegen. Dieser Verlauf trifft für die typischen Fälle zu, wo die Geschwulst nur eine Rückenmarkshälfte (meistens von hinten und seitlich) komprimiert. Zunächst werden dabei die Wurzeln, dann die entsprechende Rückenmarkshälfte betroffen. Durch die Zunahme der Kompression entstehen dann im ganzen Querschnitt Alterationen (im Beginn hauptsächlich Zirkulationsstörungen), die das Bild einer Querläsion verursachen.

Für die erste Wurzelsegmentperiode sind die Wurzelschmerzen, ferner radikuläre Anästhesien und Atrophien charakteristisch.

Was zunächst die Schmerzen betrifft, so bilden dieselben zweifellos eins der markantesten und wichtigsten Symptome des Rückenmarktumors trotz der Einschränkung, von welcher gleich die Rede sein wird. Dieser Satz betrifft sowohl die extramedullären Tumoren des Rückenmarks selbst, wie auch diejenigen der Cauda equina (Cassirer). Die Schmerzen sind meistens so quälend, daß sie das Bild beherrschen und die Kranken Tag und Nacht peinigen. Manche Körperstellen werden dabei mit Vorliebe befallen, wie z. B. das Hypochondrium. Dies ist leicht erklärlich, weil die Tumoren der Häute ihren Sitz meistens im Dorsalmark haben. Die Schmerzen können aber überall auftreten. — Es sind ferner ziehende, reißende Schmerzen im Rumpf,

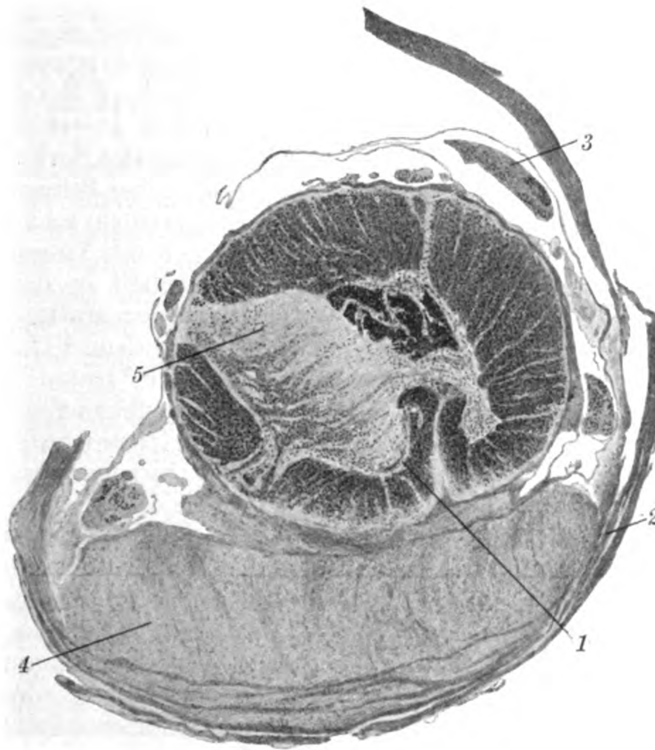


Abb. 195. Gumma der Dura mater und des Rückenmarks.
1 Das schmale ventrale Band stellt den Vorderhornrand dar; *2* Dura mater; *3* hintere Wurzel, teilweise entartet; *4* Gumma an der Dura; *5* Gumma im Inneren des Rückenmarks.

im Nacken, im Kreuz vorhanden, die nach den Extremitäten ausstrahlen. Auch werden Patienten von einem höchst unangenehmen Gürtelgefühl gequält. Mitunter treten die Schmerzen in ganz sonderbaren Gebieten auf, so z. B. in der Blinddarmgegend (in einer Beobachtung von Quante, wo der extradurale Tumor im Bereich des X. Dorsal- bis zum I. Lumbalwirbel saß), in der Herzgegend (in einer Beobachtung von Starr, wo das Fibrom im oberen Dorsalmark saß).

Es soll hier gleich auf zwei Tatsachen hingewiesen werden, welche man stets bei der Diagnose berücksichtigen sollte, nämlich: 1. daß es Fälle gibt, in welchen die Schmerzen sehr gering sind oder sogar ganz fehlen, und 2. daß von Beginn der Krankheit an die Schmerzen keine radikulären sind und der

Lokalisation des Tumors keineswegs entsprechen, sondern einen zentrifugal Typus aufweisen, d. h. in weit vom Sitz des Tumors entfernten Körp gebieten auftreten. In einer ganzen Reihe von Fällen fehlten die Schmerz vollständig (Clarke, Bailey, Sibelius, Jaffe, Schultze, Stertz, E. Schl singer, Nonne, Stursberg), in anderen wiederum waren dieselben s gering, daß sie im Bilde ganz zurücktraten (Oppenheim, Schultze Flatau-Sterling, Heilbronner, Köster). In einigen Beobachtunge waren zwar die Schmerzen vorhanden, nicht aber als neuralgische Schmerze zu Beginn der Krankheit (Stertz, Oppenheim). Es gibt außerdem Fäll in welchen die sonst wenig intensiven Schmerzen beim Husten, Niesen, will kürlichen Bewegungen, Nasenreinigen sich verstärken (Schultze, Flatau Cushing).

Die Schmerzen können ferner, wie gesagt, in Gebieten auftreten, di der Wurzelsegment-Lokalisation des Tumors keineswegs entsprechen. In einem unserer Fälle saß die extramedulläre Geschwulst in der Höhe des VIII. Hals und I. Dorsalsegments, und der Schmerz zeigte sich zuerst im linken Fuß. In einem Falle von Ramson-Thompson (extradurales Sarkom im Gebiete der VIII. bis IX. Dorsalwurzeln) klagte der Kranke über Schmerzen nicht nur im Epigastrium, sondern auch in den unteren Brustwirbeln und in den Beinen. In einem Falle der Oppenheimschen Kasuistik saß der Tumor im mittleren Dorsalmark, die Schmerzen traten aber hauptsächlich in den Beinen auf. Dasselbe fand in der Beobachtung von Heilbronner statt. Im Falle von Abrahamson entsprach wiederum die Geschwulst dem VII. Halssegment, und die ersten sensiblen Erscheinungen (Parästhesien) traten in den Beinen auf usw. Mitunter strahlen diese Schmerzen in aufsteigender anstatt in absteigender Richtung aus, so in dem oben zitierten Falle Oppenheims, in welchem dieselben sogar den Nacken und das Hinterhaupt befielen. In einer unserer Beobachtungen (Tumor im unteren Halsmark) traten die Schmerzen ebenfalls in der Hinterhauptgegend auf. Alle diese Erscheinungen lassen sich dadurch erklären, daß der Tumor die langen sensiblen Bahnen direkt reizt und nach dem Gesetz der exzentrischen Schmerzprojektion weit entfernte Sensationen hervorruft (Bruns). Auch eine seröse Durchtränkung der oberhalb des Tumors gelegenen Segmente kann bei der aufsteigenden Schmerzausstrahlung eine Rolle spielen. In einzelnen Fällen kann es vorkommen, daß sowohl die Schmerzen, wie auch die Parästhesien ihre Lokalisation häufig ändern. In einer unser Beobachtungen klagte eine Kranke über Brennen in den Füßen, Gürtelgefühl in der Bauchgegend, Reißen in den Seiten und in den Beinen.

Alle diese Parästhesien und Schmerzen bilden gewöhnlich die erste Periode oder das Vorstadium der Krankheit. Gelegentlich können aber diese ersten Wurzelsymtome sogar jahrelang vor den ersten Rückenmarkssymptomen auftreten. So bestanden z. B. in einem Falle von Chavigny 3 Jahre Schmerzen, und erst nach diesem Zeitraume traten die medullären Erscheinungen auf. Dasselbe gilt für einen von Oppenheim-Krause beobachteten und operierten Fall. Auch Gowers machte auf diese Möglichkeit aufmerksam. In einem Falle von Schmoll (Tumor caudae) waren die ersten Wurzelsymptome vor $3^1/_2$ Jahren aufgetreten in Form von Schmerzen bei Defäkation, ausstrahlend nach den Beinen. In einem Falle von Oppenheim dauerte die Schmerzperiode $2^1/_2$ Jahr, in einem der Schultzeschen Fälle 3 Jahre, und in der Beobachtung von Raymond bildeten die Schmerzen 8 Jahre lang das einzige Kranheitssymptom! Dies sind aber Ausnahmefälle.

Es muß auch darauf aufmerksam gemacht werden, daß die Schmerzen

nicht immer ununterbrochen sind. Es können Remissionen eintreten, die einige Tage, Monate oder sogar Jahre andauern. In einer Beobachtung Klienebergers (Tumor caudae equinae) dauerten die Schmerzen zunächst 4 Wochen lang, dann schwanden dieselben auf 2 Jahre, zeigten sich wiederum und ließen zum zweiten Male nach. In einem der Schultzeschen Fälle dauerten die Schmerzen 7 Jahre lang mit einer zweijährigen Remission, und in einer anderen Beobachtung desselben Autors waren die Schmerzen meist sehr heftig, schwanden dann aber gänzlich auf $14^1/_2$ Monate!

Noch häufiger als volle Remission treten Schwankungen in der Intensität der Schmerzattacken auf.

Die Schmerzperiode, und zwar nicht isoliert, sondern in Verbindung mit den übrigen Symptomen, kann mitunter sehr lange andauern. So sind Fälle bekannt, in welchen, wie z. B. in einer Schultzeschen Beobachtung, die Schmerzen (mit den übrigen Krankheitserscheinungen) 16 Jahre vor der Operation den Kranken gepeinigt haben. Dies sind aber ebenfalls Ausnahmefälle.

Was die übrigen Wurzelsegmenterscheinungen anbetrifft, so tritt gelegentlich in der entsprechenden Zone Anästhesie auf. Nicht zu selten fehlt aber diese Wurzelanästhesie vollständig, so daß man derselben keine allzu große Bedeutung zollen soll. Ist aber diese Wurzelanästhesie vorhanden, so geht sie gewöhnlich unmittelbar in das Gebiet der Rückenmarksanästhesie über. Mitunter wird die anästhetische Wurzelzone von der medullären Anästhesie durch eine Zone wenig veränderter Sensibilität getrennt (Heilbronner).

Zu den Wurzelsegmenterscheinungen gehören auch die Reizsymptome seitens der vorderen Wurzeln (Zittern, Zuckungen) oder Lähmungssymptome (mit Atrophien). Die Muskelatrophien findet man am prägnantesten bei Tumoren des Rückenmarks, die dem Plexus brachialis und — lumbosacralis entsprechen. Von Oppenheim wurde speziell auf die Atrophien der Bauchmuskulatur bei Dorsaltumoren hingewiesen.

Es ist beachtenswert, daß in den gelähmten und atrophierten Muskeln die elektrische Reaktion unverändert bleiben kann oder nur geringe Abweichungen von der Norm zeigt (Oppenheim, Bruns, Bing-Bircher). In manchen Fällen können aber tiefere elektrische Störungen auftreten.

Es muß gleich darauf aufmerksam gemacht werden, daß die auf den ersten Blick auf Reizsymptome seitens der vorderen Wurzeln hindeutenden Erscheinungen bei näherer Betrachtung anders zu erklären sind. Die Zuckungen können nämlich sowohl medullären, wie auch meningealen Ursprungs sein (Gowers). Auf derselben Grundlage beruht auch wahrscheinlich die Steifigkeit des Halses und eine größere Resistenz des Nackens, die man in einzelnen Fällen von cervicalen oder cervico-dorsalen Tumoren vorfand (Chavigny, Braubach, Cushing), oder aber — die Steifigkeit der unteren Abschnitte der Wirbelsäule bei Caudatumoren (Rehn-Laquer, Warrington). Auch wurden krankhafte Contracturen bei der leisesten Berührung beobachtet (Quante), die offenbar auf derselben Grundlage beruhen.

Die zweite Krankheitsperiode bildet die Halbseiten (Brown-Séquardsche)-Lähmung. Obgleich diese Erscheinung in einzelnen Fällen deutlich zutage tritt, kommt es nicht selten vor, daß dieselbe nicht zum Ausdruck kommt. Man mißt überhaupt diesem Syndrom eine viel zu große Rolle bei der Diagnostik der Rückenmarktumoren zu. Theoretisch sollte man allerdings glauben, daß der so häufig einseitige Tumor oft zu Halbseitenlähmung führen müsse.

Dem entspricht aber keineswegs die praktische Erfahrung, da die Fälle m reiner Brown-Séquardscher Lähmung verhältnismäßig selten vorkomme Viel häufiger begegnet man dagegen einer unvollständigen Form dieser Lä mung, nämlich, daß beim Vorhandensein beiderseitiger motorischer un sensibler Symptome die Brown-Séquardschen Merkmale angedeutet sin (d. h. daß die Motilität in einem Bein und die Sensibilität in dem andere deutlicher zutage treten).

Es gibt eine große Reihe von Beobachtungen, in denen die Brown Séquardsche Lähmung trotz des einseitigen Sitzes des Tumors nich zur Geltung kam (Schultze, Auerbach-Brodnitz, Heilbronner Flatau).

Dies gilt nicht nur für die extramedullären Tumoren, sondern auc für die intramedullären. Auch hier kann der Brown-Séquardsch Komplex trotz einseitigen Sitzes fehlen (R. Sachs).

In einem unserer Fälle hatten wir mit einer paradoxen Erscheinun zu tun, indem die motorischen und sensiblen Störungen in einer und der selben Extremität sich entwickelten (Analoges wurde von Schultze und Heilbronner beschrieben).

Mitunter kann der Brown-Séquardsche Symptomenkomplex vor der Operation fehlen und erst nach der Operation auftreten, wie bei einer unserer Patientinnen. Wir glaubten diese Erscheinung dadurch erklären zu dürfen, daß der weiche Tumor vor der Operation ziemlich rasch zu Zirkulationsstörungen im ganzen Querschnitt führte und transversale Rückenmarkssymptome bedingte. Er wuchs aber weiter, erdrückte und zerstörte die eine Hälfte des Rückenmarks immer mehr, und diese Halbseitenalteration konnte erst nach der Entlastung des Rückenmarksquerschnitts (durch den operativen Eingriff) zutage treten. Dieselbe Erscheinung fand ebenfalls in der Beobachtung von Putnam-Krauß-Park statt.

Die dritte Krankheitsperiode, nämlich die transversale medulläre Lähmung, tritt in der Regel gleichzeitig mit der zweiten (Brown-Séquardschen) auf. Allmählich werden die Halbseitenerscheinungen immer mehr verwischt, und es entsteht immer deutlicher das typische Bild einer spastischen Paraparese oder Paraplegie. Die motorischen Symptome entwickeln sich rascher als die sensiblen. Diese letzteren sind zu Beginn der Erkrankung nicht besonders prägnant und heben sich nicht scharf von den normal empfindenden Hautpartien ab. Allmählich werden aber auch die sensiblen Störungen immer deutlicher, so daß es schließlich zu einer ziemlich scharfen Demarkationslinie kommt. Diese obere anästhetische Demarkationslinie entspricht dem oberen Pol des Tumors, wobei stets das Sherringtonsche Gesetz im Auge behalten werden soll (jeder Hautbezirk enthält seine sensiblen Fasern von einer Hauptwurzel und von mindestens einer — und nach Bruns von zwei — oberhalb und unterhalb gelegenen Wurzeln).

Die sensiblen Störungen bestehen in dieser Endperiode in Abschwächung oder völligem Schwund sämtlicher Gefühlsqualitäten inkl. des sogenannten Muskelsinnes. Oberhalb der anästhetischen Zone läßt sich mitunter eine hyperästhetische Partie feststellen. In einzelnen seltenen Fällen bemerkte man aber dissoziierte sensible Störungen, wie man sie sonst bei Syringomyelie vorfindet (Devic-Tolot, Thomayer, Oppenheim, Putnam-Warren M. Clarke u. a.). Es kommt auch gelegentlich zu den sonderbarsten Kombinationen, indem die Anästhesie in weit von dem Tumorsitz entfernten Gebieten auftritt. Als Kuriosum kann z. B. der Fall von Roux

'aviot dienen, in welchem beim Sitz der Geschwulst im cervico-dorsalen ɩbschnitt die Fußsohle anästhetisch war.

Die motorischen Störungen bestehen darin, daß sich allmählich eine mmer deutlichere Schwäche entwickelt, die schließlich zur totalen Lähmung ührt. Mitunter entwickelt sich die Parese zu Beginn der Erkrankung allnählich, dann kommt es aber plötzlich zur völligen Lähmung (Clarke, Flatau u. a.).

Die Parese und Lähmung zeigen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle einen spastischen Charakter. Die Sehnenreflexe sind gesteigert und lie Hautreflexe abgeschwächt oder fehlend.

Es gibt aber Fälle, in denen Hypotonie trotz gesteigerter Reflexe vorhanden war (Heilbronner). In anderen war lange Zeit das Babinskische Symptom nicht vorhanden, trotz spastischem Typus der Lähmung (Oppenheim). Auch muß daran gedacht werden, daß die Sehnenreflexe an den Beinen bei totaler Querschnittsläsion oberer Rückenmarksgebiete schwinden können (Bruns, Taube u. a.).

Gleichzeitig mit diesen Merkmalen einer transversalen medullären Läsion treten Sphincterstörungen auf (häufiges Urinieren, Incontinentia urinae, Ischuria paradoxa, Retentio et incontinentia alvi). In manchen Fällen treten diese Störungen erst spät auf. In dem Falle Heilbronners funktionierten die Sphincteren normal trotz Lähmung der Beine! Auch in der Beobachtung Kösters ließen sich dieselben erst in den späteren Stadien nachweisen. In einem der Schultzeschen Fälle traten die Sphincterenstörungen sogar erst im 7. Krankheitsjahre auf, trotz der Lokalisation des Tumors in der Cauda equina.

Auch vasomotorische Erscheinungen sind in Ausnahmefällen beobachtet, und zwar — nach Schlesinger — als einfache Gefäßparalyse in einzelnen Extremitäten oder Extremitätenteilen, als Raynaudscher Komplex, als Erythromelalgie und transitorisches Ödem. Mitunter treten im Anfangsstadium die sogenannten „Taches spinales" auf (Gowers).

Auch bei intramedullären Tumoren können sich angioneurotische Ödeme zeigen (Bittorf).

Zu denjenigen Erscheinungen, die auf Grund der gestörten Rückenmarksleitung entstehen, müssen auch die unwillkürlichen Zuckungen gerechnet werden. Die Kranken werden von denselben häufig gleichzeitig mit den Schmerzen in hohem Maße gequält. Sie treten bei Tag und bei Nacht auf, sind aber nachts häufig heftiger. Die Zuckungen bestehen in plötzlichen und rasch nacheinander erfolgenden Flexionen oder Extensionen der Extremitäten. Mit einem Ruck wird z. B. das Bein an den Bauch angezogen, und erst allmählich löst sich dieser „Krampf" auf. Dieses Symptom entsteht wahrscheinlich auf Grund einer Reizung der langen motorischen Bahnen (Bruns). Bei schmerzhaften Zuckungen muß man ferner auch an die Reizung sensibler Wurzeln denken. Außerdem spielt hier wahrscheinlich eine Hemmung der vom Gehirn zum Rückenmark laufenden Hemmungsimpulse eine Rolle.

Zu den sekundären Symptomen, die aber von der Lokalisation des Tumors abhängig sind, gehört die Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule. Dieses Symptom muß man aber cum grano salis bei den diagnostischen Betrachtungen ins Feld ziehen. Häufig erschien uns dieses Symptom als ein irreführendes, indem die Kranken bald diesen, bald jenen Wirbel als druckempfindlich bezeichneten. In einem Falle von Köster war diese Schmerz-

haftigkeit zunächst im Gebiete der VIII.—X. Dorsalwirbel lokalisiert, da aber in den V. und sogar in den III. Brustwirbel verlegt! In nicht all seltenen Fällen findet man überhaupt gar keine Druckempfindlichkeit d Wirbelsäule (Berger, Pel, Ramson-Thompson, Flatau u. a.).

Die Antworten der Kranken hängen auch von der Intensität des Druck und von der oft unbeabsichtigten Suggestion seitens des Arztes ab. Ma kann doch leicht diese Druckempfindlichkeit auch bei ganz andere Rückenmarkskrankheiten, wie z. B. bei Sclerosis multiplex, feststellen Henneberg fand dieselbe bei Myelitis funicularis und Pfeiffer bei Myeliti transversa (nebst enormen Schmerzen). Nur in denjenigen Fällen, in welchen die Druckempfindlichkeit deutlich und stets, d. h. bei wiederholten Untersuchungen, an einem und demselben Orte auftritt, kann sie als Hilfsmitte bei der Diagnose gelten. Das Aufsuchen der empfindlichen Wirbel durch einen nassen Schwamm oder durch die Kathode hält einer objektiven Kritik nicht stand.

Zum Schluß muß noch bemerkt werden, daß man in einzelnen Fällen von extramedullären Tumoren bulbäre Erscheinungen vermerkt hat. Dies traf meistens beim Sitz der Geschwulst in den Halsabschnitten des Rückenmarks zu (Zirkulationsstörungen im Bulbus). Allerdings treten die Bulbärsymptome auch bei anderweitigem Sitz des Tumors auf (Osana, Stertz). In diesen Fällen muß man an eine toxische Fernwirkung denken, besonders da es Fälle gibt, wo diese Bulbärerscheinungen zum Tode führten und man keine anatomische Grundlage im Hirnstamm nachweisen konnte (Stertz).

Der Verlauf bei extramedullären Tumoren ist in der Regel ein protrahierter. Die Krankheit kann sogar 10 Jahre (Gowers) dauern. Mitunter verläuft aber dieselbe sehr rasch. Es kommt auch nicht selten vor, daß plötzliche Verschlimmerungen auftreten. So entstanden z. B. in einem Falle der Oppenheimschen Kasuistik nach $2^3/_4$ monatigem Verlauf Parästhesien mit plötzlicher Parese der Beine und Urinbeschwerden. In einem Falle Schultzes (1908) konnte die Patientin noch umhergehen, während sie dann nach kurzem Verharren (bei der Untersuchung) in der Bauchlage weder gehen noch stehen konnte! In einer Beobachtung von Stertz brach die Kranke zusammen. In einem eigenen Falle kam es ebenfalls nach einem ziemlich latenten Stadium zu einer plötzlichen Lähmung der Beine. In diesem Falle trat dann wesentliche Besserung ein, um dann einer endgültigen Verschlechterung und völliger Paraplegie Platz zu räumen. Diese erheblichen Remissionen im Verlaufe der extramedullären Tumoren kommen jedenfalls nur ausnahmsweise vor.

In einigen Fällen tritt erst nach mehrjährigem Verlaufe eine rasche Verschlimmerung des Krankheitsbildes auf (Ward, Boettiger).

Bei den intramedullären Tumoren verläuft die Krankheit mehr akut oder subakut. Auch hier gibt es aber nicht seltene Ausnahmen (s. bei der Differentialdiagnose).

In den obigen Zeilen wurde das typische klinische Bild bei extramedullären Tumoren und die Abweichungen von demselben geschildert. Es können hier aber, wie gesagt, die merkwürdigsten Kombinationen vorkommen, welche die Diagnose wesentlich erschweren. In der letzten Zeit hat man auf gewisse Merkmale hingewiesen, die uns einen diagnostischen Dienst erweisen können. So ließ sich z. B. feststellen, daß in zahlreichen Fällen, in welchen

ie Diagnose zwischen Tumor und Caries schwankte, die Extensionsbehandlung Tumorfällen zu rascher Verschlimmerung führte (Oppenheim, Quante u. a.). ie Kranken empfanden keine Erleichterung (was oft gleich in den ersten agen bei Spondylitis der Fall ist) und die Lähmung vertiefte sich sogar. s soll aber nicht vergessen werden, daß manche Spondylitiker ebenfalls ie Extension schlecht vertragen (Schmerzen, Appetitlosigkeit), zu einer erschlimmerung der medullären Erscheinungen kommt es aber gewöhnlich icht. Andererseits kann es gelegentlich vorkommen, daß auch in einem umorfalle unter Anwendung eines Streckverbandes eine Remission zustande ommt, wie es in einem Falle von Oppenheim-Krause vorkam.

In einzelnen Fällen wollte man die Röntgenographie zur Hilfe rufen. is jetzt erlangte man aber sehr geringe Resultate, und nur in einzelnen ällen förderte das Röntgenogramm die Diagnose, so im Falle von Leyden-Bassenge (Sarkom der linken Hälfte des Kreuzbeins als Schatten im Röntgenbild), von Küttner (Tumor caudae equinae — Aufhellung der II.— III. Lendenwirbel bei erweitertem Duralsack) und von Klieneberger (Tumor caudae equinae — Aufhellung der II.—III. Lendenwirbel).

Von praktischer Bedeutung kann die Feststellung eines Tumors an einem beliebigen Orte des Körpers werden. So fiel in einem Falle von Bruns für die Diagnose ins Gewicht, daß am rechten Ohr ein Fibrosarkom gefunden wurde. Starr diagnostizierte zu Lebzeiten ein Rückenmarkslipom, weil er am Knie ein Lipom fand. Dasselbe gilt selbstverständlich bei Feststellung der primären Tumoren in den inneren Organen, bei der Neurofibromatose usw.

Für die Diagnose fällt ferner ins Gewicht, wenn bei chronischem Verlauf Muskelatrophien auftreten, bei welchen man keine oder nur unwesentliche elektrische Veränderungen auffindet (Oppenheim, Bruns).

Auch die Untersuchung des Liquor cerebrospinalis kann gelegentlich die Diagnose stützen. Man fand nämlich in dieser Flüssigkeit Geschwulstzellen, die die Diagnose sehr bald auf den richtigen Boden stellten. Dies betraf allerdings die diffuse Sarkomatose (Sicard-Gy), es ist aber nicht ausgeschlossen, daß man denselben Befund gelegentlich auch bei solitären Geschwülsten feststellen kann. Klieneberger machte ferner auf die citronengelbe Verfärbung des Liquor, mit sehr reichlichem Gehalt von Fibrin und vermehrten Lymphocyten aufmerksam, welche für die raumbeschränkenden Tumoren oder meningitischen Prozesse im unteren Abschnitt des Cerebrospinalkanals sogar pathognomonisch sein sollen (z. B. für die Caudatumoren). Hierbei soll sich sehr bald nach der Punktion ein gallertartiges Fibringerinnsel zusammenballen, nach dessen Entfernung ein neues Gerinnsel entsteht. Dieses Phänomen, welches wohl zuerst von Frain (1903) beschrieben worden ist, ist zuletzt von Derrien-Mestrezat-Roger einer genauen Analyse unterzogen worden und auf einen meningitischen Prozeß zurückgeführt worden (mèningite rachidienne hémorrhagique et cloisonnée). Rindfleisch fand bei diffuser Sarkomatose der Häute dunkelbraunen, fast klaren Liquor, in welchem sich ein farbloses Gerinnsel bildete.

Es ist auch zu bemerken, daß sowohl in unseren eigenen, wie auch in fremden Beobachtungen die Schmerzen und Parästhesien nach Ausführung der Lumbalpunktion auf eine gewisse Zeit schwanden.

Wenn alle diese Merkmale zu der Diagnose eines intravertebralen Rückenmarkstumors führen, so entsteht noch die Frage nach dem Höhen-

sitz der Geschwulst. Zur Feststellung des Rückenmarksniveaus, in welch sich der Tumor befindet, soll man stets sowohl die Wurzelerscheinung (radikuläre Schmerzen, Anästhesien und Atrophien), wie auch die Sympto

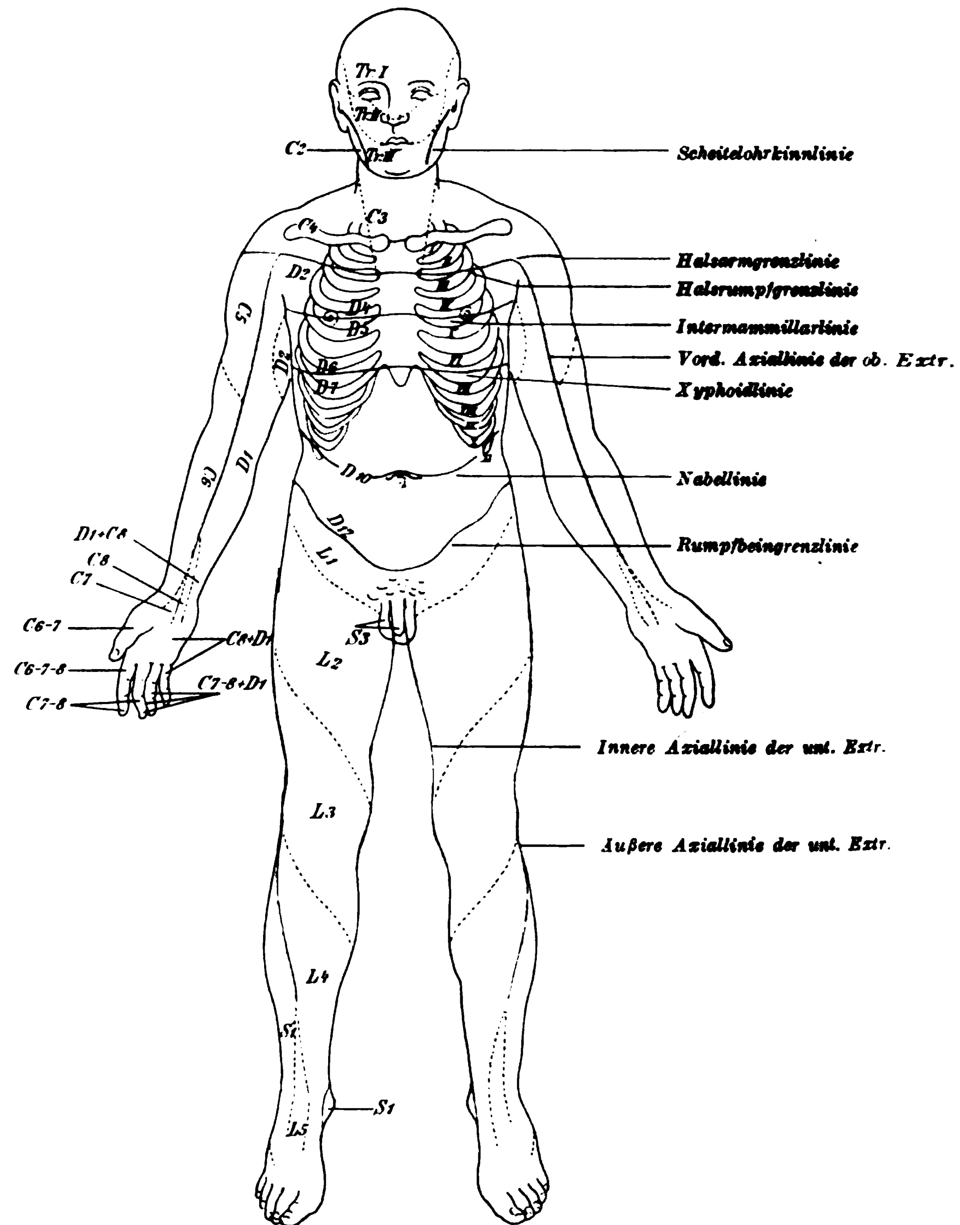


Abb. 196. Segmentäre Sensibilitätsinnervation (eigenes Schema, vgl. Bd. I). Die roten Linien entsprechen den Richtungslinien oder Grenzlinien, die punktierten schwarzen den Dermatomen.

der medullären Leitungsunterbrechung berücksichtigen. Dabei soll stets daran gedacht werden, daß nicht immer die zu Beginn der Erkrankung auftretenden Erscheinungen (Grenzlinien der Anästhesie, Lokalisation der Wurzelschmerzen) für die Segmentdiagnose ohne weiteres zu verwerten sind

a diese Erscheinungen auch in den weit vom eigentlichen Sitz des Tumors ntfernten Gebieten auftreten können (s. oben). Man soll deshalb stets as Gesamtbild und den gesamten Verlauf der Krankheit in allen

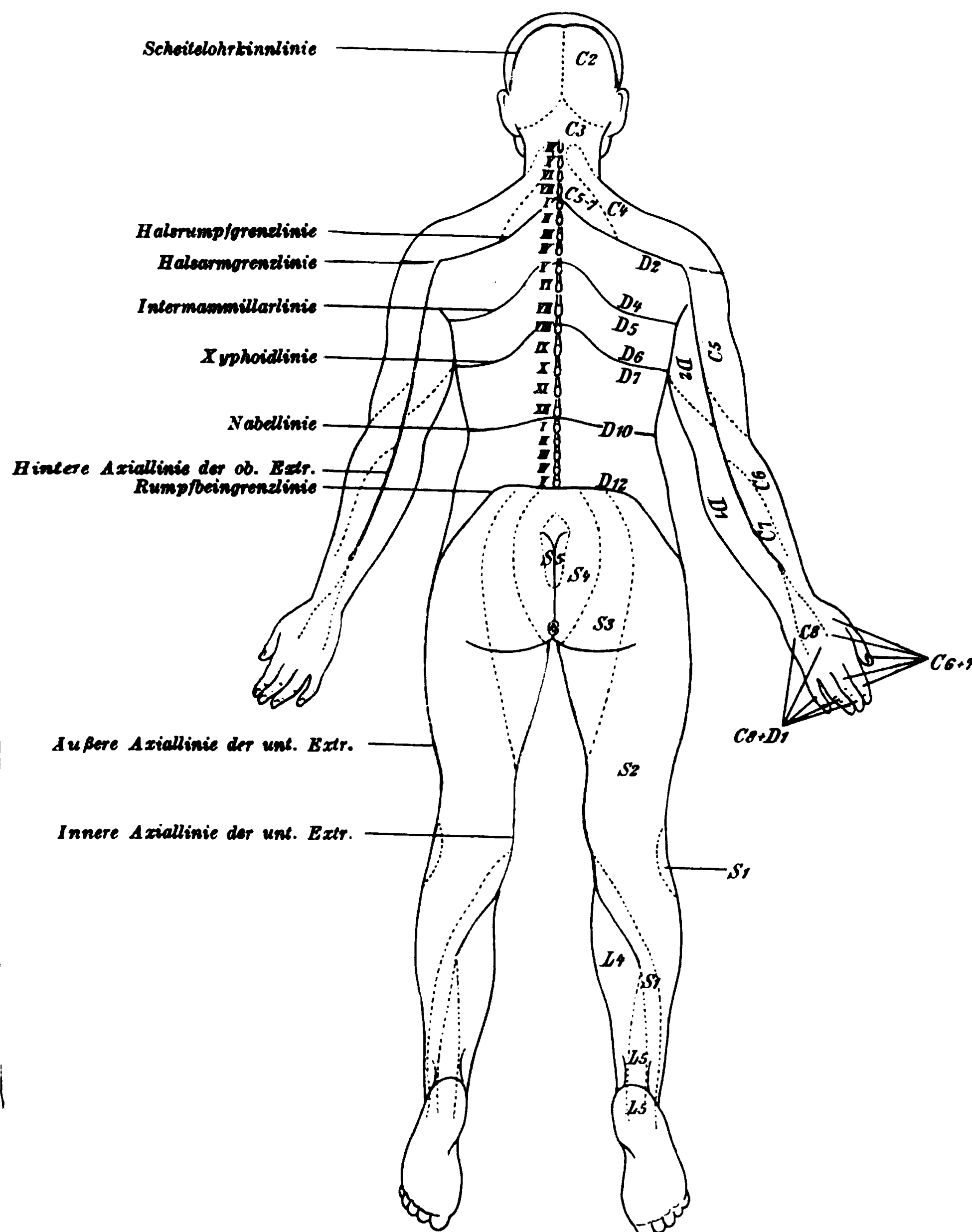


Abb. 197. Segmentäre Sensibilitätsinnervation (eigenes Schema, vgl. Bd. I). Die roten Linien entsprechen den Richtungslinien oder Grenzlinien, die punktierten schwarzen den Dermatomen.

seinen Stadien berücksichtigen, die Entwicklung des ganzen Falles im Auge behalten und erst daraus die Tatsachen in bezug auf die Segmenthöhe der Geschwulst in kritischer Weise verwerten.

Bei der Feststellung der Segmenthöhe bedient man sich gewöhnlich der

Tafeln von Bruns, Edinger, Seiffer u. a. An dem beigegebenen eigen Schema sind die Segmente abgebildet (Abb. 196 u. 197). Man muß stets das b kannte Sherringtonsche (von Bruns erweiterte) Gesetz berücksichtige welches sowohl die sensiblen Hautgebiete, wie auch die Muskelmetameren betrif

Bei Bestimmung der Höhe, in welcher der Tumor sitzt, läßt sich nu das Niveau des oberen (proximalen) Pols feststellen, denn die Symptome welche durch die ganze Ausdehnung der Geschwulst verursacht werden werden durch die Leitungsunterbrechung seitens des oberen Tumorabschnitte verdeckt.

Die praktisch wichtige Frage, ob dieser obere Pol der Geschwulst di Wurzeln oder das entsprechende Segment des Rückenmarks lädiert, soll i dem Sinne gelöst werden, daß die Läsion im allgemeinen an der Austritts stelle dieser Wurzel aus dem Mark (d. h. in der Segmenthöhe) und nich während des intraspinalen Verlaufs dieser Wurzel stattfindet. Bruns for muliert deshalb die entsprechende Gesetzmäßigkeit in der Weise, daß i der Segmenthöhe des höchst lädierten Wurzelgebietes der obere Pol des Tumors zu liegen pflegt und nicht etwa in der Höhe des Austrittes dieser Wurzel aus dem Wirbelkanal. Diese Gesetzmäßigkeit findet darin ihre Erklärung, daß die Tumoren die von oben her und seitlich vorbeiziehenden Wurzeln verschonen, während sie die in der Höhe der Geschwulst entspringenden Wurzeln stärker lädieren.

Der obige Satz (daß die Höhendiagnose eigentlich nur die Diagnose des oberen Tumorpols darstellt) muß aber eine gewisse Einschränkung erfahren.

Es kann nämlich vorkommen — und dies ist in der Tat wiederholt vorgekommen — daß oberhalb dieses Pols im Rückenmarke selbst Zirkulationsstörungen, Ödeme und Entzündungsprozesse sich ausbilden können und zwar sowohl in der Marksubstanz selbst, wie auch in den Meningen (Bruns, Oppenheim, Nonne). Es ist selbstverständlich, daß auf Grund dieses Prozesses die obere Grenzlinie sich nach oben verschiebt und dann nicht mehr dem oberen Tumorpol entspricht. In diesen Fällen wurde deshalb sogar um zwei bis drei Wirbel zu hoch operiert (Oppenheim, Nonne).

Wurde die Segmenthöhe des Tumors bestimmt, so läßt sich leicht der entsprechende Wirbel angeben, an welchem die Operation ausgeführt werden soll. Zu diesem Zweck dienen die schematischen Abbildungen, die das Verhältnis der Rückenmarkssegmente zu den Wirbeln darstellen.

Die speziellen Züge des Krankheitsbildes, je nach dem Höhensitz des Tumors im Hals-, Dorsal- oder Lumbosakralmark, hängen selbstverständlich von der segmentären Anordnung der motorischen, sensiblen und und reflektorischen Funktionen im Rückenmark ab (s. das entsprechende Kapitel im allgemeinen Teil).

Beim Sitz der Geschwulst im Halsmark kommt es zu Wurzelerscheinungen im Gebiete des Halses und der oberen Extremitäten (Schmerzen im Nacken, nach den Händen ausstrahlende Schmerzen, Muskelatrophien, radikuläre Anästhesien), dann zum Brown-Séquardschen Symptomenkomplex und zur Para- oder Tetraplegie.

Sitzt der Tumor im unteren Gebiete des Halsmarks (oder im obersten Dorsalmark), so entstehen Pupillen- oder Lidspaltensymptome.

Es gibt bei dieser Lokalisation Ausnahmefälle ohne Pupillenerscheinungen, so saß z. B. in der Beobachtung von Roux-Paviot der (intramedulläre) Tumor zwischen sechstem Hals- und erstem Dorsalwirbel und es fehlten diese Symptome.

Beim Sitz des Tumors im Hals-ark (besonders im oberen) entstehen a. **Schmerzen,** sogar in der Hin-rhauptgegend (Putnam-Krauß-ark, Saenger, Flatau-Zylber-ıst), ferner Bulbärsymptome (Schle-nger u. a.) und Phrenicuslähmung Minkowski, Mundelius). Der Phre-icus kann aber ungestört bleiben, otz des Sitzes des Tumors in die-r Höhe (Oppenheim-Krause).

Beim Sitz der Geschwulst im Dor-almark treten die Wurzelerschei-ungen fast durchweg nur in Form on neuralgischen Schmerzen und arästhesien (Intercostalneuralgie, Gür-elgefühl, Schmerzen im Rücken und in iner Seite, in einem Hypochondrium, m Epigastrium und in anderen Bauch-gebieten). Anästhetische Wurzelzonen treten selten auf und noch seltener die radikulär segmentären Muskelatrophien.

Von Oppenheim wurde Atrophie der Bauchmuskeln beim Sitz des Tumors im Bereiche der achten bis neunten Dorsalwurzeln beschrieben.

Beim Sitze des Tumors im Lumbalmark treten die Schmerzen meist einseitig im Gebiete des Plexus lumbalis auf. Meistens zeigen sie einen ausstrahlenden Charakter nach den Beinen. — Die Marksymptome entsprechen sowohl beim Sitz im Dorsalwie im Lumbalmark den üblichen Bildern der Leitungsunterbrechung.

Die Tumoren der Sakralgegend verursachen im allgemeinen Schmerzen im Sakralgebiet, d. h. im Kreuzbein, in der Gegend des Perineums und der hinteren Peripherie der unteren Extremitäten. Nur in seltenen Fällen sind die Schmerzen streng lokalisiert (Rehn-Laquer). Meistens strahlen dieselben nach den Beinen aus. Es bilden sich dann Anästhesien in der Anogenitalgegend und in den Gebieten der oberen Sakralwurzel aus, Muskelatrophien (sogar mit EAR in M. levator ani — Oppenheim), Reflexstörung, Sphinkterenlähmung, und trophische Störungen der Haut (Mal perforant).

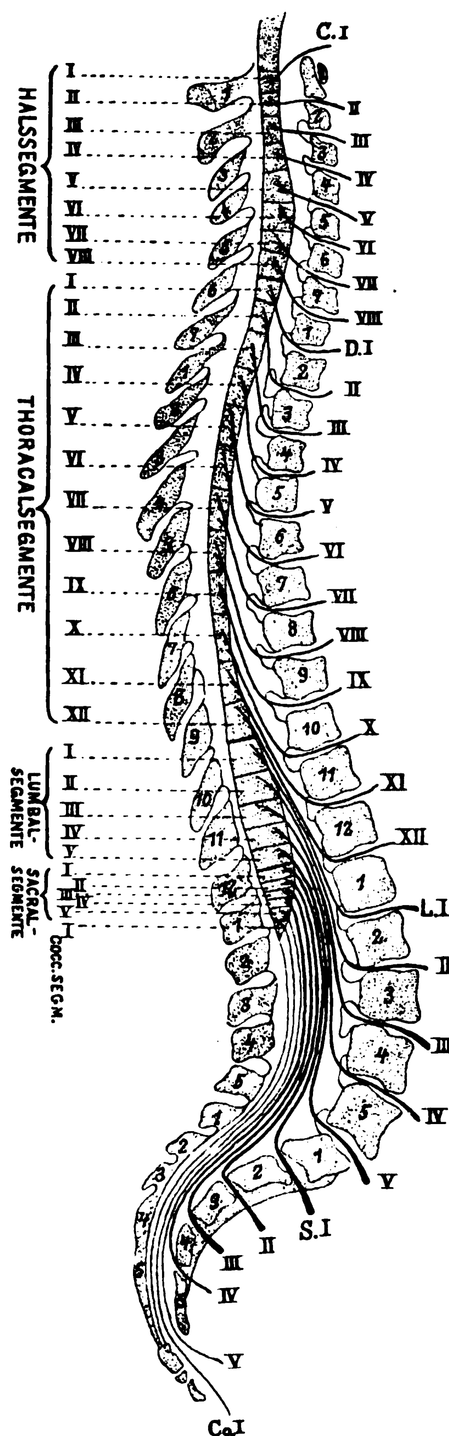


Abb. 198. Schematische Darstellung des Verhältnisses der Rückenmarksegmente und deren Wurzeln zu den Wirbeln. (Modifiziert nach Dejerine.)

Zur Entscheidung der praktisch wichtigen Frage, ob der Tumor d Conus oder der Cauda ansitzt, besitzen wir einige Merkmale, die aber nic immer zutreffen. Von L. R. Müller sind folgende differentialdiagnostisc Punkte aufgestellt worden. Zugunsten der Caudaerkrankung spreche langsamer Verlauf, außerordentlich heftige, anfallsweise Schmerzen, in d Blase und dem Ischiadicusgebiet ausstrahlende Schmerzen, späteres Auftret von Anästhesien (gleichmäßig für alle Qualitäten), Fehlen von motorische Reizerscheinungen, allmähliche Entwicklung der Lähmung (nach der Schmerz periode), gleiche Störung sowohl der Potenz, wie der Blase und des Mast darms. Zugunsten der Conuserkrankung sprechen dagegen: meist rasch Entstehung der Krankheit, meist völliges Fehlen von Schmerzen, frühzeitige Auftreten von Anästhesien eventuell von dissoziiertem Charakter, moto rische Reizerscheinungen (fibrilläre Zuckungen, unwillkürliche Bewegungen meist rasche Entwicklung der schlaffen Lähmung der Blasen-, Mastdarm und Dammuskulatur nach ihrer Segmentanordnung, Vorwiegen der moto rischen Erscheinungen (im Vergleich zu sensiblen), Störung der Blasen und Mastdarmfunktion bei vorhandener Erektion.

Zu diesen Merkmalen der Conusläsion würde noch die Symmetrie de Erscheinungen zu rechnen sein (Bruns, Cassirer). Zugunsten der Cauda-erkrankungen soll ferner die Schmerzhaftigkeit der zweiten Lumbalwirbel, die Rigidität der unteren Wirbelsäule, die Remissionen der Krankheitssymptome, die Besserung der Blasen- und Mastdarmfunktion, geringe Muskelatrophien, Fehlen der Entartungsreaktion sprechen (Warrington).

Für den Caudatumor spricht auch die Doppelseitigkeit der Schmerzen von Anfang an, ferner die Hartnäckigkeit der Schmerzen im Kreuz- und Steißbein, Befallenwerden im Beginn der Erkrankung der sakralen Gebiete beim Freibleiben der lumbalen und vor allem die perkutorische oder Druckschmerzhaftigkeit oder gar eine Difformität der Wirbelsäule vom dritten Lumbaldorn nach abwärts (Bruns).

Alle diese Merkmale können zweifellos in vielen Fällen gute Dienste erweisen. In manchen Fällen führen dieselben aber fehl. Sogar das prägnanteste Symptom des Caudatumors, nämlich der Schmerz, kann mitunter fehlen, so z. B. im Fall von Volhard. In anderen Fällen tritt zwar der Schmerz auf, schwindet aber und kann jahrelang fehlen. In einer Beobachtung Klienebergers traten die Schmerzen zunächst in den Fußsohlen auf, schwanden dann völlig auf zwei Jahre, kehrten wieder, verschwanden noch einmal, und dann erst entwickelte sich das typische Bild einer Caudageschwulst. —

Differentialdiagnose. Bei der Differentialdiagnose soll zunächst die Frage nach dem extra- oder intramedullären Sitze des Tumors entschieden werden. Leyden (1874) meinte, daß das hauptsächliche Unterscheidungsmerkmal in dem Umfange der durch die Geschwulst bedingten Störungen liegt. Der größere Umfang der Störungen sollte nämlich zugunsten des intramedullären Tumors sprechen.

Im voraus muß bemerkt werden, daß die Unterscheidung dieser beiden Kategorien von Geschwülsten auch heutzutage äußerst schwierig ist (Bruns, Oppenheim, Stertz u. a.). Liegt z. B. der intramedulläre Tumor in einer Rückenmarkshälfte und zwar nahe der Pia mater oder der sensiblen Wurzeln so können heftige Schmerzen entstehen, die an eine meningeale Geschwulst denken lassen (Bruns).

Zugunsten der intramedullären Tumoren spricht die geringe Intensi- der Schmerzen, das Bild einer subakuten oder akuten Myelitis, auf- igender Typus der medullären Erscheinungen, größere und häufigere hwankungen im Krankheitsverlauf und dessen Remissionen (Oppenheim). der Tat entwickelt sich mitunter das ganze Krankheitsbild bei diesen schwülsten äußerst schnell, so daß es in einigen Wochen oder Monaten m Tode kommen kann (Lorenz, Möller, Nonne). Auch hier aber nnen Fälle von ausgesprochenem chronischen Verlauf vorkommen, so B. entwickelte sich die Krankheit in einem Fall von Stertz zehn Jahre, in ner Beobachtung Oppenheims acht Jahre und in einem Falle von Put- am-Warren sogar neunzehn Jahre lang!

In der letzten Zeit wurde die entsprechende Kasuistik von Malaisé sammelt und auf Grund dieser kritischen Sichtung des Materials konnten lgende Differentialpunkte aufgestellt werden. Zugunsten eines extra- edullären Tumors sprechen: lange (mehrere Monate oder Jahre) dauernde Vurzelschmerzen, Wirbelschmerzen (besonders bei extraduralen Geschwülsten), otorische Wurzelsymptome, Brown-Séquardscher Typus, allmähliche Entstehung der oben geschilderten drei Perioden (Wurzelperiode, Brown-Séquardscher und Transversallähmung). Zugunsten des intramedullären Sitzes sprechen: unregelmäßiger Verlauf, plötzliche, unerwartete Wendungen (durch akzessorische Blutungen und Entzündungsprozesse verursacht), anderer- seits Remissionen, ferner Fehlen der Schmerzperiode und der Druckempfind- lichkeit der Wirbel, Vorhandensein von dissoziierter Sensibilitätsstörung.

Keines dieser Merkmale läßt sich aber als ein pathognomonisches hin- stellen. Erst die allmähliche, stufenweise Entwicklung des ganzen Krank- heitsbildes, die Dauer der einzelnen Symptome und Symptomengruppen kann zur Aufklärung der Diagnose führen.

Von manchen Forschern, wie z. B. von Stertz, wird speziell auf die große Wichtigkeit des auf- oder absteigenden Typus als eines für den intramedullären Sitz des Tumors charakteristischen Syndroms hingewiesen. Es scheint ferner, als ob bei intramedullären Tumoren bulbäre Symptome häufiger zutage treten als bei extramedullären (Fälle von Schlesinger, Nonne, Fr. Schultze u. a.). Wie wenig aber alle diese Merkmale pathognomonisch sind, beweist die Tat- sache, daß sogar das prägnanteste Symptom der extramedullären Geschwulst, nämlich der Wurzelschmerz, wie oben gesagt, vollständig fehlen oder nur wenig ausgeprägt werden kann. Andererseits können die Schmerzen auch bei intra- medullären Tumoren vorkommen (Hirschberg, Lachmann, Müller, Nie- meyer, R. Sachs, Putnam-Warren, Rosenthal, Thielen, Salecker, Roux-Paviot, Gill) und sogar sehr heftig sein. So waren in der Beob- achtung von Glaser (zentrales Angiosarkom) heftige Schmerzen und pein- lichste Parästhesien vorhanden. Mitunter können sogar die Schmerzen bei einem intramedullären Tumor auf lange Zeit das ganze Bild beherrschen. In einem Falle von Batten (zentraler Tumor) dauerten die Schmerzen 10 Monate lang.

Von anderen Krankheiten ist es am schwierigsten, den intravertebralen Tumor von der multiplen Sklerose, der Spondylitis tuberculosa, der Syringo- myelie und Meningitis serosa spinalis zu unterscheiden.

Was zunächst die multiple Sklerose anbetrifft, so begegnet man in vielen Fällen keinen größeren diagnostischen Schwierigkeiten, es kann aber gelegentlich vorkommen, daß die Entscheidung zwischen der Sklerose und dem Tumor auf lange Zeit fast unmöglich wird. Diese diagnostischen Schwierigkeiten sind

besonders in der letzten Zeit gewachsen, seitdem man die mannigfaltigst atypischen Fälle von Sklerose kennen gelernt hat und andererseits auf schmer lose meningeale Rückenmarksgeschwülste aufmerksam wurde. Es unterlie heutzutage keinem Zweifel, daß die multiple Sklerose lange Zeit hindurc ohne jegliche Hirnsymptome verlaufen kann, d. h. ohne die sonst a typisch bezeichneten Symptome, wie Nystagmus, skandierende Sprache u. Es gibt ferner Fälle, wo die Sklerose den Brown-Séquardschen Typu aufweist (Bruns). In anderen wiederum können bei dieser Krankhei heftige Schmerzen auftreten. Von Nonne wurden solche Fälle beobachte und auf sklerotische Herde im Gebiete der hinteren Wurzeln zurückgeführt Auch konnte ich nicht selten Fälle von multipler Sklerose a) von ausschlie lich spinalem Typus beobachten, b) Fälle mit deutlichen Halbseitenerscheinunger In einem dieser Fälle klagte die Kranke über sehr heftige Schmerzen i einem Arm-Schultergürtel. In einem anderen Falle von multipler Skleros ließ sich wiederum deutliche Schmerzhaftigkeit eines Wirbels feststeller Dieses Symptom führte uns zunächst irre und erst der weitere Verlau rechtfertigte die Diagnose der Sklerose. Es ist gleich zu bemerken, da in allen hier differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Fällen vo spinalem Typus der Sklerose der Augenhintergrund stets normal war, un daß also auch diese letztere mitunter so frühzeitige Erscheinung uns zu Diagnose nicht verhalf.

In allen diesen zweifelhaften Fällen bleibt dann nichts übrig, als die Kranken lange Zeit hindurch auf das genaueste zu beobachten. Es scheint uns aber von Nutzen, noch auf folgende Unterscheidungsmerkmale hinzuweisen:

1. Vor allem muß daran gedacht werden, daß der Krankheitsverlauf der multiplen Sklerose nicht in dem Maße progredient ist, wie es beim Rückenmarkstumor der Fall ist. In zahlreichen chronischen Fällen der Sklerose, die wir jahrelang zu beobachten Gelegenheit hatten, änderte sich der Zustand oft gar nicht oder nur unwesentlich. Es kam auch vor, daß der Fall in einem gewissen Stadium (im Beginn) einen ernsten Eindruck machte, und trotzdem wurde mit der Zeit das Bild immer weniger bedrohlich. Bei den intravertebralen Rückenmarkstumoren ist dagegen der Verlauf ein ständig (wenn auch gelegentlich mit Remissionen) progredienter und unaufhaltsamer.

2. Die Schmerzen, die gelegentlich bei multipler Sklerose auftreten, sind selten sehr heftig. Sie werden oft vom Kranken in einer übertriebenen Weise geschildert, man überzeugt sich aber bald, daß die Schmerzen keineswegs das Leben verbittern, wie es bei meningealen Tumoren der Fall ist. Bei näherer Einsicht überzeugt man sich, daß die Sklerotiker nicht so von Schmerzen, sondern vielmehr von peinlichen Parästhesien geplagt werden.

Die Kranken klagen nämlich über ein Gefühl von Brennen, Kälte oder Geschwollensein in verschiedenen Körperteilen, Schwere in den Gliedern, Abgestorbensein in verschiedenen Gliedern, auch in den Genitalien usw. Mitunter tritt ein sehr quälendes Reißen auf. In einem meiner Fälle klagte die Kranke einige Wochen lang über sehr heftige Schmerzen im Arm, welche nach Meinung der Patientin dem Hexenschuß analog erschienen. In einem anderen Fall begann die multiple Sklerose mit typischer Ischias. Überhaupt habe ich den Eindruck gewonnen, daß die im Verlauf der multiplen Sklerose auftretenden Schmerzen vielfach an die sogen. arthritischen Schmerzen erinnern und auch bei gelegentlich schlechtem Wetter sich verstärken

3. Sensibilitätsstörungen treten auch bei der multiplen Sklerose auf. Es bt sogar Fälle, wo diese Anästhesie halbseitig ist und z. B. nur ein Bein ıd die entsprechende Rumpfhälfte bis zu einer gewissen Höhe befällt. Wir onnten aber niemals feststellen, daß diese Hypästhesie zu einer ölligen Anästhesie wurde, wie es bei den späteren Stadien der Meningealımoren ziemlich häufig der Fall ist. Die sensiblen Störungen bei Sklerose estehen meistens in Abschwächung der Schmerz- und Temperaturempfinungen bei verhältnismäßig wenig gestörtem Tastsinn. In vereinzelten 'ällen war damit das Brown-Séquardsche Syndrom vereinigt.

Wir möchten ferner auf eine praktische Erfahrung hinweisen, nämlich, aß die an multipler Sklerose leidenden und von Parästhesien gepeinigten ƙranken sehr ungern zu Bett bleiben, während die mit Rückenmarkshauttumoren behafteten und von Schmerzen geplagten Kranken gern das Bett ıüten.

Die von uns unternommenen Untersuchungen (zu Differenzierungswecken) des Liquor cerebrospinalis bei multipler Sklerose ergaben bis jetzt ƙeine Anhaltspunkte.

Die zweite bei der Differentialdiagnose in Frage kommende Krankheit st die Caries. In den meisten Fällen läßt sich die richtige Diagnose auf Grund der bereits oben geschilderten Merkmale feststellen. Es soll aber daran gedacht werden, daß bei Spondylitis sowohl der Brown-Séquardsche Typus wie auch Wurzelschmerzen vorkommen können (Bruns). In einem Fall von Boettiger, welcher als Rückenmarkstumor diagnostiziert wurde (Brown-Séquardsche Lähmung u. a.), fand man bei Operation Caries nebst Absceß, welcher das Rückenmark komprimierte. Bruns meint, daß sehr langdauernde Schmerzen (jahrelang) bei der Caries nicht vorkommen. Nach Gowers sind die Wurzelschmerzen bei Caries selten sehr stark und treten von Anfang an bilateral auf. Dies trifft für die Mehrzahl der Fälle zu, nicht aber für alle. In einer eigenen Beobachtung wurde die Kranke fast zwei Jahre (mit Remissionen) von heftigen Schmerzen gepeinigt, und die Sektion ergab Caries (im Kreuzbein). Zu Differentialzwecken kann ferner die Pircquetsche Probe angewandt werden.

Die Syringomyelie kann besonders dann mit einem intravertebralen Tumor verwechselt werden, wenn sie im Zusammenhang mit Pachymeningitis auftritt (Oppenheim). Es können dann Wurzelsymptome, Wirbelsteifigkeit, Schmerzen bei willkürlichen Bewegungen, beim Niesen und Husten auftreten. Zugunsten der Syringomyelie sprechen aber u. a. die vasomotorischen und trophischen Störungen der Haut, der Knochen und der Gelenke, ferner der segmentäre Typus der Sensibilitätsstörungen mit deutlich ausgeprägter Dissoziation, häufig sehr prägnante Muskelatrophien und schlaffer Charakter der Lähmung (besonders in den oberen Extremitäten), Fehlen der Wurzelerscheinungen, besonders seitens der hinteren Wurzeln, und speziell keine heftigen Schmerzen (mit Ausnahme der pachymeningitischen). Nach Oppenheim und Stertz ist ferner von Bedeutung, daß der Prozeß bei Syringomyelie sich in senkrechter Richtung, bei Tumor dagegen in transversaler Richtung verbreitet.

Bei der Diagnose des Intervertebraltumors soll auch stets an die Möglichkeit der Meningitis serosa spinalis gedacht werden. Es gibt eine ganze Reihe von Beobachtungen (Oppenheim, Krause, Saenger, Bruns, K. Mendel, Montet), in welchen man zu Lebzeiten die Diagnose auf Tumor stellte und erst am Operationstisch den Fehler erkannte. Man

fand nämlich in den entsprechenden Fällen Flüssigkeitsansammlung in d
weichen Häuten infolge eines entzündlichen Prozesses. In einer eigen
Beobachtung verlief der Fall unter dem Bilde einer Brown-Séquardsch
Lähmung. — Die Genese dieser Krankheit ist bis jetzt unaufgeklärt g
blieben. Nach Krause soll eine gewisse Beziehung zwischen diesem Leid
einerseits und nekrotischen oder cariösen Prozessen andererseits bestehe
Eine gewisse Analogie zeigt diese Meningitis (Arachnitis) spinalis mit de
von Schlesinger beschriebenen Cysten der weichen Häute. Ähnliche Cyst
wurden von Spiller-Musser-Martin, Schwartz, Schmidt, Bliss, Mill
und Weisenburg beschrieben.

Am wahrscheinlichsten steht diese Krankheit doch mit dem tuberkulöse Prozeß in Verbindung. Es ist nämlich anderweitig bekannt, daß auf Grun der Tuberkulose in den Häuten (des Gehirns) Entzündungsprozesse auc ohne spezifische tuberkulöse Alterationen entstehen können (Tuberculose histologiquement atypiques ou bacilloses non folliculaires von Gougerot. Auch wurden zuletzt diese entzündlichen Hirnhautprozesse auf dem Bode der Tuberkulose, aber ohne spezifische Verfärbung von Raymond un Alquier beschrieben (Méningoencéphalite tuberculeuse en plaque). Es ist wohl möglich, daß analoge Erscheinungen auf dem Boden der Tuberkulose auch in den weichen Häuten des Rückenmarks gelegentlich entstehen können.

Auch sind zuletzt Fälle von chronischer spinaler Meningitis beschrieben, die unter dem Bilde eines Rückenmarkstumors verliefen und bei welchen man bei der Operation Schwartenbildungen und zum Teil seröse Ansammlungen vorfand (Horsley, Krause). Trotz der Unterscheidungsmerkmale, die speziell von Horsley und Oppenheim hervorgehoben wurden, ist die Differentialdiagnose zwischen den beiden Krankheitsformen bei den heutigen Kenntnissen kaum möglich.

Was die übrigen Krankheiten betrifft, die bei der Differentialdiagnose in Frage kommen können (Meningo-myelitis syphilitica, Tabes, Neuritis, kombinierte Systemerkrankungen, funktionelle Krankheiten), so bieten dieselben meistens keine erheblichen Schwierigkeiten (s. entspr. Kapitel). Es sind allerdings Fälle bekannt, wo sogar die Myelitis transversa (Pfeiffer), Arachnitis tuberculosa (Selberg), Tabes acuta (Förster), latente Aortenaneurysmen (E. Müller) unter dem Bilde eines Rückenmarkstumors verliefen!

Zuletzt muß noch auf die Eventualität multipler Rückenmarkstumoren hingewiesen werden, denn die Diagnose kann in solchen Fällen auf große Schwierigkeiten stoßen. Nur bei weiter Entfernung dieser Tumoren voneinander läßt sich die Diagnose vermutungsweise stellen. Es kann aber vorkommen, daß beim Vorkommen multipler Tumoren klinische Erscheinungen nur seitens einer einzigen Geschwulst, z. B. derjenigen der Cauda, auftreten können (E. Cramer). Bei diffusen Formen (Sarkomatosis, Gummata) kommt es meistens zur Kombination der Hirn- mit den Rückenmarkserscheinungen. In manchen Fällen bilden die Hirnsymptome (darunter ziemlich häufig bei Sarkomatose — die Amblyopie und Amaurose) die ersten Krankheitserscheinungen, in anderen wiederum beginnen die medullären Erscheinungen das Krankheitsbild.

Aus dem oben Gesagten geht deutlich hervor, wie schwierig mitunter die Diagnose eines Intravertebraltumors sein kann. Zur Illustration dieser Tatsache kann z. B. ein von Saenger beschriebener Fall dienen, in welchem mehrere Neurologen (Erb, Eisenlohr, Schultze) in ihren Diagnosen zwischen Tabes, Syringomelie, Neuritis und Tumor schwankten! Nur eine

mer größere und feinere Kasuistik wird uns immer sicherere diagnostische erkmale und Anhaltspunkte geben können.

Jedenfalls muß stets daran gedacht werden, daß die heftigen chmerzen und das stete, unaufhaltsame Fortschreiten der meullären Symptome die am meisten charakteristischen Merkmale er intravertebralen und speziell der extramedullären Tumoren arstellen.

Pathologische Anatomie. Bei den extramedullären Tumoren ercheint das Rückenmark makroskopisch in seiner Form verändert. Meisteneils erscheint dasselbe abgeplattet und nach einer Seite verschoben (Abb. 199). n manchen Fällen sind die Druckerscheinungen so stark, daß das Rückenmark inem schmalen Bande ähnlich erscheint (Abb. 200).

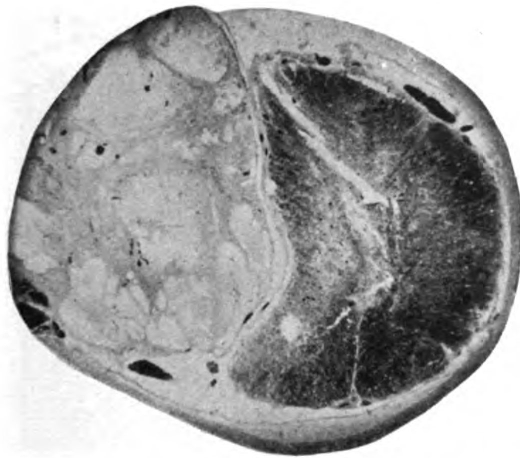


Abb. 199. Fibrosarcoma myxomatodes medullae spinalis.
Querschnitt des Dorsalmarks vom Tumor zusammengedrückt.

Die makroskopischen Alterationen, die dabei entstehen, lassen sich in folgende drei Gruppen trennen: 1. Störungen, die sich an Ort und Stelle des Tumors zeigen, 2. Herderscheinungen außerhalb des Tumors und 3. auf- und absteigende sekundäre Degenerationen.

An der Kompressionsstelle selbst erscheint, wie gesagt, das Rückenmark deformiert und der Querschnitt selbst verändert. Es kommt gelegentlich vor, daß der letztere so umgestaltet wird, daß man nicht mehr die weiße Substanz von der grauen unterscheiden kann. Das betrifft entweder den ganzen Rückenmarksquerschnitt oder nur die der Geschwulst zugekehrte Hälfte (Abb. 201). In anderen Fällen lassen sich sowohl die graue Figur sowie auch die weißen Stränge gut voneinander unterscheiden. Alles dies kann sowohl von der Art der Geschwulst, Dauer der Krankheit, individueller Resistenzfähigkeit des Rückenmarks, vom Dickendurchmesser der Geschwulst (mehr als von dessen Längsdurchmesser) abhängig sein.

Im mikroskopischen Bilde findet man auf dem Querschnitt unregelmäßige und nicht scharf konturierte herdartige Aufhellungen (Abb. 202), hauptsächlich in den Hinterseitensträngen. Die Vorderstränge sind wenig verändert oder können sogar ganz frei bleiben, was wahrscheinlich von der meistens seitlichen und hinteren Lokalisation der Geschwulst abhängig ist.

Diese Veränderungen sind an der dem Tumor zugekehrten Seite stärker au geprägt als auf der entgegengesetzten (Abb. 203). In den Herden selbst tri deutlich der alveolare Typus zutage. Man findet hier Aufquellung, Zerfa und Atrophie der Myelinscheiden, Quellung und Verunstaltung der Achse zylinder, Deformierung und Schwund der Nervenzellen. Es entstehen da durch größere oder kleinere leere Gliamaschen. Die Gefäße sind erweitert sowohl im Rückenmarkquerschnitt, wie auch in den Meningen, wobei ihre Wände keine nennenswerten Veränderungen erfahren. Die Lymphräume (perivasculäre und pericelluläre) zeigen meistens keinerlei Störungen. Die Neuroglia beteiligt sich ebenfalls wenig an dem Prozeß. Die Wurzeln sind

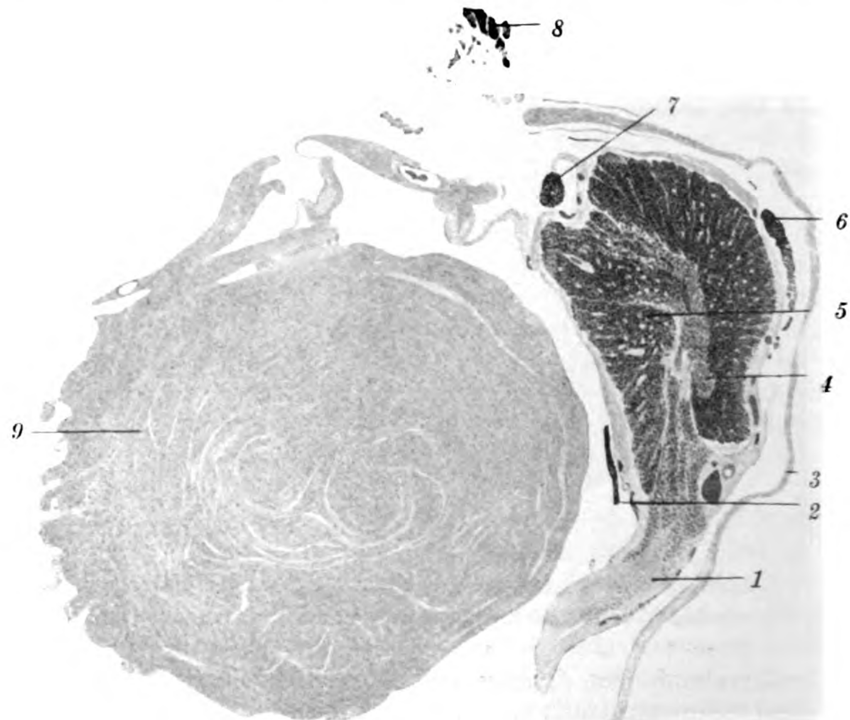


Abb. 200. Fibrosarcoma psammosum medullae spinalis.

1 Fortsatz des rechten Vorderseitenstranges; *2* r. vordere Wurzel; *3* Dura mater; *4* l. Vorderhorn; *5* r. Seitenstrang; *6* l. vordere Wurzel; *7*, *8* hintere Wurzeln; *9* Tumor.

wenig verändert und zeigen meistens keine tiefer gehenden Störungen; mitunter treten in den Wurzeln, von der Seite des Tumors her, die Erscheinungen einer Demyelinisation auf. Die Meningen zeigen ebenfalls keine gröberen Störungen, ihre Gefäße sind aber erweitert. Speziell muß betont werden, daß wir niemals trotz zahlreicher mikroskopischer Untersuchungen Entzündungs-Erscheinungen par excellence im Rückenmark nachweisen konnten, und daß auch keine tieferen Störungen im Lymphapparat festgestellt werden konnten.

In manchen Fällen findet man hier und da Kernansammlungen, die man aber keineswegs als eine wirkliche Entzündung deuten kann. Auch in Ausnahmefällen findet

an an der Kompressionsstelle des Tumors Blutungen, die in chaotischer Weiße mit r Grundsubstanz des Rückenmarks vermischt sind. Diese groben Störungen entstehen ahrscheinlich infolge der operativen Erschütterung oder der postoperativen Blutung.

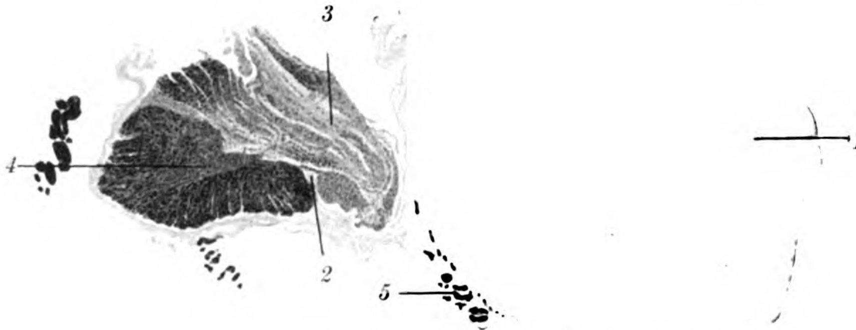


Abb. 201. Endothelioma medullae spinalis.
1 tumor; *2* sulcus longitud. ant.; *3* linke Rückenmarkshälfte (degeneriert und atrophisch); *4* r. Vorderhorn; *5* vordere Wurzel.

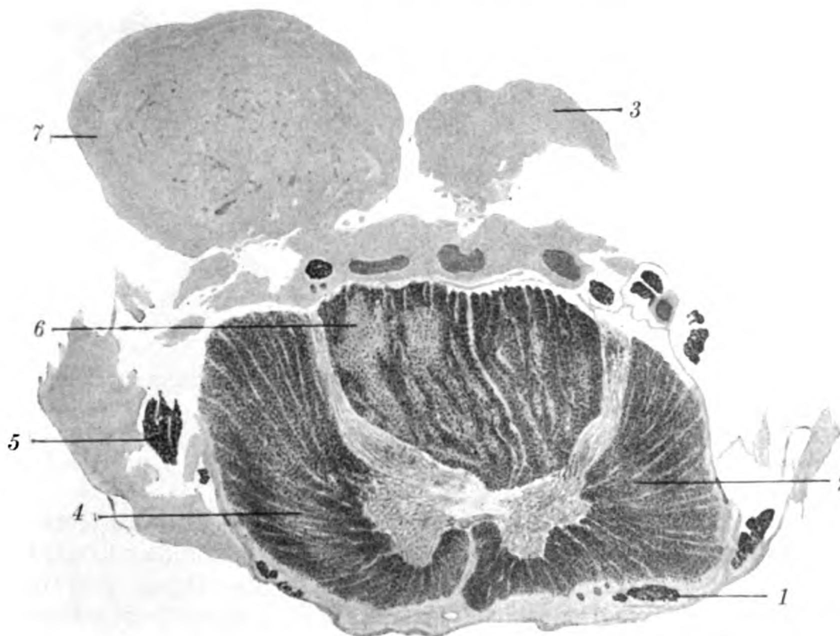


Abb. 202. Fibrosarcoma psammosum medullae spinalis.
1 vordere Wurzel; *2* Aufhellung im l. Seitenstrang; *3* Tumor; *4* Aufhellung im r. Seitenstrang; *5* hintere Wurzel; *6* Herd im r. Hinterstrang; *7* Tumor.

In einzelnen Beobachtungen habe ich die Tatsache feststellen können, daß trotz des sehr umfangreichen Tumors und der enormen Deformierung des Querschnitts die Nervenzellen und Achsenzylinder an dieser Stelle erhalten blieben, wenn auch verändert waren. Diese Tatsache deutet auf

große Resistenzfähigkeit des Rückenmarks gegen die auf dasselbe mechanisch einwirkende Geschwulst hin.

Mitunter kann es vorkommen, daß die der Geschwulst gegenüberliegende Rückenmarkshälfte stärker geschädigt wird.

Was die diffuse Form der Geschwülste und speziell die Sarkomatose des Rückenmarks anbetrifft, so bleibt der Prozeß in manchen Fällen auf das Rückenmark beschränkt oder zeigt nur eine geringe Neigung, auf die Rückenmarksubstanz überzugreifen (Westphal, Busch, Nonne, Pasteur). Mitunter wird aber das Rückenmark selbst so stark in Mitleidenschaft gezogen, daß nur ein schmaler Teil seiner Substanz frei bleibt (R. Schulz). In vereinzelten Fällen ziehen die sarkomatösen Massen mit den Rückenmarkswurzeln vom Wirbelkanal nach außen (Quensel, Orłowski).



Abb. 203. Neurofibroangioma cavernoso-venosum medullae spinalis.

1 Arachnoidea; *2* vordere Wurzel (normal); *3* Pia mater, den Tumor bedeckend; *4, 6, 8, 9, 11, 13* Reste der Hinterwurzelfasern im Geschwulstgewebe; *5* Tumor; *7* Venenhöhle im Tumor; *10* vordere Wurzel (anormal); *12* hintere Wurzel (leicht entartet).

Die außerhalb der Kompressionsstelle (des Tumors) auftretenden Erscheinungen sind nur geringer Art. Vor allem muß betont werden, daß das Rückenmark sich sehr rasch von der Druckwirkung der Geschwulst befreit. Bereits am oberen und unteren Pol des Tumors weist das Rückenmark seine normale Konfiguration aus (Abb. 204). Mikroskopisch läßt sich ziemlich häufig eine intensivere Blutversorgung etwas ober- und unterhalb des Tumors feststellen. In einer größeren Entfernung von der Geschwulst trifft man nur selten Herderscheinungen. So ließ sich in einem unserer Fälle (Sarkom im unteren Hals- und oberen Dorsalmark) im oberen (III.) Halssegment ein areolarer Herd im linken Seitenstrang und in den Hintersträngen nachweisen.

Von manchen Forschern wurden an der Kompressionsstelle und in deren Nachbarschaft Höhlen gefunden, die infolge Zirkulationsstörungen

und Blutungen entstanden sind (Bielschowsky, Dinkler, Müller u. a.). Wir haben solche Höhlen niemals nachweisen können.

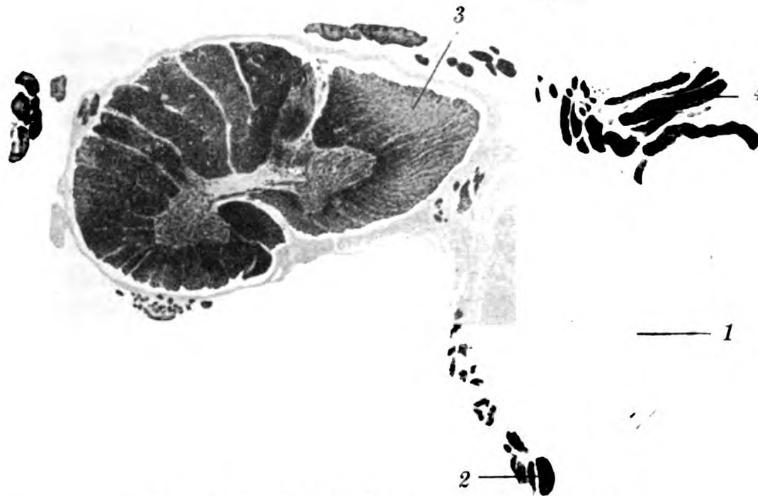


Abb. 204. Endothelioma medullae spinalis.
1 Tumor; 2 vordere Wurzel; 3 Degeneration des l. Seitenstranges; 4 hintere Wurzel.

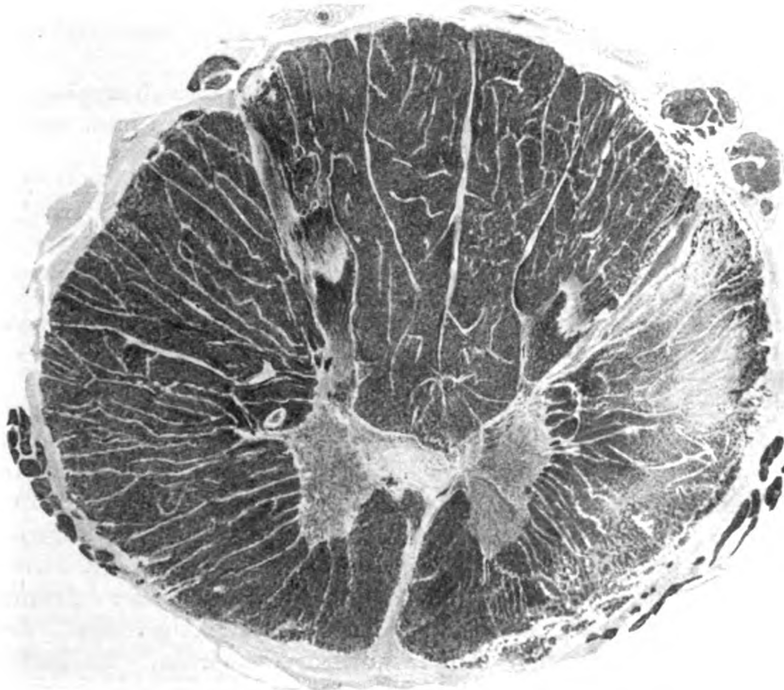


Abb. 205. Sekundäre absteigende Degeneration (im Gebiet der linken Py S) in einem Fall von extramedullärem Tumor (Endothelioma med. spin.).

Zu der dritten Gruppe der Störungen gehören, wie gesagt, die sekundären auf- und absteigenden Degenerationen. Diese Degenerationen sind nach unseren eigenen Untersuchungen sehr wenig ausgebildet (Abb. 205) und nur in seltenen Fällen treten dieselben in ausgesprochener Form zutage (Abb. 206 und 207). Mitunter sieht man sie nur auf der Seite des Tumors und nur in einer (auf- oder absteigenden) Richtung; dieselben erschöpfen sich bald. In einem unserer Fälle war das Rückenmark an der Tumorstelle kolossal verunstaltet, und trotzdem trat nur in einer PyS absteigende Degeneration auf. Auch von Gowers wird auf die leichte Natur der sekundären Entartungen hingewiesen. Sie waren leichter, als es nach der Schwere der Läsion am Orte des Tumors zu erwarten wäre. Auch diese Tatsache deutet auf die große Resistenz- und Restitutionsfähigkeit des Rückenmarks beim Druck seitens des Tumors hin.



Abb. 206. Absteigende Degeneration der Pyramidenseitenstränge in einem Fall von Neurofibroangioma cavernoso-venosum med. spinalis.

Auch hier, d. h. bei extramedullären Tumoren, konnte von uns in 2 Fällen die merkwürdige Tatsache festgestellt werden, daß die sekundären Degenerationen erst in einer gewissen Entfernung vom Tumor sich zeigten. In einem dieser Fälle saß die Geschwulst an den unteren Halssegmenten und die aufsteigende Degeneration trat erst im II. Halssegment auf. Im zweiten Falle, in welchem der Tumor den unteren Hals- und oberen Dorsalsegmenten entsprach, ließ sich die sekundäre Degeneration einer Py-Seite erst im Lumbosakralmark nachweisen, wo sie dagegen im Dorsalmark fehlte. (Analoge Erscheinung bei extravertebralen Tumoren s. oben.)

Die Genese aller dieser mikroskopischen Alterationen wurde zum Teil bei den extravertebralen Tumoren besprochen. Auf Grund sowohl eigener (mit Sterling), wie auch fremder (Kahler, Schmaus, Ziegler u. a.) Untersuchungen sind wir zu der Ansicht gekommen, daß die bei Kompression im Rückenmark zutage tretenden Veränderungen hauptsächlich auf rein mechanischem Wege entstehen (Zirkulationsstörungen, Stauung.) Speziell tritt diese Tatsache bei den extramedullären Tumoren deutlich zutage. Es ist bis jetzt noch nicht gelungen, die Hauptursachen dieser mechanischen Einwirkung zu entwirren. Es läßt sich nur vermuten, daß zunächst Stauungserscheinungen der nervösen Substanz gleichzeitig mit einer Erweiterung der Lymphräume entstehen. Die gestaute Flüssigkeit wirkt wahrscheinlich destruierend auf die Bestandteile der nervösen Substanz und führt dann zu den oben geschilderten Alterationen. Die

Stauungserscheinungen können aber mit der Zeit verschwinden und lassen sich dann in älteren Fällen nicht mehr nachweisen.

Außer der Stauung spielen wahrscheinlich eine große Rolle: 1. der unmittelbare mechanische Druck und 2. die sekundär bedingten Störungen, d. h. die durch die mechanische Einwirkung auf die Gefäße entstehenden Prozesse.

Der unmittelbare Druck des Tumors führt sicherlich zu tiefen Substanzstörungen, und dadurch läßt sich die Tatsache erklären, daß die tiefsten Alterationen in den dem Tumor anliegenden Rückenmarkspartien aufzutreten pflegen. Daß auch die sekundäre Einwirkung auf die Blutgefäße eine große Rolle spielen kann, beweist die Tatsache, daß nicht nur auf dem Querschnitt (an der Kompressionsstelle), sondern auch in den Meningen deutliche Stauungserscheinungen auftreten. Speziell soll die Venenstauung hierbei eine Rolle spielen (Bielschowsky).

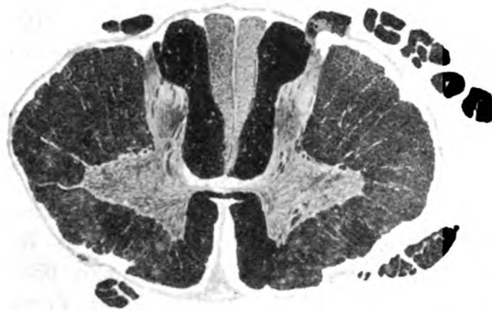


Abb. 207. Aufsteigende Degeneration der Hinterstränge und der linken Kleinhirnseitenstrangbahn in einem Fall von Neurofibroangioma cavernoso-venosum medullae spinalis.

Es unterliegt jedenfalls keinem Zweifel, daß die durch (extramedulläre) Tumoren bedingten Kompressionserscheinungen auf mechanischem Wege zustande kommen. Die Entzündung spielt dabei gar keine oder in Ausnahmefällen nur eine untergeordnete Rolle. Gerade das Fehlen der Entzündungserscheinungen ermöglicht die große Restitutionsfähigkeit des vom Tumor zusammengedrückten Rückenmarks. Diese Restitution kann sogar in anscheinlich verlorenen Fällen vorkommen, denn sogar in diesen Fällen können die sonst so empfindlichen und feinen Nervengebilde (Nervenzellen, Achsenzylinder) erhalten bleiben, und andererseits können die sekundären Degenerationen sehr leichter Natur sein oder sogar gänzlich fehlen.

Daran knüpfen sich die auf den ersten Blick paradoxen Erscheinungen an, daß trotz ausgeprägter klinischer Symptome die histologischen Störungen an den Kompressionsstellen fast gänzlich fehlen können (Nageotte-Riche). Auf Grund der von M. Bornstein auf meiner Abteilung ausgeführten Experimente (Einführung der Laminarien in den Wirbelkanal) ließ sich feststellen, daß die groben klinischen Symptome (gänzliche Lähmung) rasch zutage treten, wo von einer tieferen Schädigung der Rückenmarksubstanz noch nicht die Rede sein kann.

Die bei intramedullären Geschwülsten auftretenden Störungen decken sich zum Teil mit der oben beschriebenen, zum Teil hängen dieselben von der Natur der Geschwulst selbst ab und wurden bereits oben bei der Anführung der Geschwulstarten geschildert.

Therapie. Es ist ersichtlich, daß die einzige Heilmethode der intervertebralen Tumoren auf chirurgischem Gebiete liegt. Man soll aber niemals unterlassen, vor der Operation eine spezifische Kur anzuwenden. Nach Gowers reicht meistens ein Monat aus, um die luetische Natur zu erkennen. Wenn dieser Zeitraum für die meisten Fälle zutrifft, so kommt es aber gelegentlich vor, daß die Rückenmarkssyphilis zunächst einer energischeren Kur trotzt und es erst nach wiederholten Schmier- und besonders Injektionskuren (Hydrargyrum sozojodolicum, salicylicum u. a.) zu einer deutlichen und fortschreitenden Besserung und sogar Heilung kommt!

Der chirurgische Eingriff wird in den letzten Jahren immer häufiger angewandt. Nach der kritischen Zusammenstellung von Stursberg sind bis zum Beginn des Jahres 1908 119 Operationen bereits ausgeführt worden (Nach meiner eigenen Zusammenstellung mit Zylberlast wurde bis zum Ende des Jahres 1908 bereits 136 Fälle operiert.)

Von diesen 119 Fällen kamen 96 auf die intra- und extraduralen Geschwülste, und zwar betrafen 21 Fälle den Halsteil des Rückenmarks, 57 den Dorsalteil und 18 den Lumbosakralteil inkl. die Cauda equina. Von den 96 Fällen übte die Operation 49 mal (d. h. in 51°/$_0$) einen günstigen Einfluß auf den Krankheitsverlauf (davon trat in 39 Fällen Heilung oder wesentliche Besserung ein). 42 Fälle endeten tödlich.

Die besten Resultate wurden beim Sitz des Tumors im Dorsalmark erzielt.

Die entsprechende Statistik zeigt mit der Zeit immer größere Erfolge. Die von Bruns im Jahre 1897 aufgestellte Statistik zeigte nur 30°/$_0$ der Heilung oder Besserung. Die modernen Statistiken von Oppenheim und Schultze erhöhen diese Ziffer auf 50°/$_0$.

Dieser Optimismus wird aber nicht von allen geteilt. So heilten von 21 Kranken Sicks nur 3, bei zwei weiteren trat Besserung ein, 8 Kranke starben, 7 blieben ungeheilt (1 frisch operiert). Die Mortalität betrug also 38°/$_0$!

Köhlisch berechnet diese Mortalität sogar auf 46°/$_0$ und Harte auf 47°/$_0$!

Die Operation wurde bereits in sämtlichen Höhen ausgeführt, sogar im Gebiete der obersten Halswirbel. Im Falle von Putnam-Krauß-Park wurde ein extramedulläres Sarkom aus dem dritten Halswirbel enucleiert, und es trat Heilung ein. Krause operierte im Gebiete des zweiten bis zum vierten Halswirbel und der Fall endete günstig.

Die Operation selbst soll am besten einzeitig ausgeführt werden. Die Gründe, die von manchen für die zweizeitige Operation angeführt werden (Auerbach-Brodnitz), sind nicht überzeugend (bei größerem Blutverlust, bei abgeschwächten Individuen). Man sollte nur während der Operation größere Erschütterung vermeiden.

Die Zahl der bei der Operation zu resezierenden Wirbelbögen kann eine ziemlich beträchtliche sein, ohne die Statik der Wirbelsäule zu schädigen. Obgleich man heutzutage häufig den Sitz des Tumors ziemlich genau bestimmen kann, so ist doch ratsam, mehrere Bögen zu entfernen, da ein Fehler

bezug auf die Segmente und Wirbelhöhe niemals mit völliger Sicherheit aus-
schließen ist (Abb. 208). Wir halten es für ratsam, eine größere Zahl
er Wirbelbögen vor der Incision der Dura zu resezieren, um die Ope-

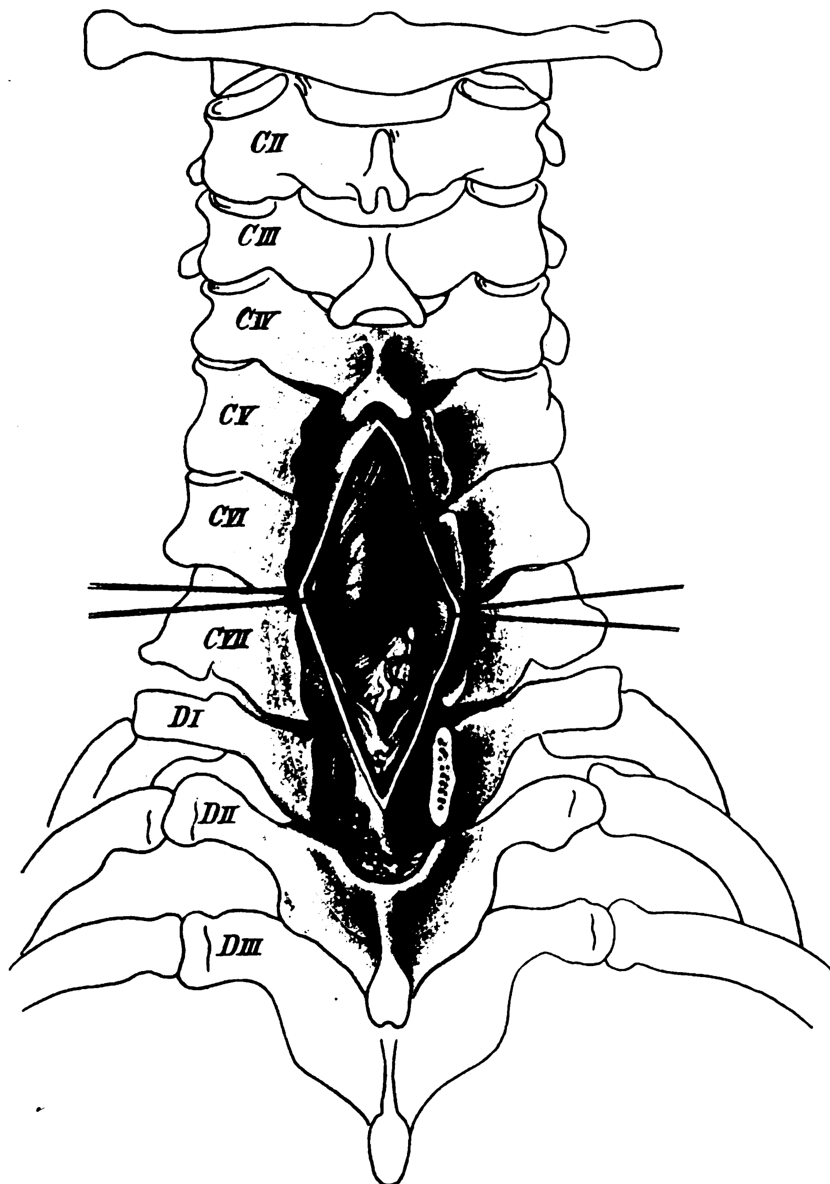


Abb. 208. Halbschematische Ansicht des Tumors und dessen Verhältnis zu Wirbeln während eines operativen Eingriffes. (Nach Cushing.)

rationen nach Schlitzung derselben und also nach Abfluß der Cerebrospinalflüssigkeit möglichst zu verkürzen. Die Befürchtungen, die man früher für die Resektion größerer Anzahl der Wirbelbögen, hegte, sind nicht berechtigt. In der Beobachtung von Auerbach-Brodnitz wurden 5 Halswirbelbögen reseziert, und die Kopfhaltung blieb ungestört. In einem Falle

von Stertz wurden 6 Dorsalwirbelbögen entfernt. Nach Krause könne sogar 7 Bögen reseziert werden, und in der Tat sah ich an den von mir beobachteten Kranken, daß die Entfernung von 5 (in einem Tumorfalle und sogar von 7 (in einem Falle von Pachymeningitis tuberculosa) Wirbelbögen auf die Statik ohne Einfluß blieb.

Nachdem die Dura bloßgelegt wird, soll man auf ihre Pulsation achten. Das Fehlen dieser letzteren spricht sehr zugunsten eines Tumors. Dies stimmt aber nicht immer. Es kann nämlich vorkommen, daß die Dura auch in den Fällen, wo kein Tumor gefunden wurde, sich so stark in die operative Wirbelöffnung ausstülpt, daß sie zu pulsieren aufhört. Andererseits wurde bereits in manchen Tumorfällen schwache Pulsation beobachtet (Auerbach-Brodnitz, Küttner).

Nur in seltenen Fällen läßt sich mit bloßem Auge oder auf Grund der Palpation die Geschwulst durch die Dura feststellen. Man soll sich aber niemals mit dieser äußerlichen Betrachtung der nicht geöffneten Dura begnügen. Im Gegenteil, die Dura soll stets geöffnet werden. Vor dieser Schlitzung sollte man aber stets den Kranken in die Trendelenburgsche Lagerung bringen, und zwar mit möglichst steiler Position des Körpers. Diese Haltung wirkt günstig auf den Verlauf der Operation (Atmung, Puls). Der Liquor cerebrospinalis kann zwar auch bei dieser Haltung in großer Menge ausfließen, er läßt sich aber leichter anhalten als bei der horizontalen Lage. So floß u. a. der Liquor in dem Falle von Auerbach-Brodnitz in einer so großen Menge heraus, daß eine Lebensgefahr vorlag. Man gab aber dem Kranken die Trendelenburgsche Haltung und die Operation verlief günstig. Bei Anwendung dieser Methode ist die von Sick angewandte Unterbindung des Duralsackes überflüssig,

Nach der stattgefundenen Schlitzung der Dura mater sucht man den Tumor auf. Häufig tritt derselbe sofort zutage. In anderen Fällen muß man ihn erst suchen, wobei man stets auch die Vorderfläche des Rückenmarks (mit möglichster Schonung) besichtigen muß und andererseits die Sondierung des Wirbelkanals nach auf- und abwärts nicht unterlassen soll.



Abb. 209. Ein extramedulläres, intradurales Sarkom, bei der Operation entfernt.

Der Tumor kann meistens ohne Schädigung der Wurzeln exstirpiert werden. In Ausnahmefällen müssen dabei einzelne Wurzeln zerschnitten werden. Sitzt der Tumor der Dura an, so muß er sorgfältig abpräpariert werden. Es ist dabei nicht durchaus nötig, auch die Dura mitzuresezieren, wie es von Bruns angegeben wird. Eine sorgfältige Auskratzung genügt, und wie wir uns überzeugt haben, kommt es dabei nicht zu Rezidiven. Diese Rezidive kommen ja sogar bei bösartigen Rückenmarkstumoren (Sarkomen) gewöhnlich nicht vor (Abb. 209). Fand man in der Operationsöffnung der Dura mater keinen Tumor, so sollte man in den diagnostisch sicheren Fällen sich von der Resektion der nächstliegenden Wirbelbögen nicht abhalten lassen, denn es kam ziemlich häufig vor, daß der Tumor bei der Sektion nur einige Millimeter ober- oder unterhalb der Öffnung saß!

Auch soll darauf aufmerksam gemacht werden, daß ein extramedullärer Tumor mitunter so flach sein kann und sich so eng an die Rückenmarksoberfläche anschmiegt, daß er bei der Operation leicht übersehen werden kann oder erst bei der Sektion entdeckt wird (Bruns, Flatau). Auch kann es vorkommen, daß man an der hinteren Oberfläche der Medulla eine Art

asiger Substanz findet, die zunächst etwa an Meningitis serosa denken ßt, und doch entpuppt sich hier ein Tumor.

Auch muß speziell vermerkt werden, daß in den Fällen, wo die Dianose wenn auch nicht sicher, so doch sehr wahrscheinlich erscheint, die robelaminektomie ganz berechtigt ist. In den chronisch verlaufenden ällen, wo Lues, multiple Sklerose, sogenannte kombinierte Systemrkrankungen und ähnliche Krankheiten auszuschließen sind, sollte man sich on einer Laminektomie nicht abschrecken lassen.

Die obigen Betrachtungen betrafen die extramedullären Tumoren. In er letzten Zeit wagten aber die Chirurgen auch die intramedullären Tumoren n günstig liegenden Fällen zu operieren. Der Vorschlag dazu wurde von Rothmann gemacht und in der Tat wurde in dem Falle von Church-Eisendrath ein intramedulläres Sarkom durch Anlegung eines Längsschnitts m Septum longitudinale posterius reseziert (Tod nach 5 Tagen an Septikämie). In einem Falle von Warrington-Monsarrat, der wie ein Tumor erlief, wurde bei der Operation eine intramedulläre Flüssigkeitsansammlung efunden und entfernt. Es trat danach wesentliche Besserung ein.

Wiederherstellung der Rückenmarksfunktionen nach der Operation. Bei der Besprechung der pathologischen Anatomie wurde bereits auf die große Resistenz und Restitutionsfähigkeit des Rückenmarks hingewiesen. Sogar in den auf den ersten Blick verlorenen Fällen treten nach Entfernung des Tumors die Funktionen wieder auf. In einem der Oppenheimschen Fälle war das Rückenmark so stark abgeplattet, daß dieser Umstand geradezu abschreckend wirkte, und doch trat auch in diesem Falle eine rasche Besserung ein, und die Kranke konnte bereits nach zwei Monaten herumgehen. In einem Falle von Schede wurde die Operation neun Jahre nach Auftreten der ersten Erscheinungen ausgeführt, und es trat trotzdem Heilung ein.

Es ist selbstverständlich, daß die Wiederkehr der Funktionen von vielen Faktoren, wie von der Art des Tumors, den Dimensionen desselben (besonders seines Breiten-Dickendurchmessers), Dauer der Erkrankung, vom allgemeinen Befinden des Kranken, Zustand der Blase und der Nieren, Fehlen oder Vorhandensein von Decubitus usw., abhängig ist.

In günstigen Fällen schwinden die Erscheinungen und kehren die Funktionen rasch wieder. Sehr schnell können die durch die Geschwulst bedingten Schmerzen schwinden. Auch die Funktionen der Blase und die Wiederkehr der sensiblen und motorischen Funktionen können sich bereits in den ersten Tagen nach erfolgter Operation bemerklich machen, wobei häufig die Besserung der Anästhessie derjenigen der Lähmung vorausgeht (Oppenheim). In einer unserer Beobachtungen (operative Entfernung eines intraduralen Sarkoms im Gebiete des untersten Hals- und obersten Dorsalsegments) kehrte bereits am folgenden Tage die Sensibilität am linken Fuße, Unterschenkel und am rechten Fuße wieder. Zwei Tage nach der Operation zeigten sich schwache Bewegungen in den Füßen und im rechten Knie. Nach einem Monat probierte die Kranke zu gehen, und nach $2^3/_4$ Monaten konnte sie allein umherlaufen. Fünf Monate nach der Operation konnte niemand erkennen, daß die Frau jemals gelähmt gewesen war! In einer Beobachtung Oppenheims merkte man ebenfalls am ersten Tage nach der Operation deutliche Besserung (normale Harnentleerung, Wiederkehr des Tast- und Schmerzsinns an den Beinen, erste Bewegungen in den Fingern des rechten Fußes, in der großen linken Zehe). In einem andern Falle desselben Forschers ließ sich bereits

5 Tage nach der Operation eine deutliche Besserung feststellen, und nach zwei Monaten war der Gang möglich. Dieselbe rasche Restitution wurde von Schultze u. a. beobachtet.

Daß diese Besserung keine vorübergehende ist, beweisen langjährige Beobachtungen. Eine der Kranken wurde $4^1/_2$ Jahr nach Entfernung des Tumors eine flotte Tänzerin (Oppenheim). Eine Patientin von Schultze war 4 Jahre nach der Operation (Fibrosarkom) völlig gesund. Dasselbe galt für den Fall von Stertz (6 Jahre nach der Operation guter Zustand).

Diese Wiederkehr der Funktionen ist aber nicht immer eine vollständige. Es gibt ferner auch Fälle, in denen sich der Zustand trotz erfolgter Tumorexcision nicht bessert. Vor allem muß bemerkt werden, daß einzelne Symptome, wie z. B. die Augen-(Pupillen-)erscheinungen, besonders hartnäckig sind und sogar sehr lange nach der Operation verbleiben können (Auerbach-Brodnitz, eigene Beobachtung). In einem Falle von Lichtheim persistierte die anästhetische Zone (Wurzelläsion) noch ein Jahr nach der Operation. Bei der Rückbildung der Anästhesie bleibt die Bathyanästesie am längsten bestehen (Oppenheim). Infolge der Wurzelzerrung oder -durchschneidung kann sich auch eine degenerative Muskellähmung ausbilden (Oppenheim). Es können auch manche spastische Erscheinungen, gesteigerte Reflexe, Klonus, Contracturen, Lagegefühlstörungen, Ermüdbarkeit u. a. bestehen bleiben. In einzelnen Fällen, in welchen das Rückenmark nicht mehr restitutionsfähig war, kehrten die Funktionen nicht wieder (Beobachtungen von Tytler-Williamson, Collins-Lloyd, Oppenheim-Hirschlaff-Borchardt — zitiert nach Oppenheim —, von Köster u. a.).

Es kommt auch gelegentlich vor, daß nach erfolgter Operation eine vorübergehende Verschlimmerung eintritt, und zwar in Form einer totalen schlaffen Lähmung nebst Abschwächung, resp. Schwund der Reflexe (Schultze, Bruns, Oppenheim). Diese Verschlimmerung kann sich aber im Laufe von einigen Tagen oder Wochen zurückbilden.

Es entstehen mitunter in unmittelbarem Anschluß an die Operation quälende Parästhesien und ausstrahlende Schmerzen (Oppenheim, Henschen-Lennander, Flatau u. a.).

Von Oppenheim wird darauf hingewiesen, daß in den ersten Wochen nach der Operation Erscheinungen auftreten, die geeignet sind, eine Verschlimmerung des Zustandes vermuten zu lassen. Es tritt nämlich eine Störung der bereits normal gewesenen Harnentleerung ein, die spastische Erscheinungen werden deutlicher, es treten wiederum Schmerzen auf, und das Allgemeinbefinden verschlechtert sich. Alles dies bildet sich aber allmählich zurück. Nach Oppenheim hängt diese Verschlimmerung von der vermehrten Sekretion und gelegentlicher Verhaltung des Liquor cerebrospinalis ab, infolge eines meningealen, von der Operationsstelle ausgehenden Reizzustandes und der dadurch bedingten Meningitis simplex und serosa.

Todesursachen nach der Operation. Die Ursache des nicht seltenen Todes infolge der Operation liegt entweder in der Sepsis oder wird durch andere nicht immer aufgeklärte Ursachen bedingt. Der Tod tritt entweder bald nach der Operation [starker Ausfluß des Liquor cerebrospinalis, Blutungen in das verlängerte Mark und Bulbärerscheinungen (Chipault, Oppenheim, Nonne)], oder erst einige Tage oder Wochen später, hauptsächlich infolge der Meningitis purulenta oder eines septischen Decubitus ein. Es treten gelegentlich in der Nachoperationszeit Erbrechen, Meteorismus, Pulsverlangsamung und Tod (Bre-

an) ein. Dieselben Erscheinungen (Erbrechen, Puls bis 120) zeigten sich ebenlls in einer unserer Beobachtungen (Tumor war bei der Operation nicht gefunden, st bei der Sektion), in welcher die Kranke ohne jegliche septische Erscheiıngen nach drei Wochen verschied. Auf 25 Fälle von Rückenmarksperationen, die von Krause ausgeführt wurden (darunter 10 Tumorfälle), at in 8 plötzlicher Tod ein, 1 endete tödlich infolge der Pyelitis, 1 — Pyetis und Pneumonie, 1 — Meningitis purulenta, in 1 blieb die Todesursache naufgeklärt).

Harte meint, daß die Sterblichkeit bei intraduralen Geschwülsten rößer als bei extraduralen wäre. Oppenheim macht auf die geringe esistenzfähigkeit der jüdischen Rasse aufmerksam. Aus eigener Erfahrung ann ich schwer diese Meinung teilen. Die Juden werden infolge der Not chlecht ernährt. Sie stimmen ferner der Operation erst in dem spätesten tadium der Erkrankung zu, d. h. in der Periode, wo die Operationschancen ngünstiger liegen. In den bei uns operierten Fällen lag die Todesursache aum in den Eigentümlichkeiten der Rasse selbst. In einem günstigeren Falle, in welchem die Kranke sich in gutem Ernährungszustande befand und ich ziemlich rasch zu einer Operation entschloß, fand völlige Heilung statt (Sarkom in untersten Hals- und obersten Dorsalmark).

Mitunter tritt der Tod erst sehr spät nach erfolgter Operation ein wie z. B. in einem Falle von Ward, wo der Kranke erst ein Jahr nach erfolgter Operation an Decubitus zugrunde ging. (Das Rückenmark erwies sich allerdings an der Kompressionsstelle total entartet.)

Es gibt ferner Fälle, in welchen die Todesursache völlig unaufgeklärt bleibt. Es sind nämlich Fälle, in welchen nach erfolgter Operation ein immer größerer Kräfteverfall stattfindet, der zum Tode führt. In zahlreichen eigenen Versuchen an Tieren (Hunden) habe ich ebenfalls die Erahrung gemacht, daß diese Tiere, besonders wenn sie alt sind, häufig ohne erkenntliche Ursache gleich oder bald nach der Rückenmarksoperation sterben. Es ist wohl anzunehmen, daß dabei gewisse Gleichgewichtsstörungen im Druck der Cereprospinalflüssigkeit eine Rolle spielen.

Zweifellos werden die Resultate bei Vervollkommnung der Operationstechnik und bei besserem Verständnis der Reaktion des Zentralnervensystems auf den operativen Eingriff und speziell auf den Abfluß des Liquor cerebrospinalis immer besser ausfallen.

Literatur.[1]

Adamkiewicz, Sarcome de la moille épinière. Arch. de neurologie. 4. 1882.

Alexander, Carcinoma of the cauda equina. Lancet. 1. 1876. S. 348.

Alexandroff und **Minor**, Chirurgischer Eingriff in zwei Fällen spinalen und Großhirnleidens bei Kindern. Neurol. Zentralbl. 1896. S. 1048.

Alquier et **Mendicini**, Myélomalacie chez un sujet opéré d'un néoplasme ulcéré de la verge. Rev. neurol. 22. 1907. S. 1224.

[1]) S. auch in den Monographien von H. Schlesinger (Beitr. z. Klinik des Rückenmarks und Wirbeltumoren. 1898) und Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. 2 Aufl. 1878, ferner in dem Sammelreferat von Stursberg (Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1908. Nr. 3—7).

Auerbach und **Brodnitz,** Über einen großen intraduralen Tumor des Cervicalmarks, mit Erfolg exstirpiert wurde. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1905.
Bailey, Successfull laminectomy for spinal cord tumour. Journ of nerv. and me dis. 1903. Febr. Neurol. Zentralbl. 1903. S. 929.
Bálint und **Benedict,** Über Erkrankungen des Conus terminalis und der Cauda equi Deutsche Zeitschr. f. Nervenkeilk. **30.** 1906. S. 1.
Ballet et **Barbé,** Paraplégie flasque absolue avec conservation des reflexes. Actin mycose de la colonne vertébrale. Rev. neurol. 1908. Nr. 2.
Banse, Über intrathoracische Fibrome, Neurome und Fibrosarkome. Diss. Greifswald 190
Bard et **Duplant,** Compression tardive de la moelle cervicale par un cal hypertropi que de l'axis. Arch. gén. de méd. **2.** 1896. S. 129.
Barnes, Diffuse sarcomatous infiltration of the spinal pia mater. Brain 1905. S. 3
Bartels, Ein Fall von Echinococcus innerhalb des Sackes der Dura mater spinali Deutsch. Arch. f. klin. Med. **5.** 1869. S. 108.
Batten, A lecture on the diagnosis of tumours of the spinal cord. Lancet 1907. S. 13
Baumgarten, Über gummöse Syphilis des Gehirns und Rückenmarks. Virchows Arc **86.** 1881. S. 179.
Bechterew, Zur Frage über die Zerstörung der Wirbelsäule durch Neubildungen un über die Affektionen der Cauda equina. Neurol. Zentralbl. 1893. S. 313.
Behier, Compression de la moelle épinière par pénétration dans le canal vertébral (région dorsale) d'un kyste hydatique. Arch. gén. de méd. **1.** 1875. S. 340.
Berenbruch, Ein Fall von multiplen Angiolipomen kombiniert mit einem Angiom des Rückenmarks. 1890. Diss. Tübingen.
Berger, Fall von Kompression des Rückenmarks durch ein Psammom. 1895. Diss. Freiburg i. B.
Bielschowsky, Zur Histologie der Kompressionsveränderungen bei Wirbelgeschwülsten. Neurol. Zentralbl. 1901. Nr. 5 u. f.
Billroth, Die Krankheiten der Brustdrüsen. Deutsche Chir. 1880. S. 118.
Bing und **Bircher,** Ein extraduraler Tumor am Halsmark. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **98.** 1909 (Neurol. Zentralbl. 1910. S. 202).
Bittorf, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Gehirn- oder Rückenmarksgeschwülste. Beitr. z. pathol. Anat. **35.** 1903.
Bliss, Small round cell sarcoma of the spinal column. Journ. of nerv. and ment. dis. 1905, Sept. Neurol. Zentralbl. 1906. S. 908. Circumscribed servus spinal meningitis. Interstate medical Journ. **16.** 1909 (cit. nach Mills).
Boettiger, Ein operierter Rückenmarkstumor, 'gleichzeitig ein Beitrag zur Lehre der Brown-Séquardschen Halbseitenlähmung und zur Kenntnis des Verlaufs der sens. Bahneu im Rückenmark. Arch. f. Psychiatrie. **35.** 1901. S. 83.
Boerner, Über Fibrome des Halses mit Beziehungen zum Rückenmark. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **67.** 1902. S. 309.
Borchardt und **Rothmann,** Zur Kenntnis der Echinocokken der Wirbelsäule und des Rückenmarks. Arch. f. klin. Chir. 88. **H. 2.**
Box, A case of invasion of the Cauda equina by tumour. Lancet 1903. S. 1566.
Braubach, Ein Fall von Lipombildung der Rückenmarkshäute. Arch. f. Psychiatrie. 15. 1885. S. 489.
Bregman, Ein Beitrag zur Klinik und zur operativen Behandlung der Rückenmarksgeschwülste. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **31.** 1906.
Bregman und **Steinhaus,** Lymphosarkom des Mediastinums mit Übergang in den Rückgratskanal. Virchows Arch. **172.** S. 410.
Bruns, Demonstration des Präparates von einem Fall von Tumor des Lenden- und unteren Dorsalmarks. Neurol. Zentralbl. 1894. S. 281. — Über einen Fall von metast. Carcinom an der Innenfläche der Dura. Arch. f. Psychiatrie. **31.** 1899. S. 128. — Ein Fall von Meningitis serosa spinalis (einen Tumor vortäuschend). Neurol. Zentralbl. 1907. S. 541. — Die chirurgische Behandlung der Rückenmarkshautgeschwülste. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **33.** 1907. — Zur Frage der idiopathischen Form der Meningitis serosa circumscripta. Berliner klin. Wochenschr. 1908. Nr. 39. S. 1753. — Die Geschwülste des Nervensystems. **2.** Aufl. 1908.

..asch, Ein Fall von ausgebreiteter Sarkomatose der weichen Häute des zentralen Nervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **9.** 1897. S. 114.

..hn, Mult. Tumoren an den Rückenmarkswurzeln. Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 19.

..arthy, Fat crystals in the spinal Cord. Univ. of Penn. Med. Bull. **16.** 1903.

..arcot, De la compression de la moelle épinière. Oeuvres complètes. **2.** 1886. S. 83.

..avigny, Tumeurs des méninges médullaires. Lyon méd. 1906 (Jahresber. über die Leistgn. u. Fortschr. auf d. Geb. d. ges. Med. 1907. S. 83.)

..iari, Demonstration von Rückenmarkstuberkulose. Neurol. Zentralbl. 1895. S. 959.

..hurch and Eisendraht, A contribution to spinal cord surgery. The international Journ. of the med. sciences. **108.** 1892. S. 395.

.. Clarke, On endothelioma of the spinal Dura mater. Brain 1895. S. 256.

..ohen, Zur Kasuistik der Mediastinalaffektionen. Zeitschr. f. klin. Med. **16.** 1889. S. 184.

..ollins, A case of intraspinal tumour of the cervical region mistaken for hypertrophical cervical pachymeningitis. Journ. of nerv. and ment. dis. 1897. S. 567.

..ramer, E. Über multiple Angiosarkome der Pia mater spinalis mit hyaliner Degeneration, 1888. Diss. Marburg.

..ushing, Intradural tumour of the cervical meninges. Ann. of surgery. **39.** 1904. S. 934.

..ana and Ramsay Hunt, Tuberculose de la moelle. Med. News 1904. S. 673. (Rev. neurol. 1904. S. 1011.)

Darkschewitsch, Zur Frage der sekundären Veränderungen der weißen Substanz des Rückenmarks bei Erkrankung der Cauda equina. Neurol. Zentralbl. 1896. S. 5.

Davis, Tumours involving the Cauda equina. Journ. of Amer. Med. Assoc. **42.** 1904. S. 751. Jahresber. f. Neurol. u. Psych. **8.** S. 610.

Dejerine et **Spiller,** Sur le trajet intramédullaire des racines post. Semaine méd. 1895. S. 321.

Dercum, Thyroid metastasis to the spine. Journ. of nerv. and ment. dis. **33.** 1906. S. 153. Jahresber. f. Neurol. u. Psych. **10.**

Derrien, Mestrezat et Roger, Syndrome de coagulation massive, de xantochromie et d'hématoleucocytose du liquide céphalo-rachidien: méningite rachidienne, hémorrhagique et cloisonnée. Rev. neurol. **17.** 1909. S. 1077.

Devic et **Tolot,** Un cas d'angiosarcome des méninges de la moelle. Rev. de méd. 1906. Nr. 3.

Elsworth, Tumeur de la queure de cheval. Edinb. med. Journ. 1908. Nr. 633. (Rev. neurol. 1908. S. 735.)

Esser, Über eine seltene Rückenmarkhautgeschwulst (Chromatophorom). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **32.** 1907.

Ewald und **Winkler,** Rückenmarktumor unter dem Bilde einer Myelitis verlaufend. Berliner klin. Wochenschr. **12.** 1909. (Neurol. Zentralbl. 1910. S. 203).

Fernet, Lymphadénomes multiples. Semaine méd. 1897. S. 13.

Ferrio, Vitiligo et tumeur névroglique centrale de la moelle. Rev. neurol. 1905. S. 283.

Fickler, Studien zur Pathologie und path. Anatomie der Rückenmarkkompression bei Wirbelcaries. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **16.** 1900. S. 1.

Finkelnburg, Zur Pathogenese der Hirnsymptome bei Carcinom. Med. Klinik. 1906. Nr. 18. Neurol. Zentralbl. 1906. S. 815.

Fischer, Über ein selten entwickeltes Glioma sarcomatosum des Rückenmarks. Zeitschr. f. Heilk. **22.** S. 344. (Jahresber. f. Neurol. u. Psych. **5.** S. 514.) — Zur Kenntnis des multiplen metastasischen Carcinoms des Zentralnervensystems. Jahrb. f. Psych. **25.** 1905. S. 125.

Flatau, Tumeurs de la moelle épiniere et de la colonne vertébrale. Nouv. iconogr. de la Salp. 1910. O nowotworach rdzenia 1909. Warschau, Wende (Polnisch). —

Flatau und **Sterling,** Ein Beitrag zur Klinik und zur Histopathologie der extramedullären Rückenmarkstumoren. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **31.** 1906. S 199.

Flatau und **Koelichen,** Ein Fall von Tumor mediastini mit Übergreifen auf das Rückenmark. Medycyna 1906. Polnisch. (Jahresber. f. Neur. u. Psych **7.** S. 634.)

Flatau und **Zylberlast,** Beitrag zur chirurgischen Behandlung der Rückenmarkstumor Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **35.** 1908.

Flesch, Zur Symptomatologie intra- und extramedullärer Tumoren. Wiener m Wochenschr. **16.** 1909 (Neurol. Zentralbl. 1910. S. 201).

Foederl, Enchondrom der Halswirbelsäule. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **45.** 1897. S. 1

Foerster, Wirbelkarzinom; akute Tabes unter dem Bilde eines Rückenmarktumo Berliner klin. Wochenschr. **2.** 1909. S. 82.

Frich, Et Tilfaelde af sarkom i rygseilen. Norsk mag. f. Laegevindeskaben 190 S. 1169. (Jahresber. f. Neur. u. Psych. **11.** 1907. S. 682.)

Friedeberg, Ein Fall von Rückenmarkskompression durch Echinocokken im Wirbe kanal. Zentralbl. f. klin. Med. 1893. Nr. 51. S. 1057.

Froin, Inflammations méningées avec réaction chromatique, fibrineuse et cytologique du liquide céphalo-rachidien. Gaz. des hôpit., sept. 1903 (cit. nach Derrien-Mestréza Roger).

Fuller, Empyema. Malignant disease of the mediastinum involving the right lun Lancet, 1860. S. 308.

Gaupp, Kasuistische Beiträge zur pathologischen Anatomie des Rückenmarks und seine Häute. Beitr. z. path. Anat. **2.** 1888. S. 510.

Gerhardt, Über das Verhalten der Reflexe bei Querdurchtrennung des Rückenmarks Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **6.** 1895. S. 127. — Zwei Fälle von Rückenmarksgeschwülsten. Charité-Annalen. **20.** 1895. S. 162.

Gerlach, Ein Fall von kongenitaler Syringomyelie mit intramedullärer Teratombildung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **4.** 1894. S. 271.

Gescheit, Ein Fall von Rückenmarkstumor. Orvosi Hetilap 1904. Nr. 21—22. (Jahresber. f. Neurol. u. Psych. **8.** S. 608.)

Giese, Rückenmarksveränderungen bei Kompression durch einen Tumor in der Höhe der obersten Segmente. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **19.** 1901.

Gill, A case of glioma of the spinal cord. Australasian med. Gaz. 1904. (Jahresber. f. Neurol. u. Psych. **8.** S. 609.)

Glaser, Ein Fall von zentralem Angiosarkom des Rückenmarks. Arch. f. Psychiatrie. **16.** 1885. S. 87.

Goldscheider, Über Chirurgie der Rückenmarkserkrankungen. Deutsche med. Wochenschr. 1894. Nr. 29—30.

Gougerot, Tuberculoses histologiquement atypiques ou bacilloses non folliculaires. Encéphale. 1908.

Gouraud, Tubercule de la moelle épinière. Bull. de la soc. anat. de Paris. 1902. Nr. 4. (Jahresber. f. Neurol. u. Psych. **6.** S. 667.)

Gowers, A manual of diseases of the nervous system **1.** 1892. S. 542.

Gowers und **Horsley,** Ein Fall von Rückenmarkgeschwulst mit Heilung durch Exstirpathion. Berlin 1889.

Grund, Über diffuse Ausbreitung von malignen Tumoren, insbesondere Gliosarkomen in den Leptomeningen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **31.** 1906. S. 283.

Guinon, Maladies extrinsèques de la moelle épinière. Traité de médecine par Bouchard-Brissaud. **9.** 1904. S. 855.

Hahn, Über Rückenmarkschirurgie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **63.** 1902. S. 421.

Hanot et **Meunier,** Gomme syphilitique double de la moelle épinière. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière. **9.** 1896. S. 49.

Harriehausen, Über Dermoide im Wirbelkanal neben Verdoppelung des Rückenmarks. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **36.** 1909. S. 268.

Harte, The surgical treatment of intraspinal tumours. Ann. of surgery. 1905, Okt. Jahresber. f. Chir. **11.** 1906. S. 1255 und **12.** 1907. 1367.

Heilbronner, Zur Diagnose des Rückenmarkstumors. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **34.** 1908. S. 289.

Henschen und **Lennander,** Rückenmarkstumor mit Erfolg exstirpiert. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **10.** S. 673.

Hensen, Über Bulbärparalyse bei Sarkomatose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **21.** 1902. S. 235.

Hermes, Über einen Fall von Osteom der Wirbelsäule mit Kompression des Rückenmarks. Diss. Gießen. 1905.

Hertz, Ein Fall von Psammom der Arachn. des oberen Dorsalm. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **37.**

Herzog, Extramedullärer Rückenmarktumor. Deutsche med. Wochenschr. **52.** 1909. (Neurol. Zentralbl. 1910. S. 203).

Heyde und **Curschmann**, Zur Kenntnis der generalisierten Carcinose des Zentralnervensystems. Arbeiten a. d. path. Inst. z. Tübingen V. (Neurol. Zentralbl. 1907. S. 172.)

Heurtaux, Fibrome volumineux du cou d'origine intrarachidienne. Bull. et mém. de la soc. de chir. à Paris. **24.** 1898. S. 756.

Heymann, Br., Beiträge zur pathologischen Anatomie der Rückenmarkskompression. Virchows Arch. **149.** 1897. S. 526.

Hippel, Ein Fall von multiplen Sarkomen des gesamten Nervensystems und seiner Hüllen, verlaufend unter dem Bilde der multiplen Sklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenkrankh. **2.** 1891. S. 388.

Hirschberg, Chromatophoroma medullae spinalis. Virchows Arch. **186.** 1906. S. 229.

Hirt, Ein Fall von Cysticerken im Rückenmark. Berliner klin. Wochenschr. 1887. S. 36.

Hirtz et **Delamare**, Compression de la moelle dorsale par un endothéliome Soc. méd. des hôpit. de Paris. 1902. (Neurol. Zentralbl. 1903. S. 930).

Hochhaus, Zur Kenntnis des Rückenmarksglioms. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **47.** 1891. S. 603.

Holmsen, Utbredt sarkom i ryggmarven tyndehinder. Norsk. Mag. f. Lägevidensk. 4 R. **16.** S. 318. (Jahresber. f. Neurol. u. Psych. **5.** S. 514.)

Horsley, Chronic spinal meningitis. Brit. Med. Journ. **1.** 1909, 27. Febr.

Joachim, Ein unter dem Bilde eines operablen Rückenmarkstumors verlaufender Fall von Meningomyelitis chronica. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1905. (Neurol. Zentralbl. 1906. S. 911.)

Kerschensteiner, Über Neuromyelitis optica. Münchner med. Wochenschr. 1906. S. 802.

Klieneberger, Ein eigentümlicher Liquorbefund bei Rückenmarkstumoren. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **28.** 1910, S. 346.

Köhlisch, Über die Therapie der Rückenmarkstumoren. 1905. Diss. Berlin. (Neurol. Zentralbl. 1906. S. 356.)

Kohts, Über Rückenmarkstumoren im Kindesalter. Wiener med. Blätter. 1885.

Kollarits, Ein Fall von Rückenmarkskompression mit Untersuchung der sekundären Degenerationen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenkrankh. **33.** 1907. S. 91.

Köppen, Über Pachymeningitis cervicalis hypertrophica. Arch. f. Psychiatrie. **27.** 1895. S. 919.

Köster, Zwei Fälle von diagnostischen und operativen Tumoren der Rückenmarkshäute. Zeitschr. f. klin. Med. **63.** 1907. S. 31.

Krastin, Des tumeurs métastatiques, en particulier des métastases cancereuses dans le système nerveux central. Zeitschr. f. Krebsforsch. **4.** 1906. (Rev. neurol. 1907. S. 708.)

Krause, Über Hirn- und Rückenmarkschirurgie. Neurol. Zentralbl. 1906. Nr. 20. — Zur Kenntnis der Rückenmarkslähmungen. Arch. f. klin. Chir. **84.** 1907. H. 2. — Erfahrungen bei 28 Rückenmarksoperationen. Neurol. Zentralbl. 1908. S. 1039 und Deutsche Zeitschr. f. Nervenkrankh. 1908. Fibrosarkom der Rückenmarkshäute in der Höhe des 2. bis 4. Halswirbelbogens. Berliner klin. Wochenschr. **2.** 1909. S. 77 und über Schwartenbildung am Rückenmark (Meningitis fibrosa chronica). Therapie der Gegenwart. **11.** 1909.

Kron, Ein Fall von operierter Geschwulst des Rückenmarks. Deutsche med. Wochenschr. **25,** 1905. S. 985.

Kümmell, Zur Operation der Geschwülste des Wirbelkanals. Arch. f. klin. Chir. **50.** 1895. S. 452.

Küttner, Beiträge zur Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks. Berliner klin. Wochenschr. 1908. Nr. 12—14. 5 Fälle von Rückenmarkstumoren. Berliner klin. Wochenschr. **2.** 1909. S. 81.

Lachmann, Gliom im obersten Teil des Filum terminale mit isolierter Kompression der Blasennerven. Arch. f. Psychiatrie. **13.** 1882. S. 50.

Lannois et **Durand,** Un cas de tumeur des méninges rachidiennes. Lyon méd. 1906. (Jahresber. über Leistungen u. Fortschritte in d. ges. Med. **41.** **1907.** S. 82.

Lehne, Über seltenere Lokalisationen der unilokulären Echinocokken. Arch. f. klin. Chir. **52.** 1896. S. 534.

Lenz, Ein Fall von diffus ausgebreiteter Sarkombildung der Pia mater spinalis. Beitr. z. path. Anat. **19.** 1896. S. 663.

Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. **1.** 1874.

Leyden und **Bassenge,** Ein Fall von Krebsgeschwulst des Kreuzbeins. Zeitschr. f. klin. Med. **60.** 1906. (Neurol. Zentralbl. 1907. S. 580.)

Lichtheim, Kompression des Rückenmarks durch ein Psammom der Dura mater spinalis. Deutsche med. Wochenschr. **51.** 1891. S. 1386.

Liebmann, Über einen Fall von periostischem Riesenzellensarkom der Lendenwirbelsäule auf traumatischer Grundlage. 1896. Diss. München.

Lorenz, Kavernöses Angiom des Rückenmarks. 1901. Diss. Jena. — Ein Fall von Lipom der Vierhügelgegend. Arbeiten a. d. Inst. f. Anat. u. Phys. d. Nervens. a. d. Wiener Universität. 1896. Heft 4. S. 276.

Luce, Neurol. Zentralbl. 1908. S. 791.

Malaisé, Zur Differentialdiagnese der extra- und intramedullären Rückenmarkstumoren. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **80.** 1904. S. 143.

Marchand, Über diffuse Verbreitung von Carcinomzellen in den Meningen. Münchner med. Wochenschr. **18.** 1907. S. 637.

Marckwald, Ein Fall von multiplem, intravasculärem Endotheliom in dem gesamten Knochenskelett. Virchows Arch. **141.** 1895. S. 128.

Marfan, Tubercule solitaire de la moelle siégeant au niveau de II—III paires sacrées. Semaine méd. 1897. S. 92.

Martini, Deux cas de paraplégie consécutive à l'emploi des rayons de Roentgen dans le traitement des tumeurs malignes. Policlinico. **14.** 1907. S. 11—12. (Semaine méd. 1908. Nr. 9. S. 104.)

Meirowitz, Compression of the spinal cord by an hydatid cyst. Journ. of nerv. and ment. dis. **24.** 1897. S. 111.

K. Mendel und **Adler,** Zur Kenntnis der Meningitis serosa spinalis. Berliner klin. Wochenschr. **35.** 1908. S. **1596.**

K. Mendel, Meningomyelitis unter dem Bilde eines Rückenmarkstumors. Berliner klin. Wochenschr. **50.** 1909.

Meyer, Zur Kenntnis der Rückenmarkstumoren. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **22.** S. 232.

Mills, Tumors and cysts of the spinal cord with a record of two cases. Journ. of nerv. and ment. dis. **37.** 1910. S. 529.

Minkowski, Tumor im Rückenmark. Münchner med. Wochenschr. **28.** 1904. S. 1028.

Möller, Ein Fall von Gliosarkom des Rückenmarks mit Metastasen in Lunge. Darm und Nebenniere. Deutsche med. Wochenschr. **20.** 1897. S. 306.

Müller, L. R., Über einen Fall von Tuberkulose des oberen Lendenmarks. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **10.** 1896. S. 273. — Untersuchungen über die Anatomie und Pathologie des untersten Rückenmarksabschnittes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **14.** 1899.

E. Müller, Über Querschnittslähmungen durch latente Aortenaneurysmen. Neurol. Zentralbl. **4.** 1910. S. 180.

Mundelius, Beiträge zur topischen Rückenmarksdiagnostik. **1906.** Diss. Greifswald.

Muskens, Drei Operationen wegen Rückenmarkstumor. Neurol. Zentralbl. 1903. S. 749.

Nageotte et **Riche,** Centres nerveux inférieurs. Tumeurs intrarachidiennes. Manuel d'histologie pathologique par Cornil et Ranvier. **3.** 1907. S. 200.

Naka, K., Rückenmarkskompression durch eine Geschwulst. Neurologia **4.** 1906. Neurol. Zentralbl. **19.** 1906. S. 909.

Niemeyer, Über einen Fall von Psammosarkom des Brustmarks. 1896. Diss. Leipzig.

..lsen, Zur Kasuaistik der Kompression des Rückenmarks. Wojenno-med. journ. 1900. Apr. S. 944 (Russisch).

..nne, Ein Fall von Sarkom des Kleinhirns mit multipler Sarkombildung an der pia mater des Rückenmarks. Neurol. Zentralbl. 1897. S. 285. — Über einen Fall von intramedullärem ascendierendem Sarkom, sowie drei Fälle von Zerstörung des Halsmarks. Arch. f. Psychiatrie. 33. 1900. S. 393. Über diffuse Sarcomatose der Pia mater des gesamten Zentralnervensystems. Neurol. Zentralbl. 1901. S. 1149 und Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 21. 1902. — Über 4 Fälle von unter dem Bilde der Myelitis acuta transversa aufgetretenen Lähmungen der unteren Extremitäten bei malignen Tumoren. Neurol. Zentralbl. 9. 1903. S. 430. — Meine Erfahrungen über Diagnose und operative Behandlung von Rückenmarkstumoren. Neurol. Zentralbl. 1908. S. 749. — Fall von auffallend rasch zum Exitus kommendem intramedullären Tumor. Münchner med. Wochenschr. 13. 1909. S. 680. — Syphilis und Nervensystem. 1909. S. 362.

..berndörffer, Ein Fall von Rückenmarkstuberkulose. Münchner med. Wochenschr. 1904. S. 108.

..ppenheim, Beiträge zur Diagnostik und Therapie der Geschwülste im Bereich des zentralen Nervensystems. Berlin 1907. — Weiterer Beitrag zur Lehre von der akuten, nicht eitrigen Encephalitis und Poliencephalomyelitis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 15. 1899. — Der Heilungsverlauf nach operativer Behandlung der Rückenmarkshautgeschwulst. Neurol. Zentralbl. 6. 1909. S. 290. Diagnose und Behandlung der Geschwülste innerhalb des Wirbelkanals. Deutsche med. Wochenschr. 44. 1909, 4. Nov.

..ppenheim und Krause, Beiträge zur Neurochirurgie. Münchner med. Wochenschr. 1909. Nr. 20—22 und Demonstration eines operativ behandelten Falles von Tumor am Cervicalmark. Berliner klin. Wochenschr. 2. 1909. S. 78.

..sana, Über Bulbärparalyse bei Lipomatose. Arch. f. Psychiatrie. 42. 1906. S. 180.

Orłowski, Sarkomatose des Rückenmarks und Syringomyelie. Neurol. Zentralbl. 1898. S. 92.

Pasteur, Diffuse sarkoma of the spinal pia mater. Brit. Med. Journ. 7. 1887. S. 992.

Patoir et Raviart, Gliomes et formations cavitaires de la moelle. Arch. de méd. éxperiment. 1901. S. 93. (Jahresber. f. Neurol. u. Psych. 5. S. 513.)

Peabody, Un cas de métastases carcinomateuses en des siéges inaccoutumées et en particulier dans les méninges et dans les n. périphériques. New York med. Journ. 1907. S. 189. (Rev. neurol. 1907. S. 1177.)

Pedkow, Ein Fall von Myelitis, hervorgerufen durch Echinocokken. Medicinskoje Obosrenje. 28. 1887. S. 93 (Russisch).

Pel, Ein Fall von Myxom der Meningen des Rückenmarks. Berliner klin. Wochenschr. 32. 1876. S. 461.

Pfeiffer, Zwei Fälle von Lähmung der unteren Wurzeln des plexus brachialis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1. 1891. S. 345. — Zur Diagnostik der extramedullären Rückenmarkstumoren. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 5. 1894. S. 63.

Putnam and Elliot, Three cases of tumour involving the spinal cord. Journ. of nerv. and ment. dis. 1903. Nr. 11.

Putnam and Warren, The surgical treatment of tumours within the spinal canal. Amer. Journ. of the med. sc. 118. 1899. S. 377.

Putnam, Krauß and Park, Sarcoma of the III cervical segment. Amer. Journ. of med. Sc. 1903. Jan. S. 1.

Quante, Zwei Fälle von Rückenmarkstumoren. 1899. Diss. Kiel.

Quensel, Ein Fall von Sarcom des Dura spinalis. Neurol. Zentralbl. 1898. S. 482.

Rad, Kasuistische Beiträge zur Lehre von den Tumoren des obersten Cervicalmarks und der Medulla oblongata. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 26. 1904. S. 292.

Ramson et Anderson, Kyste hydatique du canal médullaire. Gaz. méd. de Paris. 1891. 19. Dez. (Neurol. Zentralbl. 1892. S. 182).

Ramson and Thompson, Case of tumour of the spinal cord. Brit. Med. Journ. 1894. 24. Febr. (Neurol. Zentralbl. 1894. S. 374).

Raymond, Erkrankung des Conus medullaris. Handb. d. path. Anat. d. Nervensystem von Flatau, Jacobsohn und Minor. 1904. S. 1060.

Raymond et **Cestan,** Quelques rémarques sur la paraplégie spasmodique permanent par tumeur médullaire. Rev. neurol. **4.** **1902.** S. 174.

Raymond et **Alquier,** Mal de Pott sarcomateux. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière 190 S. 113. Méningoencéphalite tuberculeuse en plaque. Encéphale 1909. Nr. 1.

Recklinghausen, Untersuchungen über die Spina bifida. Virchows Arch. **105.** 188 S. 243.

Rehn und **Laquer,** Kompression der Cauda equina durch ein Lymphangiom. Zentralbl. f. Chir. 1891. Kongressber. S. 97 und Arch. f. klin. Chir. **42.** **1891.** S. 812.

Rénon et **Tixier,** Sur un cas de tumeur cérébrale sec à une tumeur du sein. Rev. neurol. 1907. S. 482.

Rindfleisch, Über diffuse Sarkomatose der weichen Hirn- und Rückenmarkshäute. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **26.** 1904. S. 135.

Rosenthal, Seltene Rückenmarkgeschwulst. Zentralbl. f. allg. Path. **20.** 1896. S. 87. Über eine eigentümliche, mit Syringomyelie komplizierte Geschwulst des Rückenmarks. Beiträge z. path. Anat. **23.** 1898. S. 111.

Roux et **Paviot,** Un cas de tumeur de la moelle. Arch. de neurol. **5.** 1898. S. 433

Rustitzky, Multiples Myelom. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **3.** 1873. S. 162.

Rystedt, Über einen Fall von Solitärtuberkul im Rückenmark. Zeitschr. f. klin. Med. **63.** 1907. S. 220.

Sachs, B., Kurze Mitteilungen über einen Fall von solitärem Tuberkel des Hals-Rückenmarks. Neurol. Zentralbl. 1887. S. 4. Two cases of tumor pressing upon the cauda equina. Med. Rec. 1900. (Neurol. Zentralbl. 1900. S. 465.)

Saenger, Über Hirnsymptome bei Carcinomatose. Neurol. Zentralbl. 1900. S. 187. — Ein extramedullär gelegener Tumor. Neurol. Zentralbl. 1909. S. 168. — Neurol. Zentralbl. 1908. S. 791 u. f.

Saenger und **Krause,** Ein Fall von operativ behandelter Rückenmarkgeschwulst. Münchner med. Wochenschr. **22.** 1894. S. 431.

Salecker, Über segmentäre Bauchmuskellähmungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **34.** 1908.

Schede, Über Rückenmarktumoren und ihre chirurgische Behandlung. Deutsche med. Wochenschr. 1901. Ver. Beil. Nr. 38. S. 280.

Schiff, A., Über 2 Fälle von intramedullären Rückenmarkstumoren. Arbeiten a. d. Inst. f. Anat. u. Phys. des Zentralnervensystems a. d. Wiener Universität. Heft 2. 1894. S. 137.

Schlagenhaufer, Kasuistische Beiträge zur pathologischen Anatomie des Rückenmarks. Arbeiten a. d. neurol. Inst. a. d. Wiener Universität 1900. H. 7. — Ein intradurales Endotheliom im Bereiche des obersten Halssegments. Daselbst H. 8.

Schlesinger, H., Beiträge zur Klinik der Rückenmark- und Wirbeltumoren. 1898. — Über zentrale Tuberkulose des Rückenmarks. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **8.** 1896. S. 398. — Tumor und Kompression des obersten Halsmarks. Neurol. Zentralbl. 1908. S. 288.

Schlesinger, E., Demonstration zweier Tumoren des Rückenmarks. Deutsche med. Wochenschr. **23.** 1905. S. 929.

Schmidt, Cyste der Dura mater spinalis, einen extramedullären Tumor vortäuschend, mit Erfolg operiert. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **26.** 1904. S. 318.

Schmoll, Tumour of the cauda equina. Amer. Journ. of med. Sc. **131.** 1906. S. 133.

Schüle, Zur Kasuistik der Rückenmarktumoren. Zeitschr. f. klin. Med. **59.** 1906. S. 184.

Schultze, Beitrag zur Lehre von den Rückenmarkstumoren. Arch. f. Psychiatrie. **8.** 1878. S. 367. — Ein Fall von eigentümlicher multipler Geschwulstbildung des zentralen Nervensystems und seiner Hüllen. Berliner klin. Wochenschr. 1880. Nr. 37. — Zur Differentialdiagnostik der Verletzungen der Cauda equina und Lendenanschwellung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **5.** 1894. S. 247. — Über Diagnose und erfolgreiche chirurgische Behandlung von Geschwülsten der Rückenmarkshäute Daselbst **16.** 1900. S. 14 und Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **12.** 1903

Zur Diagnostik und Operabilität der Hirn- und Rückenmarkstumoren. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **17.** 1907. — Zur Diagnostik und operativen Behandlung der Rückenhautstumoren. Münchner med. Wochenschr. 1908. Nr. 28.

Schultze und **Schede,** Über zwei weitere Fälle von Tumoren der Häute des Rückenmarks, bzw. der Cauda equina. Deutsche med. Wochenschr. 1901. Ver.-Beil. Nr. 27. S. 206.

Schulz, R., Neuropathologische Mitteilungen. Arch. f. Psychiatrie. **16.** 1885.

Schwartz, Wiener klin. Wochenschr. 1897. (Neurol. Zentralbl. 1897. S. 663).

Selberg, Beiträge zur Rückenmarkschirurgie. Beitr. z. klin. Chir. **43.** 1904. S. 197.

Senator, Zwei Fälle von Rückenmarksaroom. Charité-Annalen **27.** 1903.

Severino et **Ciauri,** Compr. de la moelle épinière par néoplasme vertébr. Riforma med. 1910. S. 313—319. (Rev. neurol. 1910. S. 84.)

Sicard et **Gy,** Méningite sarcomateuse à prédominance bulbo-tubérantielle. Cyto diagnostic rachidien néoplasique. Rev. neurol. 1908. Nr. 23.

Sick, Spastische Lähmungen der Beine und eine gürtelförmige Sensibilitätsstörung durch Druck eines Enchondroms. Neurol. Zentralbl. 1905. S. 428. — Fall von glücklich operiertem Rückenmarkstumor. Berliner klin. Wochenschr. **21.** 1909. S. 995.

Siefert, Über die multiple Carcinomatose des Zentralnervensystems. Arch. f. Psychiatrie. **36.** 1902. S. 720.

Simon, Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Zentralnervensystems. Arch. f. Psychiatrie. **5.** 1875.

Spiller, Tumeurs de la queue de cheval et des vertèbres inférieurs. Amer. Journ. o Med. Sc. 1908. (Rev. neurol. 1908. S. 735.)

Spiller, Musser and **Martin,** A case of intradural spinal cyst with operation andf recovery. Univ. of Pennsylv. Bull. 1903. March-April (Zentralbl. f. Chir. 1903. S. 907).

Spiller und **Weisenburg,** Über das Carcinom des Nervensystems. Wiener klin. therap. Wochenschr. 1906. Nr. 29—31.

Starr, A contribution to the subject of tumours of the spinal cord. Amer. Journ. of Med. Sc. 1895. S. 613. — Fibroma of the upper dorsal region of the spinal cord. Philad. med. Journ. **9.** 1900. 6. S. 288 (Schmidts Jahrb. **279.** 1903. S. 58.)

Stavridis, Zur Kasuistik der Rückenmarkstumoren. 1887. Diss. Berlin.

Steinhaus, Anatomie pathologique des tumeurs de la moelle. Encéphale 1908. Nr. 11.

Stertz, Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntnis der Rückenmarks- und Wirbeltumoren. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **20.** 1906.

Straßner, Über die diffusen Geschwülste der weichen Rückenmarkshäute mit besonderer Berücksichtigung der extramedullären Gliomatose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **37.**

Stursberg, Zur Kenntnis der metastatisch diffusen Sarkomatose der Meningen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **33.** 1907. S. 68. Über einen operativ geheilten Fall von extramedullären Tumor mit schmerzfreiem Verlauf. Daselbst **32.** 1907. Die operative Behandlung der das Rückenmark und die Cauda equina komprimierende Neubildung. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1908. Nr. 3—7.

Szekres, Pester med.-chirurg. Presse. 1894. Nr. 43 (Zentralbl. f. Chir. 1895.)

Taube, Lymphangiom der pia spinalis. Neurol. Zentralbl. 1887. S. 247.

Thielen, Beitrag zur Kenntnis der sogenannten Gliastifte. Neuroepithelioma gliomatosum microcysticum medullae spinalis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **35.** 1908.

Thomas, A case of myeloma of the spine with compression of the cord. Boston med. a. surg. Journ. 1901 (Schmidts Jahrb. **279.** 1903. S. 57).

Thomayer, Zur Diagnostik der Rückenmarksgeschwülste. Casopis ces lek. 1907 (Neurol. Zentralbl. 1908. S. 80).

Thorburn and **Gardner,** A case of tumour of the axis illustrated the function of the third cervical spinal segment. Brain 1903. (Neurol. Zentralbl. 1903. S. 928).

Tytler and **Williamson,** Spinal hydatid cysts causing severe compression myelitis. Brit. med. Journ. 1903. Febr. 3. S. 301.

Volhard, Über einen Fall von Tumor der Cauda equina. Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 33.

Walton and **Paul,** Contribution to the study of spinal surgery. Boston med. a surg. Journ. 1905. S. 114 (Schmidts Jahrb. **291.** 1906. S. 240.)

Ward, A case of tumour of the cauda equina removed by operation Brit. Med. Journ. 1905. S. 1083.

Warrington and **Monsarrat,** A case of paraplegia due to an intramedullar lesion and treated with success by the removed of a local accumulation of fluid. Lancet 1908. Jan. 11. S. 94.

Warrington, A case of tumour of the cauda equina removed by operation. Lancet 1905. S. 749.

Weisenburg, Idiopathic circumscribed spinal serous meningitis with the report of a successfull operative case. Amer. Journ. of Med. Sc. 1910 (cit. nach Mills).

Westphal, A., Über multiple Sarkomatose des Gehirns und der Rückenmarkshäute. Arch. f. Psychiatrie **26.** 1894. S. 770.

White and **Fripp,** Attempted removal of dermoid from spinal cord. Brit. Med. Journ. 1900. March 31. S. 764.

Wilms, Echinococcus multiloc. der Wirbelsäule. Beitr. z. klin. Chir. **21.** 1898. S. 151.

Wohlwill, Über aszendierende Sensibilitätslähmung bei Rückenmarkkompression. Neurol. Zentralbl. **12.** 1910. S. 655.

Wolf, Das Psammoma Virchows mit einem selteneren Fall der Dura spin. Diss. Würzburg. (Jahresber. f. Psych. u. Neurol. **9.** S. 596.)

Zahn, Beitrag zur Geschwulstlehre. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **22.** 1885. S. 1.

Zunino, Ein Beitrag zur Kasuistik und Differentialdiagnose der Wirbeltumoren. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **34.** 1908. S. 338.

Der Rückenmarksabsceß.

Von

Edward Flatau-Warschau.

Der Rückenmarksabsceß stellt eine der seltensten organischen Erkrankungen des Rückenmarks dar. Bis zum Jahre 1910 sind 25 Fälle veröffentlicht worden (ohne die Fälle von Brera hinzuzurechnen, die wahrscheinlich nur eine Rückenmarkserweichung darstellen).

Die Seltenheit der Vereiterung der Rückenmarkssubstanz im Vergleich mit dem viel häufigeren Absceß des Großhirns wollten einige dadurch erklärt wissen, daß die für das Großhirn ätiologisch wichtigen Faktoren (otogene, rhinogene) für das Rückenmark nicht in die Wagschale fallen und daß das höchst wichtige Trauma einen nicht so leichten Zugang zu der Rückenmarkssubstanz finde, als es für das Großhirn der Fall ist. Andere sehen wiederum in der Verteilung der Gefäße, die im Rückenmark nirgends die gerade Richtung größerer Gefäßstämme fortsetzen (wie z. B. die Art. fossae Sylvii im Gehirn), die Hauptursache dieser Differenz. Dieses Moment in Verbindung mit dem kleineren Kaliber der Rückenmarksgefäße solle nun das Rückenmark vor einer Einschwemmung corpusculärer Emboli, die dann zum Absceß führen, schützen (Schmauß).

Daß die Nähe des primären eiternden Herdes nicht die Ursache dieser Differenz bildet, dafür spricht bereits die Tatsache, daß sogar bei der Meningitis spinalis purulenta, wo das Rückenmark förmlich in Eiter schwimmt, sich fast niemals Abscesse im Rückenmark ausbilden. Auch wenn Schlesinger meint, daß die Organe des Gehirns und des Rückenmarks imstande wären, durch einen differenten chemischen Aufbau den Eiterungsprozeß zu unterdrücken, so kann auch diese Hypothese die Differenz zwischen der Häufigkeit des Abscesses im Gehirn und deren Seltenheit im Rückenmark nicht erklären. Dagegen scheint uns neben dem geringeren Kaliber der Gefäße noch der Umstand eine Rolle zu spielen, daß die Peripherie des Rückenmarks nicht von der grauen Substanz, wie es im Groß- und Kleinhirn der Fall ist, gebildet wird, sondern von festen Zügen der weißen Substanz. Gerade für das Rückenmark, wo die meisten intramedullären Abscesse nicht selbständig, sondern von den Meningen aus fortgeleitet werden, spielt diese architektonische Eigentümlichkeit eine Rolle. An demjenigen Orte, wo die Festigkeit der weißen Stränge eine geringere ist, nämlich an der Spitze des Hinterhorns (Lissauersche Zone), findet man auch in der Tat meistens die primäre Eintrittspforte der eiternden Massen. Es ist bemerkens-

wert, daß auch im Hirnstamm, wo analoge architektonische Verhältnisse obwalten, die Abscesse zu den größten Seltenheiten gehören (nach Cassirer, Bregman nur 13 bzw. 12 Fälle!). Will man annehmen, daß die Abscesse auch im Großhirn nicht nur auf dem Blut-, sondern auch auf dem Lymphwege zustande kommen können, so ist die Bedeckung des Groß- und des Kleinhirns mit der grauen Substanz, die eine leichtere Permeabilität darstellt, von Bedeutung.

Ätiologie. In der Ätiologie des Rückenmarksabscesses heben sich hauptsächlich zwei Momente heraus, nämlich die Bronchiektasie und das Trauma. Von 25 Fällen waren in 4 die eiternde Bronchiektasie, und in 5 das Trauma der Wirbelsäule vermerkt. Nothnagel hat zuerst (1884) auf die ätiologische Wichtigkeit der Bronchiektasie hingewiesen. Ihm folgte dann Homén, Chiari und Eisenlohr. Zwei Fälle von traumatischer Entstehung des Rückenmarksabscesses wurden bereits im Jahre 1837 von Ollivier veröffentlicht. Es kommen dazu die Beobachtungen von Feinberg, Schlesinger und Sternberg.

Außer diesen Momenten wurden noch folgende vermerkt: Pachymeningitis tuberculosa bzw. Caries vertebrarum und tuberkulöse Massen (Schlesinger, Turner und Collier), Erkältung (Fairbrother, Jaccoud, *Silfvast*), Erkrankungen der Urogenitalsphäre (Ullmann, de Gueldre und Sanó), Endocarditis (Cassirer), lumbale Meningocele septisch infiziert (*Wolff*), Carcinoma vertebrarum (Turner und Collier), vereiternde dermoide Rückenmarksgeschwulst (Dubreuilh), Aktinomykose (Pribytkow und Maloletkow), Meningitis purulenta (Dreher), und schließlich soll zweimal der Rückenmarksabsceß selbständig entstanden sein (Hart, Demme).

Wie aus dieser Ätiologie ersichtlich, wird der Rückenmarksabsceß nur in den seltensten Fällen selbständig und primär gebildet. Die Fälle von Hart und Demme, wo der Absceß selbständig entstand, betrafen kleine Kinder, und das klinische Bild ähnelte einer poliomyelitisartigen Infektionskrankheit. Die Fälle, wo der Absceß angeblich auf Grund einer Erkältung entstand, sind nicht ganz einwandfrei. Mit Ausnahme der Beobachtung von Silfvast sind sie älteren Datums, und es ist nicht ausgeschlossen, daß ein anderes ätiologisches Moment nicht genügend beachtet wurde.

Was den primären Absceß auf traumatischem Wege anbelangt, so tritt das Trauma als ein einzelner Faktor nur in der Kasuistik Olliviers hervor.

In den übrigen Beobachtungen war das Wirbeltrauma mit Prostataabsceß (Schlesinger), eitriger Cystitis (Sternberg) und Pneumonie-Cystitis-Decubitus (Feinberg) verbunden, und wahrscheinlich bildeten diese Organe und Prozesse den eigentlichen Erreger der Eiterung, so daß der Absceß doch auf metastatischem Wege entstanden ist. Die sekundäre Absceßbildung wird ätiologisch dadurch gefördert, daß entweder der Eiterungsprozeß direkt fortgeleitet wird oder metastatisch (auf dem Blut- oder Lymphwege) zustande kommt. Das erstere war z. B. bei eiternder Meningocele (Wolff) der Fall, ferner bei eiterndem Dermoid des Rückenmarks, das von der Dura aus bis zur Haut reichte und sich hier an der vereiternden Hautstelle infizierte (Dubreuilh).

Die metastatischen Abscesse verdanken ihre Entstehung der Verschleppung von corpusculären Bestandteilen (Emboli) oder von Bakterien von bronchiektatischen Höhlen, ferner von Endocarditis, gonorrhoisch infizierten Organen, von Decubitus oder Cystitis aus.

Es ist daran zu denken, daß bei dieser häufigsten Entstehungsart (auf ıetastatischem Wege) des Rückenmarksabscesses dieser, in einer überwiegenden .nzahl der Fälle, nicht direkt im Rückenmark gebildet wird, sondern es ntsteht zunächst Meningitis purulenta, von welcher aus der Eiter nach dem ückenmark mit den Blut- und Lymphgefäßen eingeschleppt wird und sich ier weiter ausbildet.

Was die bakteriologische Grundlage des Rückenmarksabscesses anetrifft, so gelang es nur in seltenen Fällen, die Bakterien im Absceß nachuweisen. Dies hat darin seinen Grund, daß das Rückenmark die Eigenümlichkeit besitzt, sich von Bakterien sehr rasch zu befreien (Homén), o daß es nur selten zu tieferen Läsionen der Rückenmarkssubstanz kommen kann. Andererseits zeigten die umfangreichen Experimente von Widal und Besançon, daß nur in den seltensten Fällen, bei intravenöser oder intracellulärer Inokulation verschiedener Streptokokken, degenerative (myelitische) Erscheinungen im Rückenmark auftreten, dabei aber niemals die Bakterien selbst im letzteren nachzuweisen sind. — In der Tat konnten beim Menschen nur in sechs Fällen von Rückenmarksabsceß die Bakterien festgestellt werden, nämlich in den Fällen von Homén (Streptokokken), Schlesinger (Staphylokokken), Chiari (meist Diplokokken, die an Dipl. pneumoniae erinnerten, und Fadenbüschel (Streptothrixart), die entweder den Gehirnaktinomyces angehörten oder denselben sehr nahestanden), de Gueldre-Sanó (Diplococcus, der sich insofern von Gonococcus unterschied, als er sich nach Gram färbte), Eisenlohr (spärliche Stäbchen) und Turner und Collier (Staphylo- und Streptococcus). Obgleich von einzelnen Forschern die gonorrhoische Abstammung des Rückenmarksabscesses behauptet wird, so ist doch hervorzuheben, daß es bis jetzt niemals gelang, den Gonococcus im Rückenmark nachzuweisen.

Symptomatologie. Der Rückenmarksabsceß ist bis jetzt mehr als doppelt so häufig bei Männern als bei Frauen festgestellt worden. Von 22 Fällen, in denen das Geschlecht eruiert werden konnte, betrafen 15 Fälle die Männer und nur 7 die Frauen. Die Erkrankung bevorzugt keine spezielle Lebensperiode. Es läßt sich nur sagen, daß dieselbe häufiger bei Erwachsenen als bei Kindern vorkommt. Am häufigsten wurden bis jetzt Personen im mittleren Alter befallen (5 Fälle zwischen 21 und 30 Jahren und 4 Fälle zwischen 31 und 40 Jahren), dazu kommen der Reihe nach folgende Decennien: 51—60 Jahre (4 Fälle), 41—50 Jahre (2 Fälle), 1—10 Jahre (2 Fälle), weniger als 1 Jahr (2 Fälle), und 1 Fall im Alter von 61 Jahren. Das niedrigste Alter war 9 Monate!

Die Erkrankung entwickelt sich häufig sehr rapide, so daß es rasch zu dem klinischen Bild einer Myelitis transversa kommt. Das Leiden beginnt mitunter mit Schmerzen in den Schultern, Rücken, Bauch, Kreuz oder Beinen, mitunter mit Urinbeschwerden. In einigen Fällen wurde Fieber und Schüttelfrost gleich im Beginn des Leidens beobachtet. Auch lancinierende Schmerzen und Crampi in den Waden können der Lähmung vorangehen (de Gueldre-Sanó). In manchen Fällen fehlen alle diese prodromalen Erscheinungen und es entsteht von vornherein eine totale Lähmung der Beine oder eine Tetraplegie. Dies kommt besonders bei den traumatischen Fällen vor (Ollivier, Schlesinger, Feinberg), wobei die Lähmung einen schlaffen Charakter trägt.

Die plötzliche Paraplegie kann aber auch bei ätiologisch anders bedingtem Rückenmarksabsceß vorkommen, wie z. B. bei Caries (Schlesinger, Turner und Collier). Bei dieser plötzlich auftretenden Lähmung können gleichzeitig Schmerzen in verschiedenen Körpergebieten nebst Steifigkeit und Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule bestehen und auf den mitspielenden meningitischen Prozeß hindeuten. Gleichzeitig entsteht Anästhesie der Beine und des Rumpfes, und zwar eine totale. In keinem der bisher publizierten Fälle wurde speziell auf dissoziierte Gefühlslähmung hingewiesen, obgleich wie unten gezeigt wird, der Prozeß ziemlich häufig gerade die zentrale graue Substanz befällt. Es treten ferner Störungen seitens der Blase und des Rectums, gelegentlich auch Priapismus auf. Die Sehnenreflexe und speziell die Patellarreflexe gehen häufig verloren. Wenn der Tod nicht rasch eintritt, so bilden sich Cystitis, Decubitus aus und der Kranke geht unter Fiebererscheinungen oder einer hinzutretenden Pneumonie zugrunde.

Beginnt das Leiden mit Schmerzerscheinungen, so entstehen im weiteren Verlauf entweder bald, d. h. in einigen Tagen, Lähmungserscheinungen, oder aber können dieselben erst nach einigen Wochen auftreten. Aber auch hier tritt die Lähmung meist plötzlich auf, und zwar entweder gleichzeitig in beiden Beinen oder erst im einen und dann bald im anderen. Nur in vereinzelten Fällen (Nothnagel, Eisenlohr, Turner und Collier, de Gueldre-Sanó) tritt zunächst Parese und dann erst eine totale Lähmung auf. Mitunter entsteht zunächst das Brown-Séquardsche Bild (Silfvast).

Als seltene Erscheinungen sind Zittern und Ataxie der Hände (Homén), Pupillendifferenz (Eisenlohr) vermerkt worden. Als eine Seltenheit im Beginn des Leidens wurde auch die vollständige Erblindung beider Augen (retrobulbäre Neuritis) in Begleitung von intensiven Schmerzen in der Stirn- und Augenhöhlengegend verzeichnet (Silfvast).

Eine für die Diagnose wichtige Tatsache besteht in dem allmählichen Anstieg der Anästhesie, die allerdings nur in vereinzelten Fällen beobachtet wurde (Ullmann, de Gueldre und Sanó, Turner und Collier).

Der Verlauf der Krankheit ist entweder ein ganz akuter oder ein subakuter und stets progredienter. Nur in einem Falle Schlesingers (Wirbeltrauma und Prostataabsceß) wurde ein zeitweiliger Rückgang der Erscheinungen vermerkt.

Die Krankheitsdauer schwankt zwischen 3 Tagen (Eisenlohr) und ca. 13 Monaten (Turner und Collier). Von 17 Fällen dauerte die Krankheit in 5 weniger als eine Woche! In 3 Fällen betrug dieselbe 1—2 Monate, in je 2 Fällen 2—3 Monate, bzw. 1—2 Wochen, und in je einem Falle vergingen vom Anfang bis zum Tode 3—4 Wochen, 3—4 Monate und 4 bis 5 Monate. Nur in 2 Fällen dauerte das Leiden länger als 5 Monate an. Es sind die Beobachtungen von Turner und Collier, in welchen die Kranken 12—13 Monate lebten, hier waren aber die Erscheinungen hauptsächlich von den Grundkrankheiten (Pachymeningitis tuberculosa und Carcinomatosis vertebrarum) abhängig.

Die Diagnose ist eine höchst schwierige. Es gelang bis jetzt nur in 2 Fällen, die richtige Diagnose zu Lebzeiten zu stellen (Nothnagel und Homén im Falle Silfvasts). Am sichersten läßt sich die Diagnose dann stellen, wenn zu der bestehenden Bronchiektasie sich eine rasche totale Paraplegie hinzugesellt. Ceteris paribus gilt dasselbe für die Urogenitalerkrankungen auf gonorrhoischer Grundlage, obgleich hier der diagnostische Boden nicht so fest begründet erscheint. Auch der Anstieg der Anästhesie

ann hier fördernd wirken. Beim Bestehen eines diagnostizierten Groß- nd Kleinhirnabscesses kann das Hinzutreten von plötzlichen Rückenmarks- scheinungen auf den richtigen Weg führen. Sonst wird man aber höchstens on einer vagen Vermutungsdiagnose sprechen können, um so mehr, als die bsceßbildung entweder von dem Grundprozeß (Pachymeningitis, Caries, umor) oder von der meistens mitbestehenden Meningitis verdeckt wird.

Pathologische Anatomie. Bei makroskopischer Betrachtung findet man leistens eine mehr oder minder stark ausgeprägte Meningitis purulenta, und beim Einschneiden in den Absceß fließt der Eiter heraus, mitunter von stinkendem Geruch und grau-grünlicher Farbe (Nothnagel). Die Größe des Abscesses kann on einem miliaren Herd bis zu einigen Millimetern auf dem Rückenmarks- querschnitte schwanken. Gelegentlich findet man bei traumatischem Absceß ine Einschnürung des Rückenmarks im Gebiete des verletzten Wirbels, und unterhalb derselben sieht man eine sackartige Hervortreibung, die den Eiter nthält (Feinberg). Ferner findet man das pathologisch-anatomische Bild lerjenigen Krankheiten, die den Absceß verursachen (Pachymeningitis, Tumor und andere).

Bei mikroskopischer Untersuchung findet man folgende Verhältnisse.

Was zunächst die Lokalisation des Abscesses auf dem Rückenmarksquerschnitt anbelangt, so werden hier der Hauptsache nach das Hinterhorn, die zentrale graue Substanz (Gegend der hinteren Commissur) und die Hinterstränge in ihren vorderen, bzw. vorderen-mittleren Partien betroffen. Mitunter, wenn auch sehr selten, werden auch die Vorderhörner mitbeteiligt (Homén, Silfvast, Cassirer). Bei großer Ausdehnung des Abscesses in der Längsrichtung kommt es nicht selten vor, daß in gewissen, meist distalen Abschnitten, der ganze oder fast der ganze Querschnitt in eine Absceßhöhle umgewandelt wird, und erst allmählich — meist in aufsteigender Richtung — beschränkt sich die Eiterung auf die Gegend der Hinterhörner, der grauen Commissur und der Hinterstränge.

Der Absceß liegt entweder unilateral oder bildet sich symmetrisch aus und kann dann z. B. symmetrisch zu beiden Seiten des Septum longitudinale posterius liegen oder nimmt beide Hinterhörner in Anspruch. Sehr selten findet man asymmetrische Abscesse (z. B. im Gebiet der Hinterstränge und eines Seitenstrangs). In einem Falle fand man nebst dem üblichen Hinterstrangsabsceß noch ein Pyomyelon, das teilweise mit dem ersteren verbunden war (Wolff).

Der Höhensitz und die Längsausdehnung des Rückenmarksabscesses können große Verschiedenheiten aufweisen. Der Absceß liegt in einzelnen Fällen ausschließlich in einem Abschnitt des Rückenmarks, und zwar entweder im Hals-, oder im Thoracal- oder Lumbosacralmark. In anderen Fällen fand man in einem und demselben Rückenmark Abscesse in verschiedenen Höhen liegen, ohne daß ein Zusammenhang zwischen denselben bestand. In einer anderen Reihe von Beobachtungen fand man den Absceß sich längs des gesamten Rückenmarks ausbreiten, so daß hier ein gewisses Analogon zu den Röhrenblutungen bestand. Auch erscheint die Tatsache von Wichtigkeit, daß verhältnismäßig nicht zu selten Rückenmarksabscesse gleichzeitig mit Großhirnabscessen vorkommen (Dubreuilh: Lumbalmark — Medulla oblongata, Schlesinger: Hals-Thoracalmark — Medulla oblongata, Homén: Hals-Thoracalmark-Gehirn, Chiari: Hals, Thoracalmark — Kleinhirn, Hirnventrikel, Eisenlohr: Halsmark — Medulla oblongata).

Die Beschaffenheit des Abscesses: Derselbe besteht aus poly- und mononuclearen Leukocyten, mit körnigem Detritus vermengt. Man findet in demselben entweder gar keine Nervensubstanz oder aber es laufen hier einzelne Nervenfasern oder abgehackte Gewebsreste durch.

Man gewinnt meistenteils den Eindruck, als ob das Grundgewebe durch den Eiter nicht zerstört, sondern durch das vorrückende Exsudat auseinandergeschoben wäre (Schlesinger).

Fahndet man in der Höhe der hauptsächlichen Absceßbildung nach dessen Entstehungsart, bzw. Zusammenhang mit der häufigen Meningitis purulenta, so sieht man häufig, wie die Eitermassen in mächtigen Zügen in das Rückenmark längs der Gefäße oder der Wurzeln und des Hinterhorns zentralwärts vordringen. Mitunter bilden dann die eitrigen Zellenreste eine direkte Verbindung des meningealen Exsudats mit dem Absceß (Schlesinger). In anderen Fällen bilden zwar die Gefäße die Eintrittspforte der eiternden Massen, es entsteht aber zunächst eine Nekrose (Erweichung) der Grundsubstanz und der Eiter zerteilt sich zwischen dem abgestorbenen Gewebe, und erst ober- und unterhalb dieses Gebietes entsteht der eigentliche Absceß. Daß dabei eine Thrombosierung der Gefäße an der Peripherie des Rückenmarks eine Rolle spielen kann, zeigen Fälle, wo z. B. ein kleiner Eiterherd in einem Hinterhorn lag, dessen entsprechende Wurzelvene thrombosiert war (de Gueldre und Sanó). Es ist ferner nicht ausgeschlossen, daß der Eiter auch direkt (d. h. nicht auf dem Wege der Blut- und Lymphgefäße) in das Gewebe eindringt, und zwar im Gebiete des Hinterhorns, das hier den geringsten Widerstand bietet.

Der Absceß zeigt entweder scharfe Konturen oder er geht landkarten- und zungenartig in die Umgebung über. Auch können beide Verhältnisse gleichzeitig vorkommen.

In einzelnen Fällen zeigt die Absceßhöhle eine deutliche Membran, oder aber ist von einer solchen nichts zu sehen. Auch kann es vorkommen, daß die Abkapselung nur an einem Abschnitt der Absceßhöhle stattfindet.

In der nächsten Umgebung des Abscesses findet man entweder keine wesentlichen Alterationen, oder aber es kommt hier zu einer deutlichen Störung. Außer den eiternden Ausläufern, die das umgebende Gewebe durchtränken, findet man hier Schwellung des Gliagewebes, Quellung und Schwund der Achsenzylinder und der Myelinscheiden in Form von Lückenfeldern, Überfüllung und Infiltration der Gefäße und der adventitiellen Lymphräume, gelegentlich auch Verdickung und Thrombose der Gefäße, schwere Degeneration und Atrophie der Nervenzellen. Außer dieser diffusen myelitischen Veränderung findet man auch herdartige Läsionen des Grundgewebes. Häufig finden kleine Blutungen in der Umgebung des Abscesses statt.

Nicht nur in unmittelbarer Nähe des Abscesses kommt es zu solchen tiefen Störungen der Nervensubstanz. Analoge Läsionen lassen sich häufig an der Rückenmarksperipherie nachweisen. Hier treten dann Keilherde auf, die sich gegen das Zentrum zuspitzen. Diese Keilherde hängen mit der Meningitis zusammen.

Die Umgebung des Rückenmarks zeigt, wie gesagt, häufig das Bild einer Meningitis. Die Gefäße sind dann verdickt, zum Teil thrombosiert. Auch die Wurzeln können Veränderungen aufweisen.

Es ist aber speziell darauf hinzuweisen, daß es Fälle gibt, wo trotz eines ausgebreiteten Rückenmarksabscesses keine Meningitis nachgewiesen werden konnte (Homén, Silfvast).



Abb. 210.

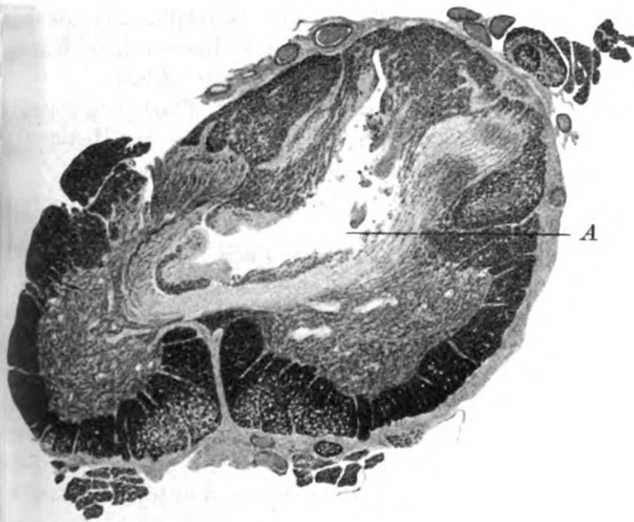


Abb. 211.

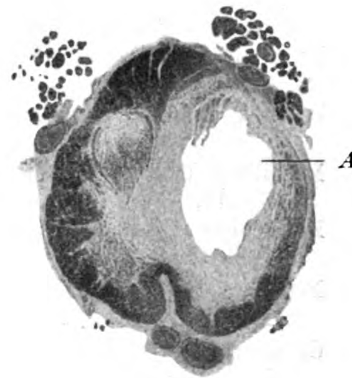


Abb. 212.

Abb. 210—212. Absceß des Rückenmarks.
A Absceß.

Abb. 210. Dorsalmark (Absceß in den mittleren-vorderen **Partien der Hinterstränge mit Verdrängung der angrenzenden grauen Substanz).**

Abb. 211 und 212. Lumbo-Sakralmark (in Abb. 211 nimmt **die Absceßhöhle fast die gesamten Hinterstränge ein, in Abb. 212 die eine Hälfte der grauen Substanz mit Freilassen des Vorderhorns). In sämtlichen Höhen Leptomeningitis und myelitische Herde in den Vorder-Seitensträngen.**

(Die Zeichnungen sind nach den mir gütigst von St. Orlowski zur Verfügung gestellten Präparaten angefertigt, die dem Fall Pribytkow-Maloletkows entstammen.)

Ähnliche Veränderungen in der näheren oder weiteren Umgebung de Abscesses konnten nicht nur in der Querrichtung, sondern auch in de Längsrichtung (nach den Polen zu) konstatiert werden, und zwar manchmal in einer ziemlich weiten Entfernung vom eigentlichen Absceß.

In einzelnen Fällen wurden auf- und absteigende Degenerationen fest gestellt (**Schlesinger**, **Silfvast**, **Turner** und **Collier**).

Die **Therapie** muß sich auf die symptomatische Behandlung be schränken. Bei rechtzeitiger Diagnose kann für die Zukunft der operative Eingriff in Frage kommen.

Literatur.

Bregmann, Beiträge zur Pathologie der Varolschen Brücke. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **31.** 1906. S. 86.

Cassirer, Über metastat. Abscesse im Zentralnervensystem. Arch. f. Psychiatrie. **36.** 1902. S. 153.

Chiari, Über Myelitis suppurativa bei Bronchiektasie. Zeitschr. f. Heilk. **21.** 1900.

Demme, 13. medizinischer Jahresbericht über die Tätigkeit des Jennerschen Kinderspitals in Bern im Laufe des Jahres 1875. Bern 1876 (zit. nach Chiari).

Dreher, Untersuchung einiger Fälle von tuberkulöser und eines Falls von eitriger Meningitis unter besonderer Berücksichtigung des Ventrikelependyms, der Hirnnerven und des Rückenmarks. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **15.** 1899. S. 58.

Dubreuilh, Abscès intramédullaire consécutif à une tumeur dermoide congénitale. Journ. de méd. de Bordeaux. 1887 (zit. nach Chiari).

Dufour, Des méningo-myélites blenorrhagiques. Thèse de Paris. 1889 (zit. nach Schlesinger).

Eisenlohr, Über Abscesse in der med. obl. Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 6. S. 111.

Fairbrother, Paraplegia Abscess of spinal marrow. Med. Tim. and Gaz. 1852 (zit. nach Chiari).

Feinberg, Fall von Wirbelfraktur und Rückenmarksabsceß. Berliner klin. Wochenschr. 1876. Nr. 32. S. 463.

de Gueldre et **Sanó,** Myélite aiguë d'origine blenorrhagique suivie d'autopsie. Ann. et bull. de méd. d'Anvers. **62.** 1900. S. 191.

Hart, A case of encysted abscess in the centre of the spinal cord. Dublin. Hosp. Reports. **5.** 1830 (zit. nach Chiari).

Homén, Un cas d'abscès de la moelle. Rev. neurol. 1895. Nr. 4 (ref. Neurol. Zentralbl. 1895. S. 419).

Jaccoud, Les paraplégies et l'ataxia du mouvement. Paris 1864 (zit. nach Ullmann).

Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. **2.** 1875. S. 205.

Nothnagel, Über Rückenmarksabsceß. Wiener med. Blätter. 1884. Nr. 9—10 (zit. nach Ullmann).

Ollivier, Traité des maladies de la moelle épinière. Paris. **1.** 1837 (Observ. 17 et 25).

Pick, Rückenmarksabsceß. Handb. d. path. Anat. d. Nervensystems. Herausg. von Flatau, Jacobsohn und Minor. 1904. S. 878.

Pribytkow and **Maloletkow,** Journal niewrologji Korsakowa. 1901 (Russisch) (zit. nach Orlowski).

Schlesinger, Über Rückenmarksabsceß. Arbeiten a. d. Inst. f. Anat. u. Physiol. d

Zentralnervensystems a. d. Wiener Universität. **2.** 1894. S. 114 u. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **10.** 1896.

chmaus, Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarks. 1901. S. 303 und Akute Myelitis. Ergebn. d. allg. Path. u. path. Anat. **9.** 1904. S. 394.

ilfvast, Ein Fall von Absceß des Rückenmarks mit retrobulbärer Neuritis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **20.** 1901. S. 94.

ternberg, Die Sehnenreflexe. 1893. S. 141.

urner and Collier, Intramedullar Abscess of the spinal cord. An account of three cases. Brain. **27.** 1904. S. 199.

llmann, Über Rückenmarksabsceß. Zeitschr. f. klin. Med. **16.** 1889. S. 38.

elpeau, Abscès de la moelle. Rev. méd. 1826 (zit. nach Leyden).

Vidal et Besançon, Myélites inféctieuses expérimentales à streptocoques. Semaine méd. 1895. S. 40.

Wolff, Zur Kenntnis des Rückenmarksabscesses. Virchows Arch. **198.** 1909. S. 545.

Die Myelitis und die myelitischen Strangerkrankungen.

Von

Rich. Henneberg-Berlin.

Geschichte. Infolge der Unkenntnis der Funktionen des Rückenmarks wurde in der alten Medizin eine Unterscheidung der Erkrankungen der Wirbelsäule und des Inhaltes des Wirbelkanals nicht angestrebt. Die sich in der alten Literatur findenden Angaben, die auf Myelitis bezogen werden können, sind daher nur sehr unbestimmter Natur

Die Bezeichnung „Myelitis" wurde (nach Leyden) zuerst von Leonhardi angewandt, und zwar sowohl für Affektionen des Rückenmarks als auch für Erkrankungen der Häute desselben. Vorher, d. h. bis Anfang des 19. Jahrhunderts, wurden die genannten Affektionen unter dem Namen Rhachialgitis, bzw. Spinitis (Brera, Frank oder Notaeomyelitis (Hildebrandt) zusammengefaßt. Die Geschichte der Myelitis im engeren Sinne beginnt mit Olivier, der in seinem 1821 zuerst erschienenen Werke über das Rückenmark und seine Krankheiten die entzündlichen Veränderungen des Rückenmarks von denen der Häute unterschied, nachdem schon vorher Harless (I.-D. Erlangen 1814) und Klohß (I.-D. Halle 1820) das gleiche angestrebt hatten. Olivier lieferte eine eingehende Beschreibung des makroskopischen Rückenmarksbefundes bei Myelitis, in der er u. a. hervorhob, daß der Querschnitt des Rückenmarks bald vollständig, bald unvollständig ergriffen ist. Der Querschnitt kann vergrößert erscheinen. in chronischen Fällen kann das Rückenmark in einen bindegewebigen Strang umgewandelt sein. Die Häute können injiziert und verdickt sein, bisweilen tritt zu der Entzündung der Häute sekundär eine Myelitis hinzu. Der Entzündungsprozeß betrifft dann am meisten die Randpartien des Markes, während er im allgemeinen von der grauen Substanz ausgeht. Die Rückenmarksentzündung führt zur Erweichung, bei chronischem Verlauf zur Verhärtung. Die Erweichung des Rückenmarks betrachtet Olivier als ein Analogon der Encephalitis, d. h. der zur Erweichung führenden Prozesse im Hirn, deren ganz vorwiegende Abhängigkeit vom Gefäßverschluß erst durch Virchow klargestellt wurde.

Nach Olivier lieferte Abercrombie (1828) eine Darstellung der Myelitis, ohne etwas wesentlich Neues zu bringen. In der Folge unterschied man analog den Erweichungen des Hirnes eine weiße, gelbe und rote Erweichung des Rückenmarks, man betrachtete sie bald als entzündlich (Olivier, Lallemand), bald als Ausdruck eines besonderen pathologischen Prozesses nicht entzündlicher Natur. Die Abtrennung cadaveröser Erweichungen von myelitischen Veränderungen wurde wesentlich durch den Nachweis der von Gluge (1850) aufgefundenen Entzündungskugeln (Körnchenzellen) gefördert. die eine Zeitlang als ein sicherer Hinweis auf die entzündliche Natur des zugrunde liegenden pathologischen Prozesses betrachtet wurden, bis Reinhardt sie als regressiv veränderte Zellen deutete und ihr vielfaches Vorkommen bei nicht entzündlichen Veränderungen erwies. Sehr wesentlich für die Beurteilung der Befunde bei Myelitis war auch die Kenntnis der sekundären Degeneration, die wir den Forschungen L. Türcks (1850—1851) verdanken. Er schuf damit die Vorbedingungen für die Aufstellung des Begriffes der Systemerkrankungen und Strangdegenerationen, sowie der kombinierter Systemerkrankungen (Kahler und Pick 1878), deren Abgrenzung von der Myelitis bis in die neueste Zeit vielfache Schwierigkeiten bot.

Von den Autoren, die unter Verwertung neuer histologischer (Einführung der Carminfärbung durch Gerlach 1854) und histopathologischer Ergebnisse (Virchow sowie der Resultate des Tierexperimentes weitere Beiträge zur Kenntnis der Myelitis lieferten, bis Leyden (1874—1876) alles, was bis dahin über die spinalen Erkrankungen

›kannt geworden, in seiner Klinik der Rückenmarkskrankheiten zusammenfaßte, seien ‹er genannt: Frommann (1864), der Quellung und Wucherung der Neuroglia bei Myelitis beschrieb und den Untergang der Nervenfasern vorwiegend als sekundär be·achtete, ferner Mannkopf (1864), Brown-Séquard, Clarke (1868), Charcot und ›in Schüler Dujardin-Baumetz (1873), der Myelitis mit und ohne Erweichung ıyperplastische Form) unterschied. 1874 wurde die acute disseminierte Myelitis von :. Westphal zuerst genauer beschrieben.

Leyden faßte in seiner Klinik der Rückenmarkskrankheiten den Begriff der Myelitis noch sehr weit. Er rechnet zur acuten Myelitis: die traumatische Myelomalacie, lie Kompressionsmyelitis, die spontane acute Rückenmarkserweichung (dazu die acute Bulbärparalyse), die acute Myelitis ohne Erweichung (dazu: die acute spinale Lähmung Erwachsener. d. h. die Poliomyelitis adult. ac., die Landrysche Paralyse, die Refrigerationsähmung und die acute Ataxie), den Rückenmarksabsceß und die acute Myelomeningitis. Der chronischen Myelitis subsumierte Leyden: die Tabes, die multiple Sklerose und lie kombinierten Strangsklerosen.

Bei den Bearbeitern der Myelitis, die auf Leyden folgten, macht sich die Tendenz geltend, den Begriff der Myelitis immer mehr einzuengen, während Leyden und seine Schüler an dem weiteren Begriff festhielten, wenn auch gerade durch Leyden durch die Erforschung der Polyneuritis zahlreiche Fälle, die früher als spinal, d. h. als Poliomyelitis und Myelitis transversa gedeutet wurden, der klinischen Myelitisdiagnose entzogen wurden. Im gleichen Sinne wirkten die Fortschritte der Erkenntnis auf dem Gebiete der funktionellen Lähmungen.

In anatomischer Beziehung betonte Erb (in Ziemssens Handbuch 1878) die Schwierigkeiten, die sich der Abgrenzung der Rückenmarksentzündung entgegenstellen, und suchte eine Trennung der entzündlichen, der vasculären Erweichung und der Kompressionsmyelitis durchzuführen.

Die Lehre von der multiplen Sklerose entwickelte sich zwar in den sechziger Jahren des vorigen Jahrhunderts unabhängig von der Kenntnis der Myelitis, da es zunächst die cerebralen Symptome und Veränderungen waren, die Beachtung fanden. Die vorwiegend spinalen Fälle wurden aber in das damals noch sehr umfassende Gebiet der chronischen, bzw. auch der disseminierten Myelitis gezogen, und auch zurzeit unterliegt die Beziehung namentlich der sog. acuten Fälle der multiplen Sklerose zur disseminierten Myelitis noch der Kontroverse, wenn auch die Sonderstellung der multiplen Sklerose von fast allen Autoren anerkannt wird.

Die unter dem Einfluß Marchands stehende Arbeit Tietzens (1886) trug des weiteren zu einer Einengung des Myelitisbegriffes bei. Tietzen hatte ausgeführt, daß die als Myelitis bezeichneten Fälle in der Regel keine primär-entzündlichen Veränderungen böten, sondern degenerative Prozesse darstellten, abhängig von Embolien und Thrombosen. Tietzen wählte daher für die acute Myelitis die Bezeichnung acute Erweichung des Rückenmarks und betrachtete sie als ein Analogon der Gehirnerweichung, damals auch vielfach Encephalitis acuta genannt. Die Absonderung der Encephalitis von der Encephalomalacie war noch nicht streng durchgeführt. Die Ausführungen Tietzens beruhten auf einer ungerechtfertigten Verallgemeinerung. Auch später noch ist die Häufigkeit der durch Gefäßverschluß bedingten Nekrosen des Rückenmarks vielfach überschätzt worden, indem die Autoren Bedenken trugen, die Fälle von myelitischer Erweichung ohne Infiltration der als Rückenmarksentzündung definierten Myelitis zuzurechnen.

1891 unterwarf Oppenheim die Lehre von der Myelitis einer Revision, was zur Folge hatte, daß auch Leyden (1892) sich wiederum über diesen Gegenstand äußerte. Oppenheim faßte den Begriff der Myelitis möglichst eng, bezeichnete die Krankheit als selten und wies auf die mannigfachen Unzulänglichkeiten unserer Kenntnis von der Rückenmarksentzündung hin. Marie (1894) und Bruns (1899) schlossen sich Oppenheim an und gingen in der Einengung des Myelitisbegriffes in mancher Beziehung zu weit. Die im engeren Sinne traumatischen Veränderungen des Rückenmarks und die Kompressionsmyelitis wurden namentlich infolge der Untersuchungen von Schmauß von der genuinen Myelitis strenger gesondert. Das gleiche gilt von der Lues spinalis (Meningomyelitis gummosa, selten vasculäre spinale Lues oder Gumma medullae spinalis), insonderheit auch von dem von Erb 1892 aufgestellten Typus der syphilitischen Spinalparalyse.

Die neuen Forschungen haben aber auch insofern zu einer Erweiterung des Myelitisgebietes geführt, als die Poliomyelitis, deren entzündliche Natur früher vielfach bestritten wurde, als geradezu reinste Form der Rückenmarksentzündung erkannt wurde. Nur aus praktischen Gründen und in Hinblick auf die historische Entwicklung der

Kenntnis derselben läßt man ihr die Sonderstellung. Das gleiche gilt von den der acuten Poliomyelitis nahestehenden Formen der Landryschen Paralyse (Wickmann).

Auch aus dem Bereiche der kombinierten Strangdegenerationen wurde eine Gruppe der Myelitis zugewiesen: die anämischen und kachektischen Rückenmarksveränderungen (Nonne) und die von diesen nicht abtrennbaren Fälle von funiculärer Myelitis (Nonne, Bielschowsky, Henneberg u. a.). Von Leyden und seinen Schülern war diese Gruppe allerdings schon, bevor sie an der Hand einer großen Kasuistik des nähern erforscht war, der (chronischen) Myelitis zugerechnet worden.

In neuester Zeit haben besonders Fragen nach der Ätiologie und Pathogenese der Myelitis das Interesse erregt und viele experimentelle Arbeiten veranlaßt. Auch an größeren, zusammenfassenden Arbeiten (Redlich, Mager, Bielschowsky, Schmaus, v. Leyden-Lazarus) hat es nicht gefehlt, dennoch erscheint, wie sich auch aus der nachfolgenden Darstellung ergeben wird, die Lehre von der Myelitis zurzeit keineswegs abgeschlossen.

Unter der Bezeichnung Myelitis werden zurzeit sehr verschiedenartige Veränderungen des Rückenmarksgewebes zusammengefaßt. Eine befriedigende Definition und Abgrenzung des Krankheitsbegriffes ist daher nicht möglich. Trägt man praktischen Gesichtspunkten Rechnung, und hält man sich an den zurzeit üblichen Sprachgebrauch, so muß man sich damit begnügen, den Begriff der Myelitis dahin abzugrenzen, daß zur Myelitis zu rechnen sind: die ganz vorwiegend auf Infektion und Intoxikation beruhenden, nicht systematischen, herdweise und diffus auftretenden Entzündungs-, Degenerations- und Erweichungsprozesse, soweit sie nicht syphilitische, tuberkulöse und traumatische Veränderungen im engeren Sinne darstellen oder von der genuinen Myelitis abgetrennten Erkrankungsformen des Rückenmarks (Kompressionsmyelitis, Sklerosis multiplex usw.) angehören. Legt man diese in erster Linie klinischen Bedürfnissen Rechnung tragende Abgrenzung zugrunde, so ist die genuine Myelitis, wenn man lediglich die schweren, zum Tode führenden Fälle ins Auge faßt, eine seltene Krankheit. In der Nervenklinik der Kgl. Charité kamen nur in Zwischenräumen von 1 bis 2 Jahren Fälle zur Sektion. Dasselbe gilt hinsichtlich des gesamten Sektionsmaterials der Charité (vgl. Orths Berichte in den Charité-Annalen). Aus der Statistik der klinischen Diagnosen der großen Krankenhäuser läßt sich ein Bild von der Häufigkeit der genuinen Myelitis überhaupt nicht gewinnen, da der Begriff der Myelitis in der Regel zu weit gefaßt ist. Jedenfalls ist die Myelitis wesentlich seltener als die Kompressionsmyelitis, die Sklerosis multiplex und die Lues spinalis. Wenn Oppenheim im Gegensatz zu früheren Äußerungen die Myelitis jetzt als ein ziemlich häufig vorkommendes Leiden bezeichnet, so tut er dies wohl im Hinblick auf die nicht so seltenen leichten, zur Heilung gelangenden Fälle und auf die in der Tat recht häufigen Fälle von „funikulärer" Myelitis (kombinierte Strangdegeneration).

Die meisten Fälle von Myelitis betreffen Personen, die im mittleren Lebensalter stehen. Männer und Frauen scheinen ziemlich gleich häufig zu erkranken. Die sich an Gravidität und Puerperium anschließenden Fälle sind nicht so häufig, als daß durch sie eine erhöhte Erkrankungsziffer für das weibliche Geschlecht bedingt würde. Bei Kindern handelt es sich fast durchweg um Fälle von poliomyelitischem Typus. Einwandfreie Fälle von transversaler Myelitis wurden im Kindesalter nur selten beobachtet (Ritter, Drummond, Davisson, Herzog, Trerotoli).

Pathologische Anatomie. Makroskopisch findet man bei akuter Myelitis oft eine mäßige Verbreiterung der erkrankten Stelle, die mehr oder weniger erweicht ist. Die Konsistenzveränderung beschränkt sich in der

Regel auf einige Segmente, in seltenen Fällen ist die Hälfte bis zwei Drittel des gesamten Rückenmarks erweicht. Die Häute erscheinen von normaler Beschaffenheit oder sind leicht getrübt. Bei akuter Meningomyelitis sind sie von einem sulzigen, gelblichen Exsudat durchsetzt. Auf dem Querschnitte quillt das erweichte Mark stark hervor, die Grenzen der weißen und grauen Substanz sind mehr oder weniger verwaschen, bisweilen völlig geschwunden. Je nach dem Gehalt von Blut bzw. Blutfarbstoffen erscheint das erweichte Mark weiß, gelblich, rötlich, grünlich oder bräunlich. Namentlich bei infiltrierender Myelitis findet sich eine rötliche oder graue Sprenkelung. Nekrotische Herde können rein weiß aussehen.

Bei der Herausnahme des erweichten Rückenmarkes kommt es in der Regel zu Verquetschungen und Verschiebungen der erweichten Rückenmarksubstanz, die später am Präparat als arteficielle Heterotopien (vergl. Abb. 216), Doppelbildungen der grauen Substanz und „Neurome" erscheinen. Diese sehr störenden Veränderungen lassen sich dadurch vermeiden, daß man einige Zeit vor der Sektion Formalin in den Wirbelkanal einspritzt.

Handelt es sich um einen bereits zur Vernarbung gelangten Fall, so findet sich eine Verhärtung und Verschmälerung der erkrankten Stelle, die auf dem Querschnitt grau verfärbt erscheint. Gelegentlich sind kleine Cystenbildungen makroskopisch wahrnehmbar. Der übrige Sektionsbefund bietet nichts Charakteristisches. Sehr oft finden sich außer Decubitusgeschwüren, Cystitis und Pyelonephritis die Veränderungen der Sepsis bzw. Pyämie.

Wenden wir uns den histopathologischen Befunden zu, wie sie die mikroskopische Untersuchung in den zur Myelitis gerechneten Fällen aufdeckt, so ergeben sich, wie schon aus der vorangestellten anatomischen Definition des Myelitisbegriffes hervorgeht, sehr mannigfaltige Veränderungen. Einer Gruppierung derselben, wie sie eine systematische Beschreibung erfordert, stellen sich erhebliche Schwierigkeiten entgegen, da alle denkbaren Kombinationen der zu beschreibenden Veränderungen und Übergangsformen der Typen vorkommen, und wir über die Stadien, die ein und derselbe Prozeß im Verlaufe der Krankheit aufweist, nicht ausreichend unterrichtet sind. Immerhin lassen sich gewisse Formen der myelitischen Rückenmarksveränderung einigermaßen absondern, manche Typen, so z. B. die von uns unter der Bezeichnung funikuläre Myelitis zusammengefaßten Formen, zeigen sogar einen sehr gleichartigen und konstanten Befund.

Es empfiehlt sich durchaus, die Bezeichnung **Myelomalacie** in demselben Sinne zu verwenden wie die Bezeichnung Encephalomalacie, d. h. für solche Erweichungsprozesse des Rückenmarksgewebes zu reservieren, in denen die Erweichung eine ischämische, d. h. erweislich von einer mechanischen Gefäßverlegung abhängig ist.[1]) Dieser Form der Erweichung steht die myelitische Erweichung (toxisch-infektiöse Erweichung Storchs) gegenüber, die die Folge einer nekrosierenden Entzündung, bzw. einer akuten toxischen Degeneration des Rückenmarksgewebes darstellt. Die Tatsache, daß offenbar auch bei dem Zustandekommen der toxisch-infektiösen Erweichung Zirkulationsstörungen eine wesentliche Rolle spielen und, daß der

[1]) Da die Bezeichnung Myelomalacie auch auf die myelitische Erweichung angewandt worden ist, würde es sich empfehlen, für die ischämische Nekrose des Rückenmarks die Benennung Myelodegeneratio acuta in Anwendung zu bringen; da jedoch die Bezeichnung Encephalomalacie zur Zeit ausschließlich auf die ischämische Nekrose des Hirngewebes bezogen wird, erscheint es mir konsequent, unter Myelomalacie lediglich den entsprechenden Vorgang im Rückenmark zu verstehen.

anatomische Befund wenigstens im späteren Stadium des Prozesses sich von der durch Verlegung größerer Gefäße bedingten Myelomalacie in nichts unterscheidet, darf uns nicht hindern, die in ätiologischer und klinischer Beziehung differenten Erkrankungsformen auseinanderzuhalten.

Die Häufigkeit umfangreicher, rein ischämischer, d. h. durch Gefäßverlegung bedingter Nekrosen des Rückenmarksgewebes ist unter dem Einflusse der Untersuchungen Virchows zweifellos vielfach überschätzt worden. So haben Marchand und Tietzen das Gros der Fälle von degenerativer Myelitis als ischämische Malacie infolge von embolischem und thrombotischem Gefäßverschluß aufgefaßt. In ähnlichem Sinne haben sich Bastian, Russel. Ziegler, Singer u. a. ausgesprochen. Von weiteren Mitteilungen auf diesem Gebiete seien die von Nauwerck (Arteriitis und hyaline Thromben nach Typhus), Gowers, Heiligenthal, Sachs, Stanilowsky und Dinkler genannt. Wyß bezog einen Fall von hämorrhagischer Erweichung des Rückenmarks auf ausgedehnte Venenthrombosen (bedingt durch einwucherndes Gliomgewebe). Petrén fand zahlreiche Thrombosen in den pialen Gefäßen und setzte sie auf Rechnung einer Allgemeininfektion bei Leberabsceß. Im Rückenmark fand sich Quellung und Degeneration, aber keine Nekrose des Gewebes. Schlapp beschrieb einen Fall von hämorrhagischer Myelitis und deutete sie als Folge einer ausgedehnten Thrombose der Venen der Pia und des Rückenmarkes. Des öfteren sind Thrombosen kleiner Arterien bei Myelitis beschrieben worden (Klebs, Nauwerck, Schlapp u. a.). sie wurden nicht selten von den Autoren als die primäre Veränderung erachtet.

In einem Teil der erwähnten als Myelomalacie beschriebenen Fälle erscheint nun der Beweis, daß es sich tatsächlich um Nekrose bzw. hämorrhagische Infarcierung infolge von Gefäßverschluß gehandelt hat, keineswegs erbracht. Der Befund von Gefäßveränderungen ist bei zur Erweichung führenden Prozessen im Rückenmark, namentlich im späteren Stadium, ein sehr vieldeutiger und in der Regel nicht mit Sicherheit übersehbarer. Sie können sekundärer Natur (Thrombosen und Embolien im terminalen Stadium), bzw. von derselben Noxe, die die akute Degeneration des Rückenmarks bedingt hat, abhängig sein, und selbst, wenn anzunehmen ist, daß die Gefäßerkrankung der Erweichung vorausging, wird sich nicht erweisen lassen, daß letztere lediglich durch die Gefäßveränderung bedingt wurde. Schon allein der Umstand, daß im Senium Fälle von Rückenmarkserweichung keineswegs häufiger sind als im jugendlichen Alter, weist mit Bestimmtheit darauf hin, daß die zur Erweichung führenden, nicht mit kleinzelliger Infiltration einhergehenden Prozesse im Rückenmark nicht vorwiegend vasculärer Natur sind.

Das Vorliegen einer ischämischen Rückenmarkserweichung wird man somit besonders dann annehmen dürfen, wenn der Nachweis von Gefäßverschlüssen und deren Folgezuständen in anderen Organen, besonders im Gehirn, klinisch oder anatomisch nachgewiesen werden kann. So fand sich in einem Falle Marchands bei frischer vasculärer Endocarditis neben dem myelitischen Herd im Rückenmark ein embolisch bedingter Herd im Gehirn. Weiß fand bei Mitralfehler neben Erweichung des Lendenmarks viele Embolien in anderen Organen. Allerdings ist anderseits zu berücksichtigen, daß der anatomische Nachweis von Embolien oft nur an Schnittserien gelingt und daß Thromben und embolische Massen rasch zerfallen und verschwinden können (experimentelle Untersuchungen von Rothmann, Hoche).

Die Arteriosklerose führt im Rückenmark nur selten und auch dann in er Regel nur zu wenig ausgedehnten Erweichungsherden (besonders in den 'orderhörnern des Cervical- bzw. Lumbosacralmarks). Abgesehen von der Art der Vascularisation des Rückenmarks ist die Ursache für diese Tatsache larin zu erblicken, daß der arteriosklerotische Prozeß sich überhaupt nicht n gleichmäßiger Weise im Gefäßsystem verbreitet, sondern gewisse Gebiete, :. B. die Arterien der Hirnbasis bevorzugt, andere aber verschont. Häufiger sind vasculäre Erweichungen und Degenerationen des Rückenmarks bei Lues in Gestalt von multiplen Herdbildungen. Immerhin ist es ein seltenes Vorkommnis, wenn es infolge einer reinen vasculären Lues (typische Endarteriitis obliterans) zu dem Bilde einer ausgedehnten transversalen Myeomalacie kommt (Rosin u. a.). Bei der gewöhnlichen Meningomyelitis syphilitica liegen die Verhältnisse ebenso wie bei der Kompressionsmyelitis im weiteren Sinne offenbar viel komplizierter. Durch Embolie bedingter Gefäßverschluß mit folgender Erweichung ist bei Endocarditis einige Male beobachtet worden. Umfangreiche malacische Herde kommen infolge der Gefäßverhältnisse nicht vor. So scheint insonderheit ein Fall von ischämischer Nekrose des Lendenmarks infolge von Verlegung der Aorta entsprechend dem Stensonschen Versuch beim Menschen noch nicht in einwandsfreier Weise beobachtet worden zu sein. In dem Falle Heiligenthal's konnten die im Lumbalmark vorgefundenen nekrotischen Veränderungen nicht auf die Embolie der Aorta abdominalis bezogen werden. Sie waren zweifellos durch Embolien von Rückenmarksgefäßen bedingt. In anderen Fällen von Aortenverlegung (Jürgens, Helbing, Malbranc, Alexander u. a.) war das Rückenmark entweder normal oder es bestanden wenig tiefgreifende degenerative Veränderungen (bzw. venöse Hyperämie), die nicht mit Sicherheit auf die Aortenverlegung bezogen werden können. Der Verschluß der Aorta liegt in den weitaus meisten Fällen auch soweit distal (an der Bifurcation), daß eine Absperrung der Lumbalarterien nicht zustande kommt. Es ist auch noch nicht erwiesen, daß das Lumbosacralmark beim Menschen hinsichtlich der Blutversorgung in demselben Maße von den Lumbalarterien abhängig ist, wie dies z. B. beim Kaninchen der Fall ist.

Bei Endocarditis handelt es sich um infektiöses, die Emboli bildendes Material. Es ist in solchen Fällen in der Regel somit neben der ischämischen Nekrose ein entzündlicher Vorgang zu erwarten.

Am besten bekannt sind die (an anderer Stelle zu besprechenden) Erweichungsherde, die bei der Caissonkrankheit infolge von Gasembolie zustande kommen. Sie können durch Zusammenfließen und durch das Hinzutreten sekundärer Veränderungen gelegentlich auch zu umfangreichen transversalen Zerstörungen des Rückenmarksgewebes führen. Hinzuweisen ist hier ferner darauf, daß ein primär myelitischer Prozeß durch ischämische Veränderungen auf Grund von arteriitischen Gefäßverengerungen, Thrombosen und Embolien (terminale Sepsis) kompliziert werden kann. Wahrscheinlich kommt ein Teil der nicht seltenen circumscripten Nekrosen bei Myelitis in dieser Weise zustande (Mager). Auch sind primäre Gefäßveränderungen wahrscheinlich oft insofern für die Entstehung der Myelitis von Bedeutung, als sie durch Unterernährung des Gewebes einen locus minoris resistentiae schaffen, an dem die eigentliche Noxe der Myelitis besonders leicht wirksam wird. Vielleicht ist in dieser Weise der Zusammenhang zwischen Lues und genuiner Myelitis zu deuten (s. u.).

Die klinische Differentialdiagnose zwischen Myelomalacie und genuine Myelitis stößt auf große Schwierigkeiten. Ein plötzlicher Beginn der spinale Symptome ohne voraufgehende Allgemeinerscheinungen und ohne Fieber bewegungen bildet keineswegs einen sicheren Hinweis auf die ischämische Natur des Prozesses. Bei zweifellos genuiner Myelitis kommt das gleiche vor. Noch weniger beweisend für Myelomalacie ist, was sonst von den Autoren (Langdon) als charakteristisch hingestellt worden ist, so das Fehlen von Gürtelschmerz, von Spasmen und Rigidität der Wirbelsäule, das Zurücktreten von Blasen- und Mastdarmstörungen und Decubitus und das häufige Vorkommen von Symptomen, die auf einen halbseitigen Sitz der Affektion hinweisen. Es ist ferner wenig wahrscheinlich, daß die Untersuchung des

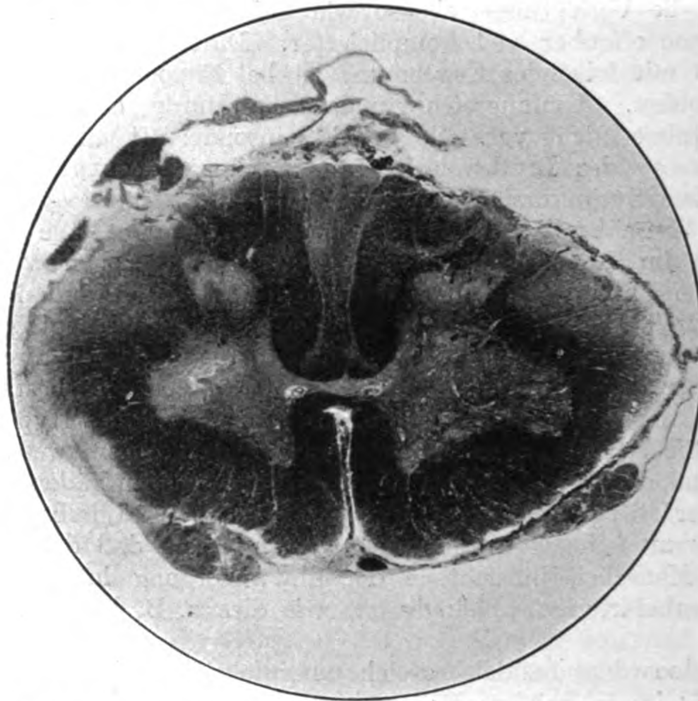


Abb. 213. Rückenmarksveränderung bei Arteriosklerose, Cervicalmark, pseudodystematische Strangdegenerationen, myelomalacischer Herd in der grauen Substanz.

Lumbalpunktates sichere differential-diagnostische Anhaltspunkte liefern wird. Der Befund von Vermehrung der zelligen Elemente spricht allerdings für Myelitis (begleitende Leptomeningitis), keineswegs ist er aber regelmäßig bei Myelitis zu erheben. Es ist ferner zu beachten, daß malacische Veränderungen keineswegs immer plötzlich und ohne Vorboten einsetzen. Wir wissen aus der Hirnpathologie, daß allmählich beginnende und progressiv verlaufende Fälle von Encephalomalacie infolge von Thrombose nicht so selten sind.

Der pathologisch-anatomische Befund bei ischämischer Erweichung des Rückenmarks bietet im wesentlichen das Bild eines encephalomalacischen Herdes. Im ersten Stadium finden wir Quellung und Zerfall aller Elemente des Gewebes, bisweilen auch ausgetretene rote und weiße Blutkörperchen, im späteren Stadium eine Ansammlung von Körnchenzellen und Zerfalls-

rodukten, verödete Gefäße, in der Umgebung des Herdes mäßige Verichtung der Gliafasern, große protoplasmatische Spinnenzellen und Corpora mylacea. Kleine malacische Herde können schließlich durch Wucherung er anliegenden Glia völlig ausgefüllt werden, aus größeren Herden enttehen nach Resorption des zerfallenen Materials Cysten, deren Wandung uch Bindegewebszüge enthält, die von der Adventitia benachbarter Geäße ihren Ausgang nehmen. Nach Schlesinger kann es infolge von malaischen Vorgängen bei Arteriosklerose auch zu langgestreckten Höhlenbildungen om Aussehen einer Syringomyelie kommen. In einem Falle Stanilowskys var es infolge von Obliteration der Arteria spinalis ant. zu einer Erweichung mit Höhlenbildung gekommen, die sich vom 11. Dorsalsegment bis in den Conus terminalis erstreckte und vorwiegend die Vorderhörner betraf. Häufiger als zu nekrotischen Herden kommt es bei Arteriosklerose zu kleinen Herdbildungen, in denen lediglich das nervöse Gewebe zugrunde geht, d. h. zu Herden, die das Bild des Lückenfeldes, im späteren Stadium kleiner perivasculärer sklerotischer Herde (Leyden, Redlich, Démange u. a.) bieten. Hierher gehören zum Teil die bei Senium[1]) (senile Paraparese), bei Paralysis agitans und bei Chorea chron. hered. erhobenen Befunde. Sie finden an anderer Stelle ihre Besprechung. Durch das Hinzutreten von sekundären Degenerationen, bisweilen auch einer tabiformen Hinterstrangsdegeneration zu den disseminierten Herdbildungen können sehr komplizierte Veränderungen des Querschnittsbildes entstehen. Einen derartigen Befund zeigt das in Abb. 213 wiedergegebene Präparat, das neben strangförmigen Degenerationen einen Erweichungsherd im Vorderhorn erkennen läßt.

Die **degenerative Myelitis.** Die hierher gehörigen Fälle — nach Mager gehören etwa 80% aller beschriebenen Myelitisfälle dieser Gruppe an — sind von den Autoren verschieden bezeichnet worden: als parenchymatöse Degeneration (Schmauß), Myelitis parenchymatosa, Myelodegeneratio transversa acuta (Nonne), toxisch-infektöse Nekrose oder entzündliche Nekrose bzw. Erweichung des Rückenmarks. In diese Gruppe, die hinsichtlich der Ausdehnung, der Intensität und des Tempos des Prozesses, aber auch hinsichtlich der Genese und des Ausganges sehr voneinander abweichende Fälle umfaßt, gehören auch die von uns unter der Bezeichnung „funiculäre Myelitis" zusammengefaßten Fälle pseudosystematischer Strangdegeneration. Lediglich aus praktischen Gründen besprechen wir sie weiter unten gesondert.

Die Gruppe der parenchymatösen Myelitiden ist dadurch charakterisiert, daß entweder lediglich die nervösen Elemente der akuten Degeneration anheimfallen, während zunächst wenigstens das interstitielle Gewebe, die Glia und der Blutgefäßapparat ohne wesentliche Veränderung bleiben (Lückenherd) oder daß es zur Nekrose aller Bestandteile des Rückenmarksgewebes kommt. In beiden Fällen — die Veränderungen finden sich häufig kombiniert — wird eine kleinzellige Infiltration des Gewebes völlig oder fast völlig vermißt. Gefäßveränderungen kommen bei beiden Veränderungen vor, bieten aber wenig Charakteristisches und scheinen zum Teil wenigstens sekundärer

[1]) Der senilen Paraplegie (Greisenlähmung) dürften nur sehr selten auf das Rückenmark beschränkte arteriosklerotische Veränderungen zugrunde liegen. Es handelt sich in der Regel um Fälle von Encephalomyelomalacia multiplex. Sie finden in dem die Gefäßerkrankungen behandelnden Kapitel ihre Besprechung.

Natur zu sein. Übergangsformen zu den anderen Formen der Myelit sind häufig.

Zu den initialen Veränderungen in solchen Fällen, in denen es nicht rasch zur totalen Nekrose kommt, gehört die Schwellung der Achsenzylinder. Der Prozeß spielt sich bald an einzelnen Achsenzylindern ab, bald betrifft er sämtliche Achsenzylinder eines kleineren oder größeren Gebietes des Markmantels (Taf. II Abb. 1). Die Vergrößerung, die dabei der Achsenzylinderquerschnitt erfährt, ist eine sehr wesentliche, d. h. bis um das 20—30fache. Derartig gequollene Achsenzylinder wurden früher vielfach fälschlich als hypertrophisch bezeichnet. Bei Färbung mit Säurefuchsin nehmen die gequollenen Achsenzylinder die Farbe bald schwach, bald stark an, sie erscheinen homogen oder leicht körnig und auf dem Querschnitt meist kreisrund. Auf Längsschnitten sieht man, daß es sich bereits um aufgequollene Bruchstücke eines bereits zerfallenen Achsenzylinders handelt; andere Achsenzylinder lassen bald spindelförmige, bald rosenkranzartige Anschwellungen erkennen, auch sieht man gelegentlich kleine Vacuolen in der Achsenzylindersubstanz. Führt der Prozeß schließlich zur Erweichung des Rückenmarksgewebes, so kommt es zu einem völligen Zerfließen (Axolyse) der Achsenzylinder. Die Markscheiden der gequollenen Achsenzylinder sind entsprechend gedehnt und verschmälert, vielfach lassen sie bereits beginnende Quellung und Zerfall erkennen. Auch ohne voraufgehende Aufquellung des Achsenzylinders kann es zum Zerfall desselben kommen. Der Achsenzylinder zerreißt in kleine, bisweilen gewundene Stückchen, die manchmal eine hantelförmige Gestalt annehmen. Die Achsenzylinderbruchstücke liegen oft innerhalb eines Myelinklumpens. Das verflüssigte Myelin scheint die Achsenzylinderfragmente zu umfließen.

Die Veränderungen, die sich an der Markscheide abspielen, laufen den beschriebenen Achsenzylinderveränderungen nicht durchaus parallel. Es zeigen sich zunächst an umschriebenen Stellen der Markscheide unregelmäßige Aufquellungen und Zerklüftungen (Taf. II Abb. 2), die die Faser auf dem Längsschnitt stark varicös erscheinen lassen. Später kommt es zu einem Zerfall in einzelne Schollen und Klumpen, die zunächst ziemlich groß und unregelmäßig sind, schließlich, namentlich bei Erweichung, zu einem feinen Staub zerfallen können. Die gequollenen Markscheiden und die Markschollen färben sich nach der Weigertschen Methode noch mehr oder weniger intensiv. Allmählich erfahren die Markklumpen eine Umwandlung ihrer chemischen Natur, wodurch sie die Eigenschaft erhalten, bei Behandlung des Schnittes nach Marchi die Überosmiumsäure zu reduzieren.

Nach Quellung und Zerfall der Nervenfasern bleibt schließlich das von der Glia und den Gefäßen gebildete interstitielle Gerüst zurück, dessen durch den Quellungsprozeß der Markfaser vielfach auseinandergedrängte Maschen bald hier, bald dort mit Detritus oder Körnchenzellen ausgefüllt erscheinen. Letztere treten namentlich bei der Färbung nach Marchi deutlich hervor. Dabei können wesentliche Veränderungen an der Glia und an den Gefäßen wenigstens stellenweise vermißt werden. Nach dem Ausfall des Parenchyms bietet die weiße Substanz auf dem Querschnitte das Bild eines Netzwerkes (Taf. III Abb. 3, Taf. VI Abb. 9 u. 10). Diese schwammige oder wabige Veränderung des Gewebes wurde von Leyden als blasiger Zustand, von Mager als Lückenfeld, von anderen Autoren als areolierter Herd, bzw. als Lichtungsbezirk bezeichnet. Da es sich in Wirklichkeit um nebeneinander liegende röhrenförmige Hohlräume handelt, dürfte die Bezeichnung Waben- oder Lückenherd die treffendste sein.

Kommt der myelitische Prozeß in diesem Stadium, das im wesentlichen durch Quellung und Zerfall der Nervenfasern charakterisiert ist, zum Stillstand, so dürften die sich anschließenden reaktiven Veränderungen im wesentlichen dem Vorgang entsprechen, wie wir ihn bei der sekundären Degeneration beobachten (Knick), d. h. es kommt, abgesehen von leichteren periarteriitischen Veränderungen, zu einer Vermehrung sämtlicher Bestandteile der Glia, insbesondere des gliösen Protoplasmas, zur Umwucherung und Aufnahme der Zerfallsprodukte durch dasselbe, zur Bildung gliöser Körnchenzellen (Gitterzellen), die, nachdem sie sich aus dem gliösen Zellverband gelöst haben, wenigstens zum Teil in die Lymphscheiden der be-

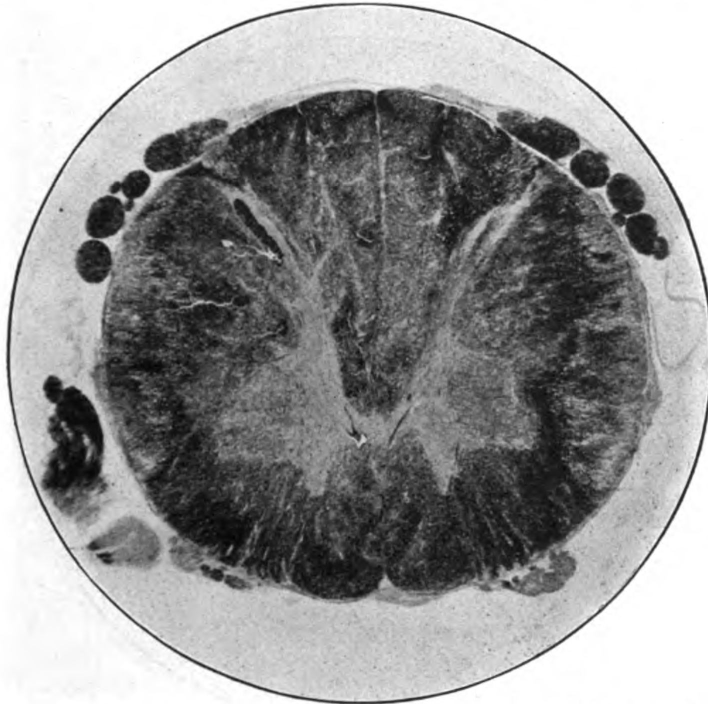


Abb. 214. Cervicalmark, degenerative Myelitis, Quellung und Zerfall der Nervenfasern im Bereich des gesamten Markmantels.
(Nach einem Präparate Bielschowskys.)

nachbarten Gefäße wandern. Neben der auf diese Weise bewerkstelligten Zerkleinerung und Abräumung der Zerfallsprodukte läuft eine Proliferation der Gliakerne und Fasern, die schließlich, je nach der Menge der zugrunde gegangenen Nervenfasern, zu einer mehr oder weniger dichten und umfangreichen Narbenbildung (Sklerose) führt; doch ist hervorzuheben, daß im Bereich der Lückenherde die reaktive Wucherung der Glia nicht selten eine sehr geringe ist und stellenweise ganz unterbleibt.

Neben den Lückenherden finden sich bei degenerativer Myelitis in der Regel mehr oder weniger ausgedehnte Herde, in denen sämtliche Elemente des Gewebes, der Quellung und dem Zerfall anheimfallen. Die Abb. 214—218 zeigen Präparate von fünf verschiedenen Fällen und lassen erkennen, wie verschiedenartig sich die Veränderung auf dem Querschnitt ausbreitet. Ist der Prozeß vollendet, so findet sich im Bereich des Herdes eine nur

wenig färbbare Masse von krümligem oder scholligem Aussehen, in d sich höchstens einzelne Körnchenzellen, bisweilen auch wenig zahlreiche ro oder weiße Blutkörperchen nachweisen lassen. Im Weigert-Präparat e scheinen die Herde hellgrau infolge einer Durchsetzung mit feinen Mark partikelchen. Die nekrotischen Herde sind oft von Gewebe umgeben, da die Veränderungen des Lückenherdes, in der Regel mit reichlicher Ein lagerung von Körnchenzellen, aufweist. Man sieht dann Gliafasern un Septen in das nekrotische Material hineinreichen und plötzlich abbrechen Erreichen die nekrotischen und Lückenherde eine große Ausdehnung, s zeigen sie eine sehr unregelmäßige Gestalt. In seltenen Fällen erstreckt sich der Lückenherd auf den gesamten Querschnitt (transversaler Lücken-

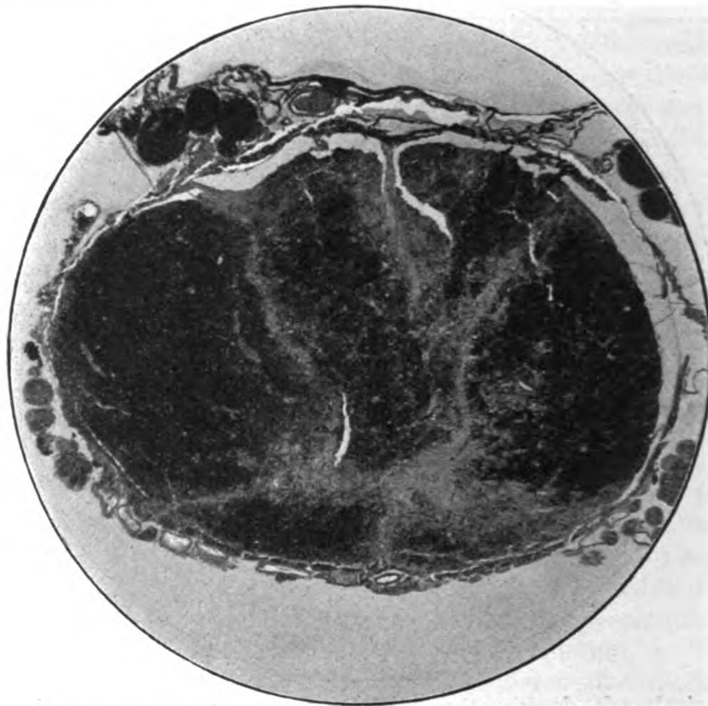


Abb. 215. Mittleres Dorsalmark, degenerative Myelitis.

herd, Abb. 219). Häufiger ist eine totale Nekrose des gesamten Rückenmarksquerschnittes. Sind die Herde klein, so zeigen sie meist eine sehr charakteristische Konfiguration. Sie sind von dreieckiger oder zungenförmiger Gestalt, liegen mit breiter Basis der Peripherie der weißen Substanz an und reichen mit den Spitzen mehr oder weniger weit an die graue Substanz heran (Abb. 231). Es kommen ferner nekrotische Herde von sehr auffallender Form vor (Mager, Hochhaus, Petersen u. a.). Sie liegen besonders im Hinterstrang in der Nähe der Commissur (Abb. 217 u. 218), finden sich aber auch an anderen Stellen der weißen Substanz in der Nähe der grauen Substanz (Abb. 216), selten in der grauen Substanz selbst, z. B. im Hinterhorn (Pfeiffer, Allendorf). (Die von Albers als zentrale Erweichung beschriebene Veränderung dürfte hierher gehören, doch hat es sich vielleicht lediglich um Artefacte gehandelt.) Auf Querschnitten erscheinen die Herde rund oder oval. Ihre wahre, an Längsschnitten erkennbare Form ist eine

walzen- oder stiftförmige, an den Enden laufen sie spitz aus. Ihre Längsausdehnung kann eine beträchtliche sein (z. B. 8 cm in einem Falle von Hochhaus). Sie durchsetzen oft mehrere Segmente, ohne ihre Lage im Querschnitt zu ändern. Diese nekrotischen Herde, die sich gelegentlich auch bei experimentell erzeugter Myelitis bei Tieren vorfinden, zeigen eine ziemlich scharfe Umgrenzung gegen das umliegende, oft nur wenig veränderte und noch gut färbbare Gewebe. Infolge starker Aufquellung der nekrotischen Massen kann es zu deutlichen Verdrängungserscheinungen in der Umgebung des Herdes kommen. In späteren Stadien kann sich eine gliöse Verdichtungszone um den Herd bilden, der sich nach Resorption des Zerfallsmaterials in eine Höhle, bei geringer Ausdehnung infolge Hineinwucherns der Glia in

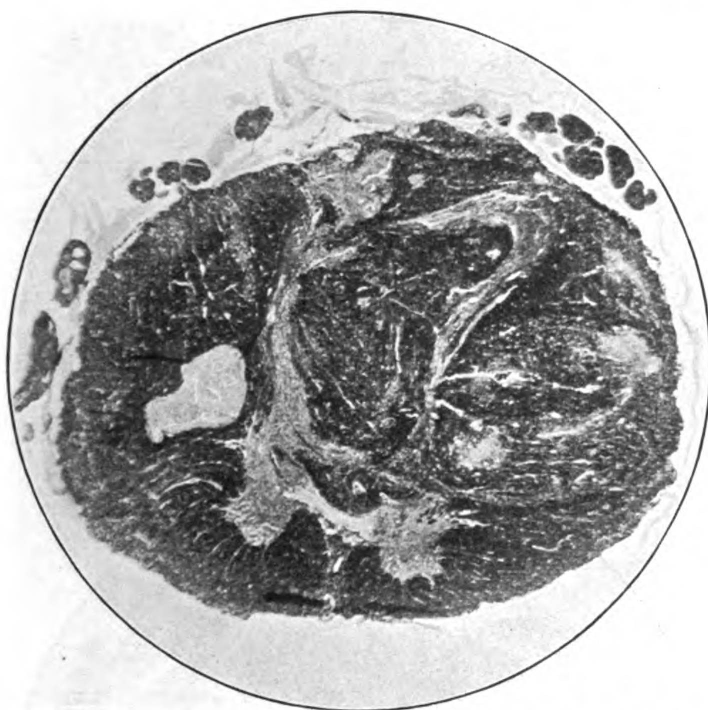


Abb. 216. Mittleres Dorsalmark, degenerative Myelitis mit Erweichung, arteficielle Heterotopien, circumscripte Nekrose.

eine sklerotische Narbe umwandelt. Etwas für die degenerative Myelitis Charakteristisches bieten diese circumscripten Nekrosen übrigens nicht. Sie finden sich in der gleichen Weise in traumatischen Fällen, sowie bei Pachymeningitis (Dana), bei Kompressionsmyelitis (Schlesinger, Wittich) und bei Peripachymeningitis tuberculosa (eigene Beobachtung).

Die beschriebenen Formen der nekrotischen und Lückenherde stehen offenbar in Abhängigkeit von der Gefäßverteilung (Mager). Die auf dem Querschnitt zungenförmig erscheinenden Herde entsprechen Gefäßgebieten der kleineren Arterien der Vasocorona, die mehr zentral gelegenen nekrotischen Stifte den auf-, bzw. absteigenden Endästen der größeren Randgefäße.

In Fällen, in denen es zu einer Nekrose und Einschmelzung des gesamten Gewebes kommt, in denen auch die gliöse perivaskuläre Grenzschicht, die normalerweise ein Hindernis gegen die Einwanderung hämatogener und angiogener

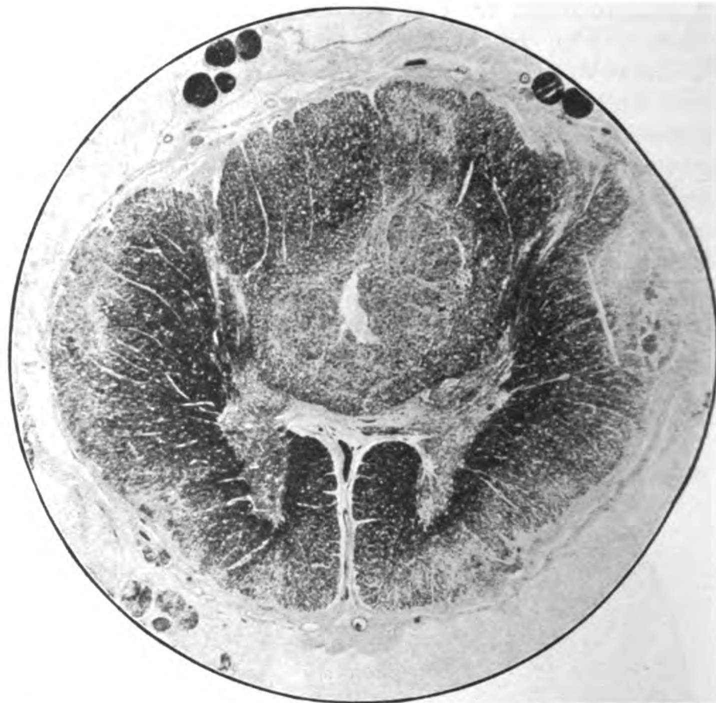


Abb. 217. Unteres Dorsalmark, degenerative Myelitis, Nekrose im Hinterstrang und an der Peripherie.

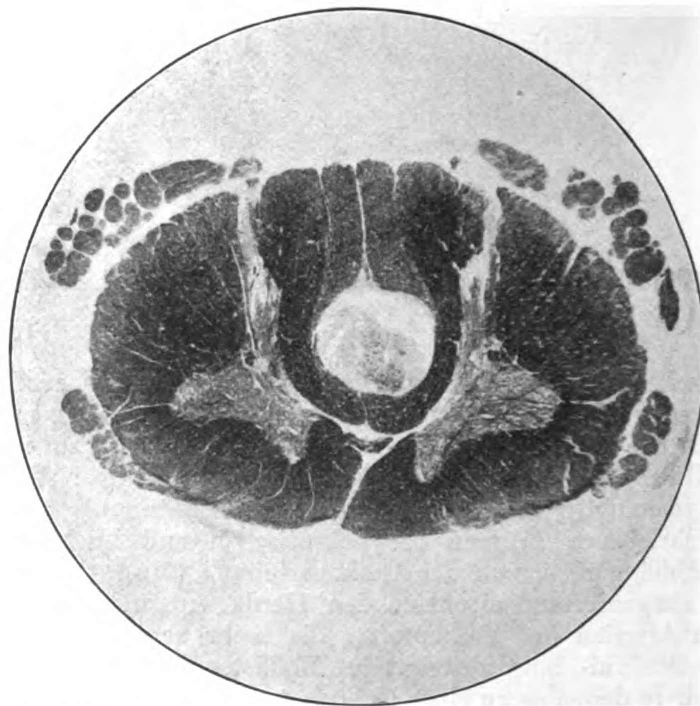


Abb. 218. Unteres Cervicalmark, degenerative Myelitis, nekrotischer Herd im Hinterstrang.

Elemente bildet, zugrunde gegangen ist, sieht man im späteren Stadium Herde, die fast lediglich aus Körnchenzellen zusammengesetzt sind (Taf. III Abb. 3). In solchen Fällen sind sehr wahrscheinlich die Körnchenzellen nur zum Teil Abkömmlinge der Gliazellen, zum Teil, vielleicht in der Mehrzahl, handelt es sich um Zellen, die der Adventitia entstammen (angiogene Körnchenzellen). Für die Entscheidung der Frage nach dem Ursprung einer einzelnen Zelle fehlen uns zurzeit durchaus noch sichere Anhaltspunkte. Nicht selten zeigen Körnchenzellen verschiedener Herkunft, insonderheit wenn sie gedrängt liegen, eine an Epithelien erinnernde Form, von den Autoren wurden sie dann vielfach als „epitheloide Zellen" bezeichnet. (Brissaud und Brecy sprechen in unzweckmäßiger Weise von einer „Epitheloidzellenmyelitis".)

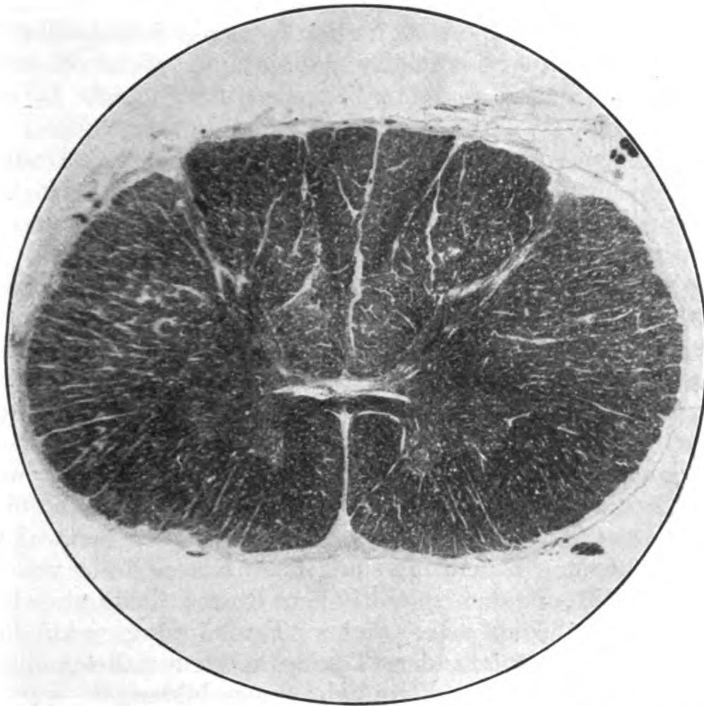


Abb. 219. Mittleres Cervicalmark, transversales Lückenfeld.

Das Gliagerüst zeigt in den initialen Quellungsherden oft eine mehr oder weniger weitgehende Veränderung. Die Gliabalken erscheinen wesentlich verbreitert, fast strukturlos, glasig, und umgeben wie eine gußartige Masse die gequollenen oder noch wenig veränderten Nervenfasern. Die Farbe, insbesondere Säurefuchsin, nimmt die gequollene Glia stark an. In nekrotischen Herden zerfällt die Glia körnig, oder sie verflüssigt sich, so daß sie überhaupt nicht mehr erkennbar ist. Neben der Quellung der Fasern läßt sich im etwas späteren Stadium oft, insbesondere auch in der grauen Substanz, eine als Ausdruck einer produktiven Reizung aufzufassende wesentliche Vermehrung der Gliakerne und Fasern erkennen. Es handelt sich bald vorwiegend um größere, bläschenförmige Kerne mit feinen Granulis, bald um eine Vermehrung der kleinen, dunkelgefärbten Elemente. Diese Vermehrung der gliösen Kerne kann stellenweise eine so hochgradige sein, daß dadurch,

wenigstens bei oberflächlicher Betrachtung, ein der kleinzelligen Infiltration ähnliches Bild bedingt wird.

In manchen Fällen findet man homogene, stark lichtbrechende oder leicht körnige, schwach färbbare Massen, die zwischen den Gewebselementen der weißen und grauen Substanz eingelagert sind. Schmauß betrachtet sie als Ansammlungen von entzündlichem bei der Härtung geronnenem Transsudat, und erblickt in ihrem Vorhandensein einen Hinweis, daß den Quellungs- und Degenerationsvorgängen ein entzündliches Ödem zugrunde liegt. Auch die erwähnte Quellung der Glia und die Erweiterung der Gliamaschen sind als Anzeichen eines Ödems aufgefaßt worden, doch ist die Frage, welche Veränderungen im Zentralnervensystem mit Sicherheit auf ein Ödem bezogen werden können, noch wenig erforscht. (Nissl.)

Die beschriebenen Veränderungen finden sich in der weißen wie in der grauen Substanz, doch kommt es in der letzteren infolge der Architektur der letzteren nicht zu typischer Lückenherdbildung. Mehr oder weniger ausgesprochene Veränderungen der Ganglienzellen finden sich in allen Fällen. Irgendwelche für die Myelitis charakteristische Veränderungen haben sich bisher nicht ergeben. Die im Bereich des myelitischen Herdes liegenden Zellen sind schlecht färbbar, gequollen, abgerundet und fortsatzlos, der Kern zeigt verwaschene Konturen, ist deformiert und liegt exzentrisch. Die Chromatinkörper sind geschwunden (Achromatose). Weniger schwer veränderte Zellen zeigen die verschiedenen Stadien und Formen der Chromatolyse. Die fibrilläre Substanz zeigt bei vorgeschrittener Zellerkrankung schwere Veränderungen, es kommt zur Auflösung und zum Zerfließen der Fibrillen, so daß sich eine homogene Masse bildet (Bielschowsky). Die Fibrillen der Dendriten erweisen sich dabei resistenter als die der Ganglienzellen. Auch außerhalb der myelitischen Herdbildung finden sich nicht selten Veränderungen der Ganglienzellen der gekennzeichneten Art, doch weniger ausgesprochen. Ob diese Veränderungen, die für die Auffassung mancher klinischer Symptome (Schwinden des Patellarreflexes bei cervicaler und dorsaler Myelitis) nicht ohne Bedeutung sind, im einzelnen Falle von der gleichen Noxe abhängig sind, die den myelitischen Prozeß bedingte, dürfte kaum mit Sicherheit zu entscheiden sein. Fieber, Erschöpfung, sekundäre Zirkulationsstörungen, terminal entstandene Toxine können wahrscheinlich auch die Ursache für derartige Ganglienzellveränderungen bilden.

Die Gefäßveränderungen, die in der Regel auch die Gefäße der Pia betreffen, bestehen in Erweiterung des Lumens, Hyperämie, Schlängelung, hyaliner Entartung der Wandung, Verdickung, die alle Schichten oder besonders die Intima oder die Adventitia betrifft, Auflockerung des adventitiellen Bindegewebes und mäßige Kernvermehrung im Bereich desselben, Ausfüllung der adventitiellen Lymphspalten mit Detritus und zelligen Elementen verschiedener Herkunft. Die Venen zeigen gleichartige, wenn auch meist weniger ausgesprochene Veränderungen. Die Gefäßveränderungen bieten je nach dem Stadium des Krankheitsprozesses ein verschiedenes Bild. Im initialen Stadium können erheblichere Veränderungen völlig fehlen. Beginnen nach akutem Zerfall des Parenchyms lebhafte Resorptionsvorgänge, so kommt es zur Anhäufung von Fettkörnchenzellen in dem adventitiellen Gewebe. Diese Zellen treten am deutlichsten im Marchipräparat hervor. Man sieht auf dem Querschnitt in den adventitiellen Spalten die Körnchenzellen eingelagert, sie bilden um das Gefäß einen oft regelmäßigen, bisweilen doppelten Ring. Durch Aneinanderdrängung nehmen sie bald eine

mehr polygonale (epitheloide), bald eine mehr spindelförmige Gestalt an. Es handelte sich hier um Elemente, die sich offenbar ganz vorwiegend aus den Zellen der Adventitia an Ort und Stelle gebildet haben (Bielschowsky), doch legen sich auch nicht selten Körnchenzellen (wohl vorwiegend gliogene) von außen der Adventitia an, sie scheinen den sog. perivasculären Lymphraum zu füllen. Die Degeneration der Nervenfasern und die Lückenfeldbildung, im späteren Stadium die Gliaverdichtung, ist in kleineren Herden oft in unmittelbarer Nähe des Gefäßes am stärksten ausgesprochen, so daß die myelitischen Veränderungen in Form eines Streifens den Gefäßen folgen.

Die Häute des Rückenmarks lassen bei akuter degenerativer Myelitis oft Veränderungen kaum erkennen, das gleiche gilt von den extramedullären Wurzeln. In manchen Fällen sieht man eine mäßige Verdickung der Pia mit geringer Kernvermehrung, ferner Quellung und Zerfall der Nervenfasern in den Wurzeln. Die Gefäße der Pia und Arachnoidea sind normal oder zeigen die oben beschriebenen Veränderungen in mäßiger Intensität. (Eigenartige Veränderungen der adventitiellen Lymphbahnen [Auflockerung und Kanalisierung der Adventitia] an den Venen der Pia beschrieb Pfeiffer.)

Eine zweite Gruppe von Befunden bei Myelitis läßt sich unter der Bezeichnung: **akute infiltrative Myelitis** (exsudative oder interstitielle Myelitis, Rückenmarksentzündung im engeren Sinne) zusammenfassen. Hierher gehörige Beobachtungen sind eingehender u. a. von Eisenlohr, Mager, Williamson, Nageotte, Hochhaus, Babes und Varnali, Schmauß, Claude und Lejonne mitgeteilt worden, es handelt sich dabei allerdings zum Teil um Fälle, die auch der Poliomyelitis bez. akuten Meningomyelitis zugerechnet werden können. Die Fälle von infiltrativer Myelitis sind, wenn wir von den der Poliomyelitis ac. (die nach den neuesten Untersuchungsergebnissen als akute infiltrative nicht eitrige Myelitis von lymphocytärem Typus [Wickman] aufzufassen ist) zuzurechnenden absehen, als selten zu bezeichnen. Die Myelitis mit ganz vorwiegend akut degenerativen Veränderungen dürfte ungefähr viermal so häufig als die infiltrative Form vorkommen.

In der Regel uuterscheidet sich bereits makroskopisch der Befund von dem Bilde der degenerativen Form. Zu einem stärkeren Grad der Erweichung kommt es nur selten. Auf dem Querschnitte macht sich in erster Linie eine starke Hyperämie geltend. Das zellige Infiltrat tritt in Gestalt von grauroter Streifung und Sprengelung in Erscheinung. Im übrigen ist der Befund ein sehr wechselnder je nach der Lokalisation des Entzündungsprozesses, der Beteiligung der Meningen an demselben und dem Stadium der Erkrankung.

Bei mikroskopischer Untersuchung lassen sich Veränderungen konstatieren, die denen der akuten Entzündung in anderen Organen im wesentlichen entsprechen. Im Vordergrunde der Veränderungen steht neben Hyperämie, die bereits makroskopisch hervortritt (Abb. 220), ein kleinzelliges Infiltrat. In Fällen, in denen der Prozeß noch nicht weit vorgeschritten ist, bez. einen weniger malignen Charakter zeigt, sieht man die kleinzellige Infiltration sich auf die Adventitia der Gefäße beschränken (perivasculäres Infiltrat, adventitielle Entzündung, Taf. IV Abb. 6). Die Bindegewebsfasern der Adventitia, besonders der kleinen Arterien und Venen — bisweilen sind die letzteren am stärksten betroffen — sind durch zahlreiche Rundzellen aus-

einandergedrängt. Doch sieht man gelegentlich bereits in solchen Fällen, daß namentlich von den kleinen Gefäßen aus eine Einwanderung der zelligen Elemente in das anliegende Nervengewebe statthat und, daß es auf diese Weise zu einer diffusen oder herdförmigen Infiltration des Rückenmarksgewebes kommt (Taf. III Abb. 4, Taf. IV Abb. 5). In andern Fällen durchsetzt das zellige Infiltrat, von den Gefäßen ausgehend, in dichten Zügen auf weite Gebiete ev. über den gesamten Querschnitten hin das Gewebe, in dem es in der weißen Substanz besonders den Gliasepten folgt. Allerdings ist eine sichere Unterscheidung der emigrierten Zellen von einer durch Vermehrung der Gliazellen zustande gekommenen Infiltration am



Abb. 220. Oberes Dorsalmark, infiltrierende Myelitis, starke Hyperämie und kleine Blutungen.

Giesonpräparat oft schwer durchzuführen, da beide Vorgänge sich miteinander verbinden können.

Die Frage nach der Herkunft der das zellige Infiltrat in den Gefäßwänden und im Rückenmarksgewebe bildenden Elemente stößt, wie bei der Entzündung anderer Organe so auch bei der Myelitis, zurzeit noch auf große Schwierigkeiten. Bei dem Mangel elektiver Färbmethoden sind wir vielfach nicht in der Lage zu entscheiden, ob wir Elemente hämatogenen Ursprungs oder Abkömmlinge des Gefäßbindegewebes bez. der Glia vor uns haben. Es lassen sich insbesondere die kleinen dunklen runden Neurogliakerne bei Anwendung der gewöhnlichen Färbmethoden nicht von den Lymphocyten mit Sicherheit trennen. Vergleicht man verschiedene Fälle von infiltrativer Myelitis hinsichtlich der Beschaffenheit der infiltrierenden Elemente, so findet man, daß zweifellos große Differenzen hinsichtlich der Form und der Herkunft der Hauptmasse der Zellen vorkommen. Inwieweit

es sich dabei um verschiedene Stadien eines und desselben Vorganges handelt, inwieweit die verschiedenen Befunde von den ätiologischen Faktoren abhängig sind, oder der Allgemeinzustand des Kranken dabei eine Rolle spielt, entzieht sich noch fast völlig der Beurteilung. In manchen Fällen von transversaler infiltrativer Myelitis vermißt man multinucleare und polymorphkernige Leukocyten fast völlig. Man findet in den Gefäßwandungen und im Gewebe durchweg sehr gleichartige runde kleine dunkle Kerne mit sehr undeutlichem Protoplasma, deren hämatogene Natur zum wenigsten wahrscheinlich ist. Dies gilt auch, wenigstens in manchen Fällen, von den im nervösen Gewebe vorhandenen Elementen, da sich eine Proliferation der Glia nicht nachweisen läßt, vielmehr Quellung und Zerfall des gliösen Reticulums sich bemerkbar macht und höchstens stellenweise eine Vermehrung der großen blassen Gliakerne besteht. In anderen Fällen — es scheint sich vorwiegend um Fälle zu handeln, in denen bereits eine u. a. durch Blutungen bedingte Lockerung bzw. Erweichung des Gewebes vorliegt — finden sich neben den als Lymphocyten angesprochenen Elementen sehr zahlreiche polynucleare und polymorphe Leukocyten, und zwar sowohl in der Gefäßwand als auch im Gewebe selbst. Es gilt dies insonderheit auch von Fällen, in denen der Prozeß von septischen Embolien (Endocarditis) oder von Verletzungen der Wirbelsäule (Operationen) seinen Ausgang nimmt, d. h. um Fälle, die der purulenten Myelitis zuzurechnen sind. In diesen Fällen handelt es sich zweifellos von vornherein um einen eitrigen Prozeß, während sonst bei infiltrativer Myelitis auch bei reichlichem Vorhandensein von Leukocyten im Gewebe eine eitrige Einschmelzung sehr selten sein dürfte. In anderen Fällen steht der Leukocytenbefund im Gewebe offenbar im Zusammenhange mit sehr zahlreichen Hämorrhagien, doch kann die Menge der Leukocyten in dem hämorrhagisch durchsetzten Gewebe bei weitem über das normalerweise im Blute bestehende Verhältnis hinausgehen.

Neben Lymphocyten und Leukocyten finden sich als Infiltratzellen an den Gefäßen, bzw. im Gewebe spärliche größere uninucleäre Elemente mit entwickeltem Protoplasmaleib, größere Zellen mit rundem oder eingekerbtem Kern und körnigem Protoplasma, längliche, spindel- und sternförmige leukocytenähnlichen Zellen mit dunklem Kern, spärliche ganglienzellartige große Zellen mit umfangreichem metachromatischem Protoplasma (Schmauß). (Harbitz und Scheel haben ähnliche Zellbefunde auch bei Poliomyelitis erhoben.) Über die Herkunft dieser Elemente kann zurzeit kaum etwas mit Sicherheit ausgesagt werden, wie denn selbst über die Frage nach der Natur der Infiltratzellen bei der am besten erforschten Form der infiltrierenden Myelitis der Poliomyelitis ac. die Ansichten noch weit auseinandergehen. So ist nach Goldscheider bei Poliomyelitis eine Emigration überhaupt zweifelhaft, es handelt sich nach ihm, soweit die Gefäßwände in Frage kommen, um adventitielle, bzw. endotheliale Elemente, im übrigen um Proliferation der Gliazellen. Wickmann nimmt dagegen an, daß die infiltrierenden polymorphkernigen und polynucleären Elemente ausgewanderte Leukocyten sind, daß es in den Lymphscheiden zu einer Beteiligung der fixen Elemente komme, dagegen eine Gliazellenproliferation zweifelhaft sei. In ähnlicher Weise haben sich Rissler, Schmauß, Redlich, Harbitz und Scheel, Marburg u. a. geäußert. Nach Wickmans neuesten, mit den von Maximow, Schwarz und Wallgren bei nicht eitriger Entzündung beschriebenen Verhältnissen übereinstimmenden Untersuchungsergebnissen besteht das Infiltrat bei akuter Poliomyelitis, sowohl in der grauen Substanz

wie in den Meningen, ganz vorwiegend aus Lymphocyten, die sich vielfach in größere Elemente mit blassem, oft gelapptem, bzw. zerklüftetem Kern und reichlicherem basophilen Protoplasma umgewandelt haben (Polyblasten). Leukocyten sind immer in der Minorität und nur stellenweise in größerer Menge vorhanden.

Die Ganglienzellen zeigen bei der infiltrativen Myelitis in der Regel mehr oder weniger tiefgreifende, bis zum völligen Untergang führende Veränderungen, doch läßt sich im Gegensatz zur degenerativen Myelitis nicht selten konstatieren, daß trotz beträchtlicher entzündlicher Veränderungen in den Vorderhörnern zahlreiche Ganglienzellen gut erhalten sein können. Derartige Befunde sprechen dafür, daß die Ganglienzellen erst durch den in ihrer Umgebung sich abspielenden Entzündungsprozeß in Mitleidenschaft gezogen werden. Freilich wird auch eine primäre Schädigung durch das die Myelitis bedingende Virus vorkommen. Die Veränderungen selbst bieten keine Besonderheiten, d. h. es kommen alle Formen und Stadien der Chromatolyse, der Quellung und des Zerfalles zur Beobachtung. Als ein für manche der Poliomyelitis nahestehenden Formen der infiltrativen Myelitis sehr charakteristischer Befund an den Ganglienzellen ist hier jedoch der als Neuronophagie (Marinesco) bezeichnete Vorgang zu erwähnen.

Man sieht (Taf. IV Abb. 5) die mehr oder weniger schwer veränderte Ganglienzelle von Zellen umlagert, die wohl in der Regel Abkömmlinge der gliösen Trabantzellen darstellen (Friedmann, Nissl, Hammer, Marinesco). Die Zellen erreichen nicht die Größe der gewöhnlichen gliogenen Körnchenzellen, nehmen auch in der Regel keine gröberen Zerfallsprodukte in sich auf, doch lassen sie vielfach einen deutlichen granulierten Protoplasmaleib erkennen. Im weiteren Verlauf des Prozesses dringen die Zellen in das Protoplasma der zerfallenden Ganglienzelle vor und imponieren dann als mit einem hellen Hof umgebene Kerne. In anderen Fällen gewinnt man jedoch durchaus den Eindruck, daß im Vordergrund der neuronophagenen Zellen nicht Zellen gliogener Abkunft, sondern hämatogene Leukocyten und Lymphocyten stehen (Schmauß, Wickman, Salle, Valenza, Pugnat, Franco, Athias, eigene Beobachtung). Man sieht runde Zellen mit runden und gelappten Kernen (nach Wickman handelt es sich zunächst um polynucleäre Leukocyten, später um Polyblasten, bzw. Plasmazellen, die sich in Körnchenzellen umwandeln) in großer Zahl die Substanz der Ganglienzellen durchsetzen. Schließlich schwindet das Protoplasma und der Kern der Zellen völlig und an Stelle der letzteren findet sich dann ein Haufen von Zellen, dessen Konfiguration noch die ursprüngliche Gestalt der Zellen mit ihren Protoplasmafortsätzen deutlich erkennen läßt. Diese Zellhaufen lassen sich meist unschwer von anderweitigen Ansammlungen von Wanderzellen und anderen zelligen Elementen unterscheiden, die sich in vielen Fällen hier und da im Gewebe finden. Zum Teil handelt es sich um angeschnittene Zellmäntel kleiner Gefäße, wie sich aus der Anwesenheit von adventitiellen Bindegewebsfasern ergibt, zum Teil um starke perivasculäre Infiltrate, um kleine Gefäße, die erst bei genauer Untersuchung erkennbar sind. Hinsichtlich der Frage, ob es sich in solchen Fällen um eine primäre oder sekundäre Neuronophagie (Marburg) handelt, sei hier auf die Ausführungen Bielschowskys (Bd. I) verwiesen. Die Befunde sprechen im allgemeinen für die Auffassung, daß die Wanderzellen sich aus den benachbarten anliegenden Capillaren nach den bereits geschädigten und im Absterben begriffenen Zellen begeben.

Ein flüssiges entzündliches Exsudat läßt sich in manchen Fällen in Gestalt von bisweilen umfangreichen homogenen, bei Giesonfärbung gleichmäßig rosagefärbten Einlagerungen nachweisen, dasselbe liegt oft größeren Gefäßen außen an.

Das Verhalten der Nervenfasern ist bei infiltrativer Myelitis ein sehr wechselndes. Bisweilen findet man nur sehr mäßige Quellungs- und Zerfallserscheinungen. In anderen Fällen steht eine akute Degeneration der Nervenfasern wenigstens an manchen Stellen, die dann das Bild des Lückenfeldes mit Körnchenzelleninfiltration bzw. einer totalen Nekrose bieten, so in den Vordergrund, daß eine Kombination mit dem der degenerativen Myelitis zugrunde liegenden Prozeß anzunehmen ist.

Der Befund an der Glia ist ein sehr mannigfacher, alle bei der degenerativen Form der Myelitis zu beobachtenden Veränderungen sehen wir auch bei der infiltrativen Myelitis. In manchen Fällen kommt wie bei jener das Bild einer diffusen oder mehr herdförmigen zelligen Infiltration dadurch zustande, daß eine starke Vermehrung der Gliazellen — es überwiegen bald kleine dunkle, bald größere bläschenförmige Kerne — eintritt, die in der grauen Substanz sich am meisten geltend macht. An dieser Wucherung sieht man gelegentlich auch die Kerne der ependymären Glia sich stark beteiligen. Mitosen lassen sich an den Gliazellen unter solchen Bedingungen in der Regel nicht nachweisen, doch hat man bei experimenteller Myelitis solche nicht selten konstatieren können. Im späteren Stadium stellt sich auch eine starke Vermehrung der Gliafasern ein.

Die Meningen nehmen sehr oft an dem Entzündungsprozeß teil, ebenso die extramedullären Wurzeln. Sind diese Veränderungen stärker ausgesprochen, so rechnet man die Fälle der akuten Meningomyelitis zu (s. u.).

Wie sich der Verlauf des Prozesses bei infiltrativer Myelitis gestaltet, ist nur bei der ac. Poliomyelitis, auf die hier nicht eingegangen werden kann, des näheren bekannt. Zu einer Erweichung bzw. Nekrose des entzündeten Gewebes oder zu eitriger Einschmelzung kommt es bei infiltrativer Myelitis sehr selten. In Fällen, in denen nicht auf der Höhe des Krankheitsprozesses der Tod eintritt, verschwindet das zellige Infiltrat, ein Teil der Zellen dürfte sich in Körnchenzellen umbilden, Leukocyten scheinen rasch durch Zerfall zu verschwinden. Später sieht man Ausfüllung der adventitiellen Scheiden und der Gliamaschen mit Körnchenzellen und Wucherung des adventitiellen Bindegewebes. Von dem Grade der Schädigung der nervösen Elemente hängt es in erster Linie ab, in welchem Maße es zu einer reaktiven bzw. reparatorischen Gliawucherung kommt. Es handelt sich bald um eine diffuse Zunahme der Glia (Verbreiterung der Gliasepten, isomorphe Sklerose Storchs), bald um sklerotische Herde, die denen der Sclerosis multiplex sehr ähnlich sein können (Abb. 216).

Die einzelnen Fälle der infiltrativen Myelitis zeigen sehr erhebliche Abweichungen hinsichtlich der Lokalisation, der Intensität und der Art der Kombination der beschriebenen Veränderungen. Diese Mannigfaltigkeit des Befundes ist nur zum Teil abhängig von dem Zeitpunkte, in dem der Tod den Krankheitsverlauf unterbricht. Es lassen sich gewisse Typen der infiltrativen Myelitis unterscheiden, die allerdings durch alle denkbaren Misch- und Übergangsformen verbunden erscheinen.

Verhältnismäßig selten sind Fälle, in denen es sich um einen einzelnen mehr oder weniger gut abgrenzbaren größeren Herd handelt, um eine transversale infiltrative Myelitis (Abb. 220).

Auch in Fällen, in denen sich bei makroskopischer Betrachtung der myelitische Herd gut abgrenzen läßt, finden sich in der Regel bei genauer mikroskopischer Untersuchung weit im ganzen Zentralnervensystem verbreitete entzündliche Veränderungen in Gestalt von kleinzelliger Infiltration einzelner Gefäße, kleiner entzündlicher Herde im Rückenmarks- und Hirngewebe und umschriebener Infiltrationen der Pia, so daß es sich streng genommen um einen das gesamte Zentralnervensystem betreffenden disseminierten Entzündungsprozeß handelt. Diese Fälle leiten hinüber zu den Fällen von ausgesprochener multipler infiltrativer Encephalomyelitis (s. u.).

Ein weiterer Typus von infiltrativer Myelitis ist dadurch ausgezeichnet, daß sich im ganzen Rückenmark (in der Regel auch in den Häuten), bisweilen auch im Gehirn verstreut, wenig ausgedehnte und oft auch wenig hochgradige entzündliche Veränderungen vorfinden (diffuse infiltrative Myelitis). Die graue Substanz kann dabei besonders betroffen sein (Übergang zu den weiter unten erwähnten Formen der Poliomyelitis). Neben frischen Veränderungen finden sich bisweilen auch solche älteren Datums. Es handelt sich um Befunde, die insbesondere bei subakut verlaufenden Infektionen vorzukommen scheinen, so bei Sepsis, Pyämie und Endocarditis. Auch foudroyant unter dem Bilde der Landryschen Paralyse verlaufende Fälle unbekannter Ätiologie (Auerbach u. a.) kommen vor. In anderen Fällen findet man neben sehr ausgedehnten Quellungs- und Zerfallserscheinungen an umschriebenen Stellen perivasculäre leukocytäre Infiltrationsherde, die eventuell auch weiter auf das Nervengewebe den Gliasepten folgend übergreifen. Es ist sehr wohl möglich, daß in einem Teile der hierhergehörigen Fälle zunächst eine degenerative Myelitis vorlag, die sekundär durch einen terminalen pyämischen Prozeß kompliziert wurde.

Die zur infiltrativen Myelitis gehörende akute Poliomyelitis und die purulente Myelitis (Rückenmarksabszeß) finden an anderer Stelle ihre besondere Besprechung. Hier sind noch zu erörtern gewisse Übergangsformen der transversalen und diffusen infiltrativen Myelitis zur Poliomyelitis, die akute hämorrhagische infiltrative Myelitis und die akute Meningomyelitis.

Die Benennung Poliomyelitis anterior ac. erscheint insofern zu eng, als es sich gezeigt hat, daß nicht nur die graue Substanz in ihrem ganzen Umfange, sondern auch bald mehr, bald weniger die weiße Substanz und die Pia, daß ferner in schweren Fällen in Form disseminierter Herde auch die Medulla oblongata, Pons, Zentralganglien und Großhirn einschließlich der Meningen an dem Erkrankungsprozesse teilnehmen. Es handelt sich somit streng genommen um eine Meningoencephalomyelitis disseminata. Übergangsformen von der Poliomyelitis ac. zur infiltrativen transversalen Myelitis sind in jüngster Zeit mehrfach beschrieben worden (Harbitz, Scheel). Abgesehen von den häufigen Fällen, in denen die der grauen Substanz anliegenden Teile des Markmantels miterkrankt sind, handelt es sich um Fälle, in denen neben weitverbreiteter Entzündung der grauen Substanz an umschriebener Stelle der gesamte Querschnitt des Rückenmarks betroffen ist, so daß hier das Bild einer transversalen infiltrativen Myelitis vorliegt (Taf. IV Abb. 5). Die genannten Autoren sprechen denn auch die Ansicht aus, daß manche infiltrative Myelitiden pathogenetisch und ätiologisch in eine Gruppe mit der ac. Poliomyelitis gehören. Es kommen ferner nicht so selten Fälle vor (Kasuistik bei Wickman und Harbitz und Scheel), die lediglich durch nebensächliche Momente sich von der typischen Poliomyelitis ac. unterscheiden, nämlich durch den Umstand, daß sie klinisch unter dem

Bilde der **Landryschen** Paralyse verlaufen und ferner Erwachsene und nicht Kinder betreffen. Diese Fälle werden von den Autoren meist der Landryschen Paralyse zugezählt, aber auch als ac. hämorrhagische Myelitis bezeichnet, wenn der Prozeß mit Blutungen kompliziert war, bzw. als Poliencephalomyelitis, wenn Hirnnervenkerne miterkrankt waren. Sodann sind hier die Befunde bei Lyssa (Schaffer u. a.) zu nennen, die, wiewohl sie durchaus das anatomische Bild der Poliomyelitis ac. bieten, von den Autoren aus praktischen und klinischen Gründen nicht der Poliomyelitis, sondern der Myelitis zugerechnet wurden.

Bei genuiner infiltrativer Myelitis finden sich fast regelmäßig entzündliche Veränderungen in den weichen Rückenmarkshäuten. Es gilt dies auch von der Poliomyelitis acuta, bei der nach Harbitz und Scheel die Entzündung der Pia den Veränderungen im Rückenmark voraufgehen soll. Es dürfte dies jedoch mindestens nicht von allen Fällen gelten. Bei genuiner infiltrativer Myelitis imponiert die Erkrankung der Häute meist als ein der Rückenmarkserkrankung koordinierter Vorgang. Nur selten kommt es vor, daß zu einer genuinen Myelitis sekundär eine eitrige Meningitis infolge von Sepsis oder fortgeleitet von einem in die Tiefe greifenden Decubitus hinzutritt. Wir sahen eine akute purulente Meningomyelitis sich mit einer Kompressionsmyelitis verbinden, und zwar infolge eines Operationsversuches.

Die meningitischen Veränderungen sind bei infiltrativer Myelitis für gewöhnlich nur geringfügiger Natur. Man findet an den Gefäßen die gleichen Veränderungen wie an den Gefäßen des Rückenmarks selbst, das adventitielle Infiltrat setzt sich oft auf die in das Rückenmark eintretenden Gefäße kontinuierlich fort. Zwischen den Bindegewebslamellen der Pia sieht man Gruppen und Züge von lymphocytenähnlichen Zellen, daneben aber auch Zellen von epitheloidem und körnchenzellenähnlichem Aussehen.

Auf die Fälle, in denen die Erkrankung der Meningen die wesentliche und primäre Affektion darstellt, d. h. auf die fibrinöse und eitrige Meningitis mit Beteiligung der Randpartien des Rückenmarks (epidemische Cerebrospinalmeningitis, metastatische und fortgeleitete Entzündung an den Häuten), sowie auf die traumatisch-infektiöse eitrige Meningomyelitis ist an dieser Stelle nicht einzugehen.

Verhältnismäßig selten sind Fälle von **akuter Meningomyelitis**, in denen der Entzündungsprozeß die weichen Rückenmarkshäute und das Rückenmark selbst in gleich hochgradiger Weise befällt, in denen man auch im Hinblick auf den klinischen Verlauf zu der Annahme berechtigt ist, daß die Erkrankung des Marks und der Häute eine gleichzeitige und koordinierte ist. In diesen Fällen ist das zellige Exsudat in den Meningen ein reichliches, sodaß es bereits makroskopisch als gelbliche Einlagerung kenntlich ist, daneben besteht eine sich über mehrere Segmente erstreckende Erweichung mäßigen Grades mit grauroter radiärer Streifung und Sprenkelung des Marks. Bei mikroskopischer Untersuchung findet sich die Arachnoidea und Pia von sehr zahlreichen, vorwiegend lymphocytenähnlichen Rundzellen durchsetzt, an den Gefäßen beschränkt sich das Infiltrat nicht auf die Adventitia, sondern findet sich in allen Teilen der Wandung mehr oder weniger gleichmäßig. Auch das Peri- und Endoneurium der extramedullären Wurzeln (Taf. IV Abb. 6) ist stark infiltriert, an den Nervenfasern lassen sich jedoch nur mäßige Quellungserscheinungen nachweisen. Im Rückenmark zeigen sämtliche Gefäße eine sehr starke lymphocytäre In-

filtration der gesamten Wandung, die am stärksten an den Gefäßen d Vasocorona entwickelt ist (Taf. IV Abb. 6). Überall sieht man sehr deu lich, daß sich das Infiltrat nicht auf die Gefäßwand beschränkt, sonde daß es in dichten Zügen in das Nervengewebe vorrückt (Taf. III Abb. 4 Polynucleare und polymorphkernige Elemente finden sich nur sehr spärlic Im übrigen läßt sich in solchen Fällen im akuten Stadium konstatiere starke Aufquellung der Glia, mäßige Vermehrung der blassen großen Glia kerne, hochgradiger Zerfall der Nervenfasern, sehr starke Quellung un Chromatolyse der Ganglienzellen ohne jede Andeutung von Neuronophagie. Andere Fälle sind dadurch ausgezeichnet, daß das Exsudat in den Häute und in dem Rückenmark einen durchaus eitrigen bzw. fibrinösen Charakte (polynucleare Leukocyten) zeigt. In derartigen Fällen von fibrinös-purulenter Meningomyelitis (Kawashima), finden sich neben einer diffusen eitrigen Infiltration der Häute und des Rückenmarkgewebes — das Exsuda folgt den Septen und den Gefäßen — kleine Hämorrhagien und an um schriebenen Stellen kleine Erweichungen und Absceßbildungen.

Fälle von akuter Meningomyelitis wurden beobachtet von Virchow nach Typhus, Voisin nach Erkältung, Spliedt nach Osteomyelitis, Buzzard und Russel nach Lues und Gonorrhöe, Hochhaus nach Cystitis, Pfietzner nach Lues, Auché und Hobbs nach Variola, Kavashima nach Trauma. Wir beobachteten einen Fall nach Gonorrhöe und Abort. In dem Falle Strümpells scheint es sich zunächst um eine metastatische Eiterung (nach Panaritium) im epiduralen Gewebe gehandelt zu haben. Claude und Lejonne konnten in ihrem Falle ein ätiologisches Moment nicht eruieren, auch sonst wurden Fälle beobachtet, in denen es sich um eine primäre Infektion des Rückenmarkes zu handeln schien.

In klinischer Beziehung sind die Fälle ausgezeichnet durch das Hinzutreten meningitischer Symptome. Es bestehen heftige Schmerzen im Rücken, die in die Extremitäten ausstrahlen, ferner Steifigkeit der Wirbelsäule, Genicksteifigkeit, Kernigsches Symptom, Muskelzuckungen, Hyperalgesie. In manchen Fällen kommen cerebrale Symptome hinzu und Neuritis optica bzw. retrobulbäre Neuritis. Die Lähmung erstreckte sich in mehreren Fällen zunächst auf ein Bein (Kawashima). Der Verlauf ist nicht selten ein schubweiser, die Temperatur kann zunächst eine niedrige bleiben, erst im späteren Stadium besteht hohes Fieber. Das Lumbalpunktat ist mehr oder weniger eitrig und kann Mikroorganismen enthalten (Strümpell, eigene Beobachtung). Prognostisch sind Fälle von akuter Meningomyelitis vielleicht etwas günstiger zu beurteilen als andere Fälle von Myelitis (Leyden, Oppenheim). Es hängt dies damit zusammen, daß es in solchen Fällen oft nicht zur Erweichung des Rückenmarks kommt und daß die eitrige Meningitis als solche sehr wohl der Heilung zugänglich ist. Andererseits ist hervorzuheben, daß Fälle von akuter Meningomyelitis vorkommen von besonders malignem Verlauf unter dem Bilde der Landryschen Lähmung (Claude und Lejonne).

In die Gruppe der infiltrativen Myelitis gehört auch eine durch zahlreiche kleine Hämorrhagien ausgezeichnete, anscheinend meist foudroyant unter dem Bilde der Landryschen Paralyse verlaufende Form (akute infiltrative **hämorrhagische Myelitis**). Im Gegensatz zu noch zu erwähnenden Blutungen bei verschiedenen Formen der Myelitis scheint in diesen Fällen den Blutungen eine für den Krankheitsprozeß wesentliche Bedeutung (hä-

morrhagische Entzündung) zuzukommen. Man findet neben kleinzelliger (lymphocytärer und leukocytärer) Infiltration der Gefäßwände und des Nervengewebes und neben starken Quellungserscheinungen der nervösen Elemente und der Glia sehr zahlreiche Blutungen, die sich in den Septen der gequollenen Glia ausbreiten, die Lymphscheiden ausfüllen oder perivasculär den Gefäßen folgen (Taf. V Abb. 7, nach einem Präparat von Schlapp). Es hat den Anschein, daß der Blutaustritt den Krankheitsprozeß einleitet. In manchen früh zur Sektion gelangten Fällen können wenigstens kleinere und größere Hämorrhagien, besonders auch in der grauen Substanz, sowie Hyperämie und Dilatation der Gefäße den wesentlichen Befund ausmachen (Schiff, Mackay und Clarke). Diese Fälle entsprechen am meisten den Fällen von Polioencephalitis haemorrhagica, doch steht es dahin, ob eine Form der Rückenmarkserkrankung vorkommt, die völlig der Encephalitis, bzw. der Polioencephalitis haemorrhagica entspricht. Neuere Untersuchungen (Bonhoeffer, Schroeder) haben ja ergeben, daß anscheinend die primären Veränderungen bei diesem Leiden lediglich in Blutungen in die Gefäßscheiden und in das umliegende Gewebe bestehen. Was sich später hinzugesellt, sollen lediglich Veränderungen reaktiver Natur sein. Es scheint uns manches dafür zu sprechen, daß eine akute hämorrhagische Myelitis mit und ohne kleinzellige Infiltration vorkommt.

Blutungen kommen des weiteren als unwesentliche Komplikation nicht selten bei allen Formen akuter Myelitis, auch bei der akuten Poliomyelitis, vor. Es handelt sich um mehr oder weniger zahlreiche, oft capillare Hämorrhagien, die vorwiegend wohl agonal durch Zerreißung von Capillaren entstehen, insbesondere, wenn der Patient infolge von Respirationslähmung zugrunde geht; auch eine Komplikation mit septischen Prozessen kann die Ursache von kleinen Blutungen werden. Die graue Substanz ist in der Regel am meisten betroffen.

Mehrfach sind hämorrhagische Infarcierungen des Rückenmarksgewebes, die sich im Bereich myelitischer Veränderungen vorfanden, in dem Sinne gedeutet worden, daß es sich um einen echten hämorrhagischen Infarkt handle, d. h. um Diapedesisblutung infolge rückläufiger, bzw. collateraler Einströmung des Blutes in einen durch Arterienverlegung vom Blutkreislauf abgesperrten Bezirk oder infolge von Blutstauung aus Anlaß von Venenthrombose. Das Vorkommen auf diese Weise zustande gekommener Blutungen bei Myelitis ist nicht zu bezweifeln. In der Regel wird es sich dabei um eine sekundäre Thrombenbildung infolge eines myelitischen Prozesses handeln, in seltenen Fällen um hämorrhagische Myelomalacie infolge von primärer Thrombose. Noch seltener dürften Embolien den Anlaß zu den Blutungen geben. Auf ihr Vorkommen weisen aber experimentelle Erfahrungen Hoches hin, der bei arteficiellen Embolien neben Nekrose zahlreiche größere und kleinere Hämorrhagien und hochgradige Hyperämie der distal vom Embolus gelegenen Gefäßgebiete fand. Kommt es bei Myelitis zu totaler Nekrose des Gewebes, so können sekundär Blutungen aus capillaren und kleinen Gefäßen infolge Nekrose der Gefäßwandung auftreten. Verhältnismäßig selten handelt es sich um größere, zusammenhängende Blutungen (Mager, Medea u. a.). In solchen Fällen (Abb. 218, nach einem Präparat von Medea) kann die Frage, ob die Hämorrhagie oder die Myelitis die primäre Veränderung darstellt, allerdings auf Schwierigkeiten stoßen, denn in der Umgebung von primären Rückenmarksblutungen entwickeln sich infolge von Kompression und Zirkulationsstörungen nicht selten Veränderungen (zunächst Quellung und Zer-

fall), die denen einer degenerativen Myelitis, besonders im späteren Stadium mindestens sehr nahe stehen. Finden sich in größerer Entfernung von der Blutung myelitische Veränderungen, namentlich kleinzellige Infiltration der Pia und der Gefäße, so spricht dies für eine primäre Myelitis, desgleichen, wenn ein myelitischer Erweichungsherd nur zum Teil hämorrhagisch infarziert erscheint. Auch führt eine primäre Blutung, wenigstens in der Regel, zu stärkeren Verdrängungserscheinungen als eine Blutung in einem primären Erweichungsherd. Immerhin wird man zur Sicherstellung der Diagnose in solchen Fällen auch den klinischen Verlauf zur Entscheidung heranziehen. Ein allmählicher Beginn der klinischen Symptome (insbesondere, wenn sich dabei Fieber und Schmerzen einstellen), dem dann eine plötzliche Ver-

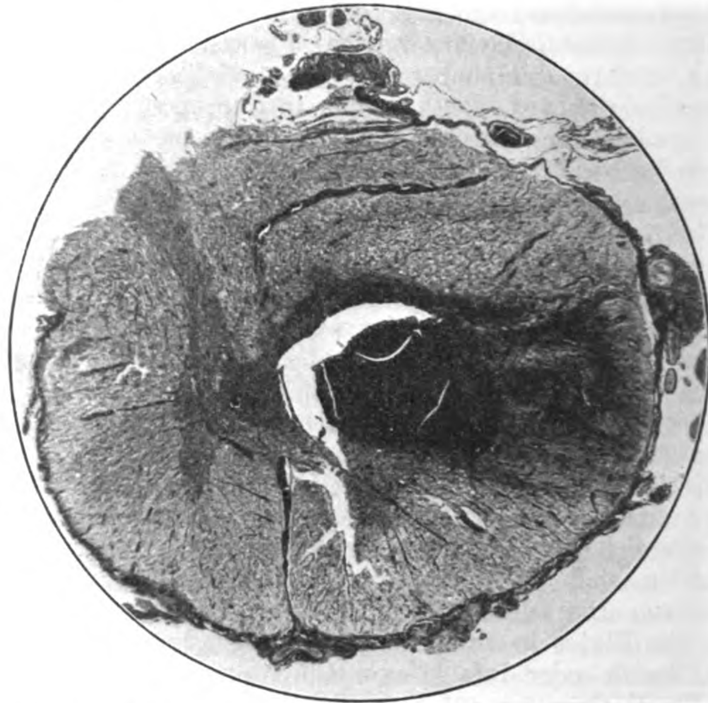


Abb. 221. Akute infiltrierende Meningomyelitis mit ausgedehnter Hämorrhagie im Seitenstrang.

schlimmerung folgt, spricht für Myelitis mit sekundärer Blutung. Plötzliches Einsetzen von schweren Lähmungserscheinungen ohne Vorboten legt die Annahme einer primären Hämorrhagie nahe, insonderheit dann, wenn nach dem apoplektischen Beginn zunächst sich ein rascher Rückgang der Lähmung konstatieren läßt. Jedoch kommt auch bei Myelitis ein derartiger Verlauf gelegentlich vor, andererseits beobachtet man auch bei Hämatomyelie eine langsame, d. h. mehrere Tage dauernde Entwicklung des Leidens, sogar unter Fieberbewegungen. Die Differentialdiagnose dürfte somit nicht in allen Fällen mit Sicherheit zu stellen sein, selbst dann nicht, wenn der Sektionsbefund vorliegt.

In der älteren Myelitisliteratur (Leyden, Gowers) spielt der Begriff der **chronischen Myelitis** eine erhebliche Rolle. Er bildete einen Sammelbegriff für die mannigfachen langsam beginnenden und verlaufenden Rücken-

markaffektionen, deren pathologische Anatomie noch ungenügend bekannt war. In neuerer Zeit ist das Gebiet der chronischen Myelitis immer mehr eingeengt worden, insonderheit auch durch die Erkenntnis, daß die weitaus meisten allmählich progressiv oder in Schüben verlaufenden Fälle von vermeintlicher Myelitis der multiplen Sklerose angehören, der trotz der noch zu erörternden nahen Verwandtschaft mit myelitischen Prozessen (s. u.) durchaus eine Sonderstellung zukommt. Man hat ferner von chronischer Myelitis in unzweckmäßiger Weise solchen Fällen gegenüber gesprochen, in denen Residuen von akuter bzw. subakuter genuiner Myelitis (s. u.) vorliegen. In solchen Fällen handelt es sich jedoch um völlig zum Stillstand gelangte Prozesse, um Narbenbildungen im Rückenmark. Es empfiehlt sich, derartigen Befunden gegenüber von myelitischen Narben, bzw. Sklerosen zu reden.

Einen weiteren Bestandteil der chronischen Myelitis der älteren Autoren bilden die langsam verlaufenden Fälle von funiculärer Myelitis (s. u.). Es läßt sich nicht in Abrede stellen, daß diesen Fällen gegenüber die Bezeichnung chronische Myelitis Berechtigung besitzt, denn es gibt offenbar Fälle, in denen der Krankheitsprozeß schleichend beginnt und langsam progressiv verläuft (besonders in den mehr „systematischen“ Fällen), in denen es sich also nicht um Residuen eines abgelaufenen Krankheitsprozesses handelt.

Es sind auch Fälle von ausgeheilter luischer Meningomyelitis von den Autoren als chronische Myelitis bzw. Meningomyelitis bezeichnet worden. Die gummöse Infiltration der Häute und der Gefäßwände kann sich spontan und unter dem Einfluß der antiluischen Behandlung weitgehend zurückbilden. Die Schädigung des Nervengewebes ist jedoch nicht reparabel. Wir finden in solchen Fällen neben oft nur mäßiger Verdickung der Häute einen diffusen Faserausfall im Markmantel besonders in den peripherischen Gebieten (chronische Randmyelitis) und Verbreiterung der Gliasepten. Das Rückenmark erscheint verdünnt und kann mehr oder weniger das Bild einer kombinierten Strangdegeneration darbieten. Diese Fälle gehören in das Gebiet der spinalen Lues. In anderen Fällen handelt es sich um Residuen von akuter Meningomyelitis (epidemische, tuberkulöse, traumatische Fälle usw.). Es kommen auch Fälle vor, in denen sich schleichend eine Leptomeningitis fibrosa entwickelt, die die Randpartien des Rückenmarks in Mitleidenschaft zieht. Chronische Intoxikationen (Alkoholismus), Lues (anscheinend ohne Voraufgehen einer gummösen Infiltration), vielleicht auch Traumen bilden in solchen Fällen die Ursache. Diese Fälle sind in das Gebiet der Meningitis chronica zu verweisen.

Schließlich sind es vasculäre Prozesse (arteriosklerotische und luischarteriitische Veränderungen), die zu Krankheitsbildern bzw. anatomischen Befunden führen können, die als chronische Myelitis gedeutet worden sind. (Bei vasculärer Lues findet man auch im späten Stadium noch den typischen Befund der Endarteriitis syphilitica, die durch antiluische Kuren offenbar wenig oder gar nicht beeinflußt wird.) Hierher gehören die senilen Rückenmarksveränderungen und ein Teil der bei Paralysis agitans erhobenen Befunde (perivasculäre Sklerosen, malacische Herde, ischämische Sklerosen und Rareficationen im Sinne von Lückenherden).

In die aufgestellten Gruppen dürfte sich wahrscheinlich restlos alles unterbringen lassen, was noch zurzeit von den Autoren — die Mehrzahl erkennt den Krankheitsbegriff überhaupt nicht mehr an — als chronische Myelitis angesprochen worden ist. So schildert Schmauß die Befunde bei

chronischer Myelitis als Degeneration und Sklerose anderseits als Erweichung. Der Erkrankungsprozeß ist in Gestalt von kleinen Herden und pseudosystematischen Degenerationen verbreitet, oft lassen sich deutliche Beziehungen zu mehr oder minder veränderten Gefäßen nachweisen. Auch Oppenheim hält noch neuerdings (1908) an dem Vorkommen einer echten chronischen Myelitis fest. Es handelt sich nach ihm um Fälle, die langsam progressiv verlaufen und erst nach Jahresfrist zu Paraplegie und Anästhesie führen. Über den anatomischen Befund macht Oppenheim keine Bemerkung. Wir sind geneigt anzunehmen, daß es sich in den Fällen, die Oppenheim im Auge hat, um funiculäre Myelitis bzw. um vasculäre Prozesse gehandelt hat. Wir haben, abgesehen von langsam verlaufenden Fällen von funiculärer Myelitis, niemals einen Fall beobachtet, in dem der Sektionsbefund die Diagnose: chronische genuine Myelitis berechtigt erscheinen ließ, wir ziehen an dieser Stelle somit lediglich die noch vielfach als chronische Myelitis bezeichneten Narbenbildungen nach abgelaufener Myelitis in das Bereich der Betrachtung.

In den meisten schweren Fällen von akuter Myelitis gehen die Kranken zugrunde, bevor der pathologische Prozeß im Rückenmark völlig abgelaufen ist, d. h. bevor es nach Abräumung der zerstörten Gewebselemente zu einer Narbenbildung kommt. Wir haben daher nicht häufig Gelegenheit, die Residuen einer abgelaufenen genuinen Myelitis zu untersuchen. Wir können uns ferner in solchen Fällen meist nicht mit Sicherheit ein Bild von den Veränderungen machen, die in der akuten Phase der Krankheit vorgelegen haben.

Eine völlige Restitution im anatomischen Sinne ist nach einem myelitischen Prozeß nur denkbar, wenn dieser im ersten Stadium zum Stillstand und zur Rückbildung gekommen ist, d. h. wenn es sich lediglich um Hyperämie und Quellung leichten Grades (entzündliches Ödem) oder um Veränderungen an den Gefäßen (Infiltrat) von geringer Intensität gehandelt hat. Bei etwas tiefgreifenderen derartigen Veränderungen wird es bereits zu einer Rarefikation eventuell auch zu einer Verdichtung des Gewebes kommen, wie wir sie häufig bei abgelaufener Poliomyelitis zu sehen Gelegenheit haben. Gerade in Hinblick auf die Poliomyelitis liegt es nahe anzunehmen, daß es insbesondere in Fällen von infiltrativer Myelitis zu Rückbildung des Prozesses ohne schwere Residuen kommen kann.

Die Narbenbildung nach myelitischen Prozessen gestaltet sich sehr verschieden, je nachdem durch den myelitischen Prozeß eine völlige Zerstörung des Rückenmarksgewebes stattgefunden hatte, oder nur ein Untergang der nervösen Elemente unter Verschonung der Glia und der Gefäße bedingt wurde. Im letzteren Falle kommt es nach Fortschaffung der Zerfallsprodukte zu dem Bilde des Lückenfeldes, das lange Zeit als solches persistieren kann oder sich infolge von reichlicher Neubildung von Gliafasern in einen sklerotischen Herd umwandelt.

In Fällen, in denen es zur Nekrose des gesamten Querschnittes gekommen ist, findet sich schließlich ein aus den verdickten und verwachsenen Häuten gebildeter Bindegewebsstrang bzw. ein mit lockerem Bindegewebe ausgefüllter Schlauch. Doch ist ein derartiger nach traumatischer Erweichung öfters zu beobachtender Ausgang gerade bei der genuinen Myelitis äußerst selten, da die Patienten in solchen Fällen fast immer in einem früheren Stadium des Leidens, in dem das Rückenmark noch das Bild der Erweichung zeigt, zugrunde gehen. Weniger ausgedehnte Nekrosen führen nach Resorp-

ion des Zerfallsmaterials zu Höhlenbildungen. Es handelt sich meist nur um kleinere Cysten, die mit Flüssigkeit und Resten von Detritus und Körnchenzellen ausgefüllt und von einem gliösen Wall umgeben sind, in dem sich gelegentlich auch Bindegewebsfasern vorfinden, die mit der gewucherten Adventitia benachbarter Gefäße in Zusammenhang stehen. Verschiedene Stadien dieses Vorganges lagen u. a. in den Beobachtungen von Leyden, Schwarz, Japha, Saxer und Mager vor.

Am häufigsten finden wir nach abgelaufener Myelitis einen derben sklerotischen Herd, der einen mehr oder weniger umfangreichen Teil des Querschnittes einnimmt (Abb. 222 u. 223). Wahrscheinlich können verschiedene Formen der Myelitis zu einem derartigen Ausgang führen, wenn nur



Abb. 222. Mittleres Dorsalmark. Myelitische Narbenbildung (Sklerose).

die Glia bei dem Prozeß im wesentlichen verschont geblieben ist. Der sklerotische Herd einer Myelitis ähnelt sehr einem alten Herde bei Sklerosis multiplex, doch ist die Abgrenzung gegen das normale Gewebe eine weniger scharfe, insonderheit ist die Grenze der myelitischen Sklerose gegen die sich an dieselbe anschließende sekundäre Degeneration auch mikroskopisch nicht festzustellen. Erstreckt sich die Gliaverdichtung auf den gesamten Querschnitt, so kommt es zu einer wesentlichen Verkleinerung desselben. Das Rückenmark erscheint ferner in der dorso-ventralen Richtung zusammengedrückt. Die Pia ist fibrös verdickt und mit der Randschicht des Rückenmarkes verwachsen (Abb. 223). Zwischen den Lagen des Bindegewebes finden sich oft die endothelialen Zellen stark vermehrt. Die Sklerose besteht aus einem dichten feinfaserigen Gliafilz mit zahlreichen kleinen dunkeln Kernen, der von der normalen Architektur des Gliagerüstes nichts mehr erkennen läßt. Im Gegensatz zu den Herden bei Sklerosis multiplex sind

Ganglienzellen und Achsenzylinder im Bereich der Narben völlig oder fa völlig untergegangen. Die Gefäße zeigen eine kernarme, stark verdickt Adventitia, von der aus sich Bindegewebszüge in das gliöse Gewebe e strecken. Bisweilen zeigen sämtliche Schichten der Gefäßwand eine stark Verdickung (Abb. 223), ein Befund, der nicht mit einiger Sicherheit auf ein luische Ätiologie schließen läßt. Doch dürfte der Befund einer stärkere Verdickung der Gefäßwandungen darauf hinweisen, daß in solchen Fälle ursprünglich eine starke kleinzellige Infiltration der Gefäßwandungen vorgelegen hat.

Nur selten dürfte es vorkommen, daß eine genuine Myelitis in einen Rückenmarksabsceß übergeht. Es ist anzunehmen, daß die purulente

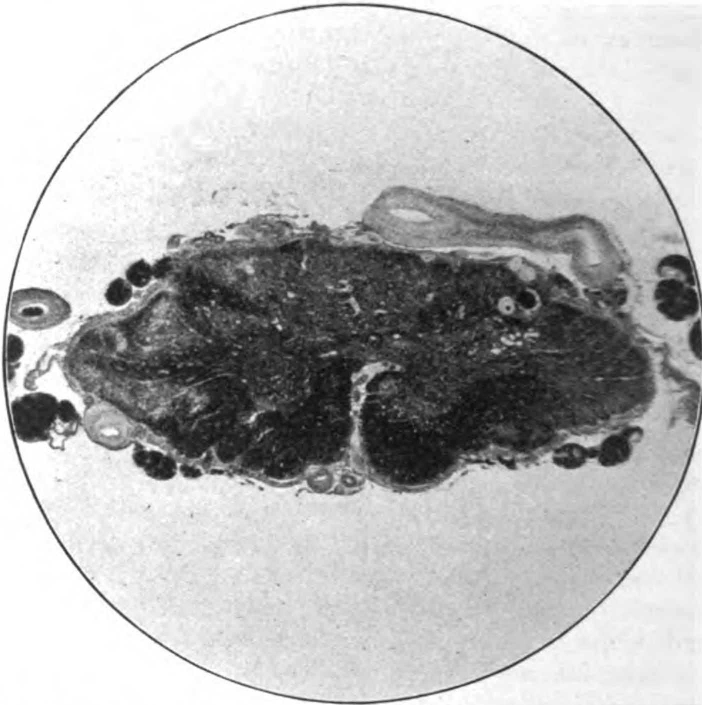


Abb. 223. Oberes Dorsalmark. Sklerotische Narbe nach Myelitis, stark verdickte Gefäße.

Myelitis einen Prozeß darstellt, der von vornherein sich wesentlich von den übrigen zur Myelitis gerechneten Veränderungen unterscheidet. Allerdings ist über die initialen Veränderungen des Rückenmarksabscesses beim Menschen nichts Näheres bekannt. Denkbar ist, daß sich eine der gewöhnlichen Formen der Myelitis durch sekundäre Infektion (Decubitus, Cystitis) mit Eiterungserregern in eine purulente Myelitis umzuwandeln vermag. In einem Falle von Kompressionsmyelitis haben Turner und Collier einen derartigen Vorgang konstatiert, wir sahen ähnliches nach Operationsversuch bei Kompression durch Tumor.

Überblicken wir die geschilderten anatomischen Befunde, so können wir folgende, allerdings nur schematische und in erster Linie praktischen Zwecken dienende Gruppierung der von uns zur Myelitis gerechneten Veränderungen aufstellen.

I. Myelomalacie. Hierher gehören: ischämische Nekrosen und Er-
eichungen nach Gefäßverschluß infolge von Thrombose bei arterio-
klerotischen und luischen (endarteriitischen) Gefäßveränderungen und Em-
olien (Gasembolien bei Caissonkrankheit). Bei Verengerung und Verödung
leiner Gefäße kommt es zu Lückenherden und kleinen sklerotischen Herden
z. B. bei den senilen Rückenmarksveränderungen).

II. Genuine akute Myelitis.

1. Infiltrative Myelitis.
   a) Poliomyelitis acuta;
   b) diffuse Formen mit besonderer Beteiligung der grauen Substanz (infiltrative myelitische Form der Landryschen Paralyse);
   c) transversale und disseminierte infiltrative Myelitis;
   d) akute hämorrhagische infiltrative Myelitis;
   e) akute Meningomyelitis;
   f) purulente Myelitis, purulente Meningomyelitis, Rückenmarksabsceß.
2. Degenerative genuine Myelitis.
   a) Akute bzw. subakute Degeneration der nervösen Elemente: transversales und disseminiertes Lückenfeld, funikuläres Lückenfeld (anämische und kachektische fokale Leukomyelitis, pseudosystematische kombinierte Strangdegeneration, Übergangsformen zu Systemerkrankungen);
   b) totale transversale und disseminierte Nekrose (entzündliche bzw. toxische Erweichung).

Übergangs- und Mischformen sind häufig. Ein entzündliches Ödem les Rückenmarksgewebes findet sich als Vorstadium myelitischer Veränderungen und neben solchen. Die funikuläre und disseminierte Myelitis wird aus praktischen Gründen weiter unten besonders besprochen, während die Poliomyelitis, der Rückenmarksabsceß und die von der Myelitis anatomisch nicht streng zu trennende Kompressionsmyelitis in besonderen Kapiteln abgehandelt werden.

Ätiologie. Hereditäre Einflüsse spielen bei der Myelitis keine erweisliche Rolle. Das gleiche gilt von der neuropathischen Konstitution, wenngleich manche Autoren (Gowers, Grasset, Marinesco) in derselben ein prädisponierendes Moment erblickt haben. Dagegen zwingt die klinische Erfahrung uns zu der Annahme, daß zurzeit uns noch völlig unbekannte prädisponierende Momente von Bedeutung sind, denn sämtliche ätiologische Faktoren, die bekannt geworden sind, führen immerhin nur in relativ sehr seltenen Fällen zu einer Myelitis, während sie in zahllosen Fällen diese Erkrankung nicht zur Folge haben. Man kann sich vorstellen, daß dieser Tatsache eine angeborene bzw. erworbene Empfindlichkeit des Rückenmarksgewebes gegen gewisse Gifte bzw. Ernährungsstörungen zugrunde liegt, oder daß angeborene Abweichungen der Gefäßversorgung eine Rolle spielen; wahrscheinlicher ist, daß erst durch das relativ seltene Zusammentreffen mehrerer ätiologischer Momente, wie z. B. Giftwirkung und irgendwie bedingte Störungen der Zirkulation, oder besondere funktionelle Zustände des Gewebes die Vorbedingungen für die Erkrankung geschaffen werden. Eine derartige Auffassung findet u. a. eine Stütze in den experimentellen Unter-

suchungen Hoches über die Wirkung aseptischer Embolien bei Infektionen des Rückenmarks.

Als die wichtigsten Ursachen der Myelitis bezeichnete 1875 Leyden in seiner Klinik der Rückenmarkskrankheiten die Erkältung, starke Körperanstrengung, Erschütterung der Wirbelsäule und Gemütserregungen. In der älteren Literatur spielt ferner die sexuelle Überanstrengung als ätiologisches Moment eine Rolle. Zurzeit gilt die Myelitis auf Grund sehr zahlreicher klinischer und experimenteller Beobachtungen in erster Linie als Nachkrankheit oder Teilerscheinung einer Infektion, bzw. als Folge einer Intoxikation. Ohne jede Bedeutung sind jedoch die von den älteren Autoren angenommenen Schädlichkeiten nicht. Erkältung z. B. durch Stehen im Wasser, Gehen im Schnee, Schlafen auf der Erde und Durchnässung wird auch in neueren Publikationen (Gowers, Leyden, Obersteiner, Redlich, Dinkler, Schimamura, Frohmann, Reichmann) mehrfach erwähnt.

In den meisten Fällen dürfte die Erkältung das gleiche bedeuten wie Infektion bzw. Intoxikation; so wird z. B. eine unerhebliche Angina leicht übersehen. Ob eine refrigeratorische Myelitis im engeren Sinne, d. h. ob es infolge direkter Abkühlung des Rückenmarks zu myelitischen Veränderungen kommen kann, ist nicht erwiesen, wenn es auch experimentell bei Tieren leicht gelingt, durch sehr intensive lokale Kältewirkung auf das Rückenmark Nekrose desselben hervorzurufen (Kriege, Feinberg, Hochhaus). Sehr wahrscheinlich bildet eine Erkältung nicht selten insofern eine Hilfsursache, als für die Wirkung bereits im Körper vorhandener Infektionserreger bzw. Toxine günstige Bedingungen durch vasomotorische Einflüsse geschaffen werden.

Was die Beziehungen der Myelitis zum Trauma anbelangt, so wird man zunächst alle Veränderungen, die eine traumatische Läsion des Rückenmarks darstellen oder von einer solchen abhängig sind, d. h. Quetschungen, Zerreißungen, Überdehnungen und Hämorrhagien, nicht zur genuinen Myelitis rechnen, selbst dann nicht, wenn sich infolge von Zirkulationsstörungen, Ödem und Blutungen ausgedehnte Erweichungen, die den myelitischen Erweichungen durchaus gleichen können, an die Läsionen anschließen. Auch die multiplen, wahrscheinlich auf Lymphorrhagien beruhenden Nekrosen und Lückenherdbildungen, die nach Rückenmarkserschütterung, auch nach experimenteller (Schmauß u. a.), beobachtet werden, sind von der Myelitis zu trennen. Die meisten als traumatische Myelitis[1]) beschriebenen Fälle, z. B. der von A. Westphal, gehören somit nicht in das Kapitel der genuinen Myelitis, es handelt sich um traumatische Erweichungen.

Dem Trauma kommt aber zweifellos auch eine Bedeutung für die Myelitis im engeren Sinne zu. Es wäre zweckmäßig, diese Fälle als genuine Myelitis nach Trauma im Gegensatz zur traumatischen Erweichung zu bezeichnen. Man muß annehmen, daß das Trauma, auch ohne daß es gröbere Veränderungen schafft, wahrscheinlich durch Schädigung der Blutzirkulation einen Locus minoris resistentiae, eine Disposition für die Wirkung zufällig im Kreislauf vorhandener Bakterien bzw. Toxine schaffen kann. Für die

[1]) Schließen sich an eine traumatische Nekrose sekundär die reaktiven Veränderungen der Abräumung und Narbenbildung an, so kann man diesen gegenüber im pathologisch-anatomischen Sinne von Entzündung (Myelitis) reden. Aus praktischen Gründen empfiehlt es sich jedoch, die traumatischen Rückenmarksveränderungen von der Myelitis abzusondern und in einem besonderen Kapitel zu behandeln.

Lokalisation von tuberkulösen und syphilitischen Prozessen wird ähnliches seit langem angenommen; auch auf die Entstehung einer Pneumonie nach Kontusion der Brust kann hier hingewiesen werden.

Auffallend ist das nicht so seltene Auftreten von Symptomen einer Myelitis nach Anstrengungen (Leyden, Lauenstein, Mager, Marcus, Allendorf). Es liegt am nächsten, in solchen Fällen das Vorliegen von Blutungen anzunehmen. Doch spricht gegen diese Auffassung der in einigen Fällen erhobene Sektionsbefund. Die Fälle bleiben unserem Verständnis entrückt, wenn man nicht vasomotorische Vorgänge als zugrunde liegend annimmt. In der Regel dürfte der Krankheitsprozeß zur Zeit der Anstrengung bereits in seinen Anfängen bestanden haben.

Für das Vorkommen einer „Schreckmyelitis" sind noch in neuer Zeit Leyden, Gowers, Brieger, v. Leyden-Lazarus eingetreten und haben zur Erklärung des Zusammenhanges zwischen psychischem Insult und Rückenmarkserkrankung gleichfalls vasomotorische Einflüsse (vasomotorischer Reflex) herangezogen. Da es sich lediglich um einige wenige Beobachtungen handelt — in den älteren Fällen dürfte es sich vorwiegend um Hysterie gehandelt haben —, ist ein zufälliges Zusammentreffen des Schreckes mit einer anderweitigen Schädigung, die die Myelitis bedingte, das Wahrscheinlichste. In der Regel wird eine Situation, die zu einem heftigen Schreck führt, auch irgendeine weitere Schädigung, wie Anstrengung, Erschütterung, Erkältung usw., zur Folge haben. Man wird ferner in nicht zur Sektion gelangten Fällen eine Blutung kaum mit Sicherheit ausschließen können.

Die Entstehung der Myelitis nach Infektionskrankheiten ist entweder auf eine Einschwemmung von Mikroorganismen in das Rückenmark oder auf die Wirkung von im Blute vorhandenen Toxinen oder auf beide Vorgänge zurückzuführen. Eine gewisse Schwierigkeit bietet die Vorstellung, daß ein dem Blute beigemengter toxischer Stoff im Rückenmark eine mehr oder weniger lokalisierte Wirkung hervorzurufen vermag, eine Frage, die weiter unten Erörterung finden wird.

Nur in einem Teil der Fälle ist der Erreger der voraufgegangenen Infektionskrankheit, bzw. ein durch ihn produziertes Toxin, die unmittelbare Ursache der Rückenmarkserkrankung. Die Myelitis wird wahrscheinlich in den meisten Fällen durch eine Mischinfektion mit den gewöhnlichen Entzündungserregern bedingt. Für diese Auffassung spricht u. a. die Tatsache, daß bei weitem am häufigsten Myelitis in solchen Fällen beobachtet wird, in denen es sich um Infektion durch Streptokokken und Staphylokokken handelt, so bei Sepsis (Specker), bei septischer Peritonitis (Holst), bei Endocarditis (Oppenheim, Thiroloix und Rosenthal u. a.), bei Erysipel (Leyden und Renvers) und bei lokalen Eiterungen, z. B. nach Panaritium (Strümpell), nach Zehenverletzung (Medea), nach Eiterung in der Highmorshöhle (Oppenheim, Flatau), des Mittelohrs (Brissaud und Brécy), nach Appendicitis (Dinkler), nach Leberabsceß (Petrén), nach Cystitis (Babes und Varnali) und anderweitigen Entzündungen im Bereiche des Harnapparates, auch bei Blasenstein (Paraplegia urinaria der älteren Autoren, die vielfach als „reflektorisch" aufgefaßt wurde), nach Metritis (Mongour und Carrière), Parametritis (Schaeffer), nach Osteomyelitis (Spliedt), bei Bronchiektasie (Chiari) usw.; in diese Gruppe dürften auch die Myelitisfälle nach Angina und Tonsillitis (Hochhaus, Forest, Schmauß, Allyn) zu rechnen sein.

Myelitis bei gleichzeitig bestehender Gonorrhöe (meist chronischer) ist mehrfach beobachtet worden, so von Gull, Barrié, Leyden, Hochhaus, Koelichen, Bloch, Dufour, Kalindéro, Ullmann, Spillmann, de Gueldre und Sano, v. Rad, Herzog, Olmer u. a. In mehreren Fällen, so auch in einem Falle unserer Beobachtung ergab die mikroskopische Untersuchung den Befund der akuten Meningomyelitis (Streptokokken im Punktat). In dem Falle Koelichens fand sich eine infiltrative Myelitis vorwiegend der grauen Substanz, in dem Falle Leydens Lückenfeldbildung. Die Befunde sind somit sehr mannigfaltiger Natur. Die gonorrhoische Urethritis ist eine so außerordentlich häufige Erkrankung, daß ein Zusammentreffen derselben mit allen möglichen anderen Krankheitszuständen keiner besonderen Erklärung bedarf. In einem Teile der Fälle von sog. gonorrhoischer Myelitis wird daher das Zusammentreffen von Myelitis und Tripper ein rein zufälliges sein. In anderen Fällen, in denen diese Annahme weniger nahe liegt, bleibt die Frage zu entscheiden, ob die Myelitis direkt von der Anwesenheit der Gonokokken im Körper abhängig ist (Leyden), oder ob sie auf Rechnung einer Mischinfektion zu setzen ist. In einem von Leyden veröffentlichten Falle — es handelte sich um allgemeine Sepsis — dürfte z. B. das letztere der Fall gewesen sein. Der Nachweis von Gonokokken im Rückenmarksgewebe ist überhaupt bisher einwandfrei nicht gelungen. Es gelang auch nicht bei Tieren, eine transversale Myelitis durch Gonokokkentoxin hervorzurufen (Moltschanoff). Es fanden sich im wesentlichen Ganglienzellenveränderungen.

Auffallend häufig findet sich in Fällen von Myelitis Lues in der Anamnese (Dejerine, Lamy, Oppenheim, Balint, Mager, Singer), und zwar in Fällen, in denen der Sektionsbefund keinerlei syphilitische Veränderungen (Gummi, gummöse Meningomyelitis, vasculäre Lues) erkennen ließ. Bei der Häufigkeit der Lues wird es sich in einem Teile der Fälle lediglich um ein zufälliges Zusammentreffen handeln. Für alle Fälle kann jedoch diese Annahme nicht gelten, da die Anzahl eine zu große ist. Man muß annehmen, daß. wie nach anderen Infektionskrankheiten so auch nach Lues genuine Myelitis als Nachkrankheit vorkommt, vielleicht aber bilden doch primäre auf Lues beruhende Gefäßveränderungen leichten Grades bzw. durch dieselben bedingte Zirkulations- und Ernährungsstörungen ein prädisponierendes Moment. In das Gebiet der Myelomalacie gehören dagegen diejenigen Fälle, in denen es sich um Erweichung infolge von nicht durch gummöse Prozesse komplizierter Endarteriitis syphilitica handelt, doch wird man diese übrigens recht seltenen Fälle (Rosin, Moeller, Goldflam, Hoppe u. a.) in der Regel der Lues spinalis zurechnen. Es sei hervorgehoben, daß hinsichtlich der Beurteilung der Gefäßveränderungen, namentlich wenn es sich um spätere Stadien der Erkrankung handelt, Schwierigkeiten bestehen können. Immer wird intra vitam die Differentialdiagnose zwischen genuiner Myelitis und Myelomalacie bei Endarteriitis obliterans unsicher sein. Ein wesentlicher, die Diagnose sichernder therapeutischer Erfolg ist von antiluetischen Kuren in solchen Fällen nicht zu erwarten. (Auch die Wassermannsche Reaktion erscheint naturgemäß nicht geeignet, die Differentialdiagnose zwischen genuiner Myelitis nach Lues und Erweichung infolge von syphilitischer Endarteriitis sicherzustellen.) Viel seltener sind Fälle von Myelitis bei Tuberkulösen (Oppenheim, Alquier). Was die Beurteilung derselben anbelangt, so liegt es wohl am nächsten, die Myelitis als abhängig von einer Mischinfektion zu setzen, doch wurden von Dana und

Hunt Tuberkelbacillen in einem Falle von anscheinend genuiner Myelitis im Rückenmark gefunden.[1]) Ein Teil der Fälle, so offenbar auch die von Clément beschriebenen mit tabischem Symptomenkomplex, gehört in die Gruppe der funiculären Myelitis (s. u.).

Relativ häufig ist des weiteren Myelitis nach Influenza (Friedmann, Leyden, Evan, Herzog, Stewart, Pontoppidan, Apostoli und Planet, Maillart, Ebstein, Leichtenstern, Leubuscher). Die Fälle sind zum Teil (ca. ein Drittel der Fälle) durch einen gutartigen Verlauf ausgezeichnet gewesen. Wiederholt beobachtete Friedmann den Symptomenkomplex einer leichten spastischen Spinalparalyse nach Influenza, doch dürfte in diesen Fällen eine Sklerosis multiplex incipiens nicht mit Sicherheit auszuschließen sein. Influenzabacillen wurden nur in sehr spärlichen Fällen nachgewiesen, so daß es zweifelhaft erscheint, ob die Myelitis nach Influenza auf den Erreger der Influenza bezogen werden darf.

Auch nach infektiösen Darmerkrankungen wurde Myelitis nicht so selten beobachtet, so nach Typhus (Leyden, Curschmann, Schiff, Voisin und Milhit), nach Dysenterie (Lenhartz, Happel), chronischer Intestinalkatarrh (Oppenheim) und Cholera.

Seltener sind Myelitisfälle nach den Infektionskrankheiten mit unbekannten Krankheitserregern, d. h. nach Pocken (Westphal, Leyden, Sainz y Lopez), Varicellen (Bruns), Schutzpockenimpfung (Oppenheim), Scharlach (Ritter) und Masern (Barlow). Nur vereinzelte Beobachtungen beziehen sich auf das Vorkommen von Myelitis nach Malaria (Oppenheim, Boinet und Salebert, Friedländer, Veszprémy, Doxiades), Diphtherie (Ritter), Pneumonie (Achard), Pertussis, Gelenkrheumatismus (Mager, Rhein), Milzbrand (Baumgarten) und Rotz. Bei Lyssa sind zweifellos zur Myelitis gehörende Veränderungen gefunden worden, sie stehen der Poliomyelitis acuta sehr nahe (Schaffer, Babes, Golgi, Nagy, Wickman, weiteres bei Högyes), des weiteren hämorrhagische und Erweichungsherde, sowie Leukocytenansammlungen in der Umgebung veränderter Gefäße und Thrombosen. Auch nach Wutschutzimpfungen (Kowalewski u. a.) wurden mehrfach Fälle von Myelitis beobachtet, die zum Teil einen raschen und auffallend günstigen Verlauf nehmen (Rendu und Pissavy, Remlinger, Müller), so daß als Grundlage der Lähmungserscheinungen gröbere Veränderungen nicht angenommen werden können.

Es ist nicht unwahrscheinlich, daß der unbekannte Erreger der Poliomyelitis acuta gelegentlich auch Fälle von transversaler oder diffuser Myelitis (infiltrative Form) erzeugt. Harlitz und Scheel haben Befunde in Fällen erhoben, die im Verlaufe einer Poliomyelitisepidemie zur Beobachtung kamen und Übergangsformen zur transversalen bzw. diffusen Myelitis darstellen. Auf diese Beobachtungen wurde bereits hingewiesen. Auch ist sonst das gleichzeitige Vorkommen von Poliomyelitis acuta und transversaler Myelitis beobachtet worden (Barthel).

In einem nicht kleinen Teil der Myelitisfälle läßt sich ein ätiologisches bzw. prädisponierendes Moment überhaupt nicht nachweisen (rheu-

[1]) Von der Myelitis bei Tuberkulose sind die verschiedenen Formen der Rückenmarkstuberkulose: miliare Tuberkulose, Konglomerattuberkel, tuberkulöse Meningomyelitis zu trennen. In seltenen Fällen kommt es im Rückenmark neben einer Eruption von Tuberkelknötchen zu stärkeren entzündlichen Veränderungen, sowie zu Erweichungen, Blutungen und Quellungszuständen. Schmauß bezeichnet derartige Fälle als tuberkulöse Myelitis, uns erscheint es zweckmäßiger, die Fälle nicht der Myelitis, sondern der Rückenmarkstuberkulose zu subsummieren.

matische oder spontane Myelitis Leydens). Natürlich kann in solchen Fällen eine infektiöse bzw. toxische Ursache nicht ausgeschlossen werden. Es kann eine Infektion sich im Rückenmark lokalisieren, ohne daß es im Körper sonst zu merklichen Veränderungen kommt (Küßner und Brosin, Achard und Guinon, Oppenheim). Die Myelitis kann in solchen Fällen als der alleinige Ausdruck einer Infektionskrankheit imponieren, es gilt dies insonderheit für manche der Poliomyelitis nahestehenden Formen der Landryschen Paralyse. Man muß annehmen, daß es sich in solchen Fällen um ein Toxin handelt, das eine besondere Affinität zu dem Rückenmarksgewebe besitzt, während es die übrigen Organe wenig oder nicht schädigt.

Die Fälle von sog. Graviditätsmyelitis bilden keineswegs eine ätiologisch einheitliche Gruppe. Alle Schädlichkeiten, die geeignet sind, eine Myelitis hervorzurufen, z. B. Erkältung, können natürlicherweise auch eine Schwangere treffen. Die Fälle von Schwangerschaftsmyelitis im engeren Sinne werden auf eine Autointoxikation bezogen. Derartige Fälle sind durchaus nicht häufig und geben meist hinsichtlich der Ätiologie zu Zweifeln Anlaß. Die Vorstellung, daß unter nicht näher bekannten Bedingungen während der Schwangerschaft in der Placenta oder im Fötus Gifte gebildet werden, die namentlich zu Erkrankungen (Graviditätstoxonosen) des Nervensystems führen, ist zwar zurzeit eine geläufige. Die Chorea gravidarum, die Polyneuritis und Poliomyelitis, schließlich auch die multiple Sklerose und das Erbrechen der Schwangeren werden vielfach auf Rechnung von derartigen, im schwangeren Organismus entstehenden Toxinen gesetzt bzw. auf eine durch ein Toxin bedingte Nierenaffektion (Eklampsie), doch besitzen wir auf diesem Gebiete keinerlei nähere Kenntnisse.

Die in der älteren Literatur mehrfach beschriebenen Fälle von recidivierender Graviditätsmyelitis dürften fast durchweg der Sklerosis multiplex angehören, deren schubweiser Verlauf sich nicht selten den Schwangerschaften anschließt. Doch sind auch in neuerer Zeit Fälle von recidivierender Puerperalmyelitis beschrieben (Windscheid, Hößlin). Die Möglichkeit einer Fehldiagnose scheint uns jedoch auch in diesen Fällen nicht ausgeschlossen, da ein Sektionsbefund nicht vorliegt (Oppenheim). Hat es sich um genuine Myelitis gehandelt, so ist es am wahrscheinlichsten, daß es sich um eine disseminierte Form handelte, deren Prognose eine relativ günstige ist (s. u.).

Ein ungünstiger Einfluß der Schwangerschaft auf den Verlauf einer bereits vor Beginn der Schwangerschaft bestehenden Myelitis bzw. auf eine durch eine exogene Ursache während der Gravidität entstandene Myelitis, wie er bei der multiplen Sklerose oft beobachtet wird, läßt sich nicht konstatieren, es sei denn, daß der Allgemeinzustand eine Schädigung erfahren kann, die den ungünstigen Ausgang beschleunigt. In einer Reihe von Fällen trat denn auch der Tod bald nach der Entbindung ein.

Geburten sind bei an Myelitis leidenden Frauen mehrfach beobachtet worden. Es hat sich immer wieder gezeigt, daß weder die Schwangerschaft noch die Entbindung und das Wochenbett bei Querschnittsläsionen des Rückenmarks eine wesentliche Störung erfahren. In Fällen von totaler Leitungsunterbrechung im Rückenmark ist der Geburtsverlauf trotz Fehlens der Bauchpresse oft ein auffallend rascher. Zur Erklärung dieser Erscheinung hat man eine Steigerung der Reflexerregbarkeit des Uterus infolge von Unterbrechung im Rückenmark verlaufender hemmender Fasern ange-

nommen. Schmerzlosigkeit bei der Geburt wurde auch in Fällen beobachtet, in denen infolge von Unvollständigkeit der Querläsion keine völlige Analgesie der unteren Körperhälfte bestand (Windscheid, Collins). Allerdings wurde auch über Verzögerung des Geburtsaktes infolge Ausfalles der Bauchpresse berichtet. Ob auch bei völliger Zerstörung des Lumbosacralmarkes der Geburtsakt ohne wesentliche Störung verläuft, ist noch nicht genügend sichergestellt. Das Tierexperiment hat ergeben, daß auch nach Ausschaltung des Lendenmarks der Geburtsakt zustande kommt, wenn auch weniger prompt als in der Norm.

Nach schwerem puerperalem Blutverlust, wie auch sonst nach starken Hämorrhagien (Darmblutungen), wurde in einigen Fällen (Geßner u. a.) Myelitis beobachtet. Es ist sehr wohl möglich, daß die Anämie in solchen Fällen lediglich ein prädisponierendes Moment (mangelhafte Ernährung des Rückenmarkgewebes) für einen infektiösen Vorgang bildete, doch könnte es sich auch um thrombotische Prozesse gehandelt haben. Durch Sektionsbefunde ist letzteres nicht genügend erwiesen.

Bei den im Anschluß an ein Puerperium bzw. Abort (Bielschowsky, Hoke, Hobst) auftretenden Fällen von Myelitis dürfte es sich wohl immer um eine septische Infektion auf hämatogenem Wege handeln. Doch ist auch die Ansicht vertreten worden, daß von den infizierten Beckenorganen aus eine direkte Einwanderung von Mikroorganismen in das Rückenmark stattfinden kann (Harry, Morell). In einem Falle (Schaeffer) soll ein mit den Beckenorganen in Zusammenhang stehender Entzündungsprozeß auf ein mit den Rückenmarksarterien kommunizierendes Gefäß übergegriffen haben, wodurch eine direkte Einschwemmung von Mikroorganismen bzw. Toxinen in das Rückenmark erfolgte (kein Sektionsbefund).

In den meisten Fällen (größtenteils ohne Sektionsbefund) setzte die puerperale Myelitis akut innerhalb der ersten zehn Tage nach der Entbindung bzw. nach dem Abort ein. In einem Falle (Bielschowsky) war die Entstehung des Leidens ein mehr allmähliches, die Erkrankung begann ca. drei Wochen nach einem Abort mit Neuritis optica.

Mehrfach wurde Myelitis bei malignen Tumoren, besonders Carcinom beobachtet, so von Oppenheim, Nonne, Allendorf, Ballet. Es handelt sich um Befunde keineswegs einheitlicher Natur. In den Fällen von Nonne und Ballet waren die Wirbel bzw. die Dura von Carcinommassen durchsetzt, ohne daß es jedoch zu einer Kompression des Markes gekommen war. Andere Fälle (Lubarsch, Meyer) gehören in das Kapitel der funiculären Myelitis (s. u.). Vereinzelt steht die Beobachtung von Behrenroth da, der in einem Falle von Glioma cerebri eine schwere degenerative Myelitis sah. Im allgemeinen wird man geneigt sein, die Myelitis bei Tumoren auf Rechnung von im Tumor entstehenden Toxinen zu setzen (Myelodegeneratio carcino-toxaemica acuta Nonnes), doch sind anderweitige Zusammenhänge wohl möglich. In Fällen, wie sie von Nonne und Ballet beschrieben sind, spielen jedenfalls auch Zirkulationsstörungen eine erhebliche Rolle, wodurch sie der Kompressionsmyelitis, bzw. der Myelomalacie nahegerückt erscheinen.

Mehrfach (Leyden, Charcot, Bompard, Shimamura, Marinesco, Tsunoda) ist behauptet worden, daß eine ascendierende Neuritis, bzw. Polyneuritis schließlich zu einer Myelitis führen könne (Myelitis ex neuritide ascendente). Auch die Fälle von Myelitis bei Erkrankung der Harnwege sind in diesem Sinne gedeutet worden. In einer Beobachtung von Magnus

entstand Myelitis nach Herpes zoster. Das Übergreifen des Entzündungsprozesses vom peripherischen Nerven auf das Rückenmark hat man auch experimentell zu erweisen gesucht (Tiesler, Klemm, Feinberg, Nydick, Homén und Laitinen, Marinesco), und zwar mit nicht eindeutigen Ergebnissen. Im allgemeinen zeigen Entzündungsprozesse im Nerven keine Tendenz zur Propagation. Das Vorkommen der Myelitis ex Neuritide ist jedenfalls für den Menschen nicht außer Zweifel (Oppenheim). Man wird nur dann berechtigt sein, einen derartigen Zusammenhang anzunehmen, wenn sich die Neuritis durch die Wurzeln bis zum Rückenmark verfolgen läßt. Ein derartiger Befund scheint aber nicht vorzuliegen. Eine Degeneration in den hinteren Wurzeln (Shimamura) beweist an und für sich nichts. Im allgemeinen wird man annehmen, daß es sich um koordinierte Prozesse im Rückenmark und in den peripherischen Nerven handelt, die von der gleichen Noxe abhängig sind, und zwar selbst dann, wenn die Erkrankung der Nerven der Erkrankung des Rückenmarkes zeitlich voraufging. Sicher ist, daß selbst in den schwersten Fällen von Neuritis sich im Rückenmark in der Regel keinerlei Veränderungen finden, die zur Myelitis im engeren Sinne gerechnet werden können. Andrerseits sprechen gewisse, bei Lyssa und neuerdings auch bei auf Affen übertragener Poliomyelitis ac. gemachte Beobachtungen dafür, daß eine Noxe auf dem Wege der peripherischen Nerven dem Rückenmarke zugeleitet werden kann (Leiner und Wiesner). Sowohl durch das Tierexperiment als auch durch Beobachtungen am Menschen ist es erwiesen, daß bei Lyssa die Rückenmarksveränderungen in denjenigen Segmenten am meisten ausgesprochen sind, die den Nerven entsprechen, in deren Ausbreitungsgebiet die Infektion mit dem Virus der Lyssa statthatte.

Chemische Gifte im engeren Sinne spielen in der Ätiologie der genuinen Myelitis keine nennenswerte Rolle. Ein Zusammentreffen von genuiner Myelitis und Alkoholismus (Preobraschensky, Verger und Abadie) ist so selten, daß ein engerer Zusammenhang unwahrscheinlich ist (über funiculäre Myelitis und Alkoholismus s. u.). Die nach Kohlenoxyd usw. beobachteten Fälle von disseminierter Encephalomyelitis finden weiter unten ihre Besprechung. Hier seien auch die nach Lumbalanästhesie vorgekommenen Fälle erwähnt. (Nach Stovain sah Spielmeyer bei Affen und Hunden nur degenerative Veränderungen in den Wurzeln und in den Randbezirken des Rückenmarkes ohne myelitischen Charakter, sie hatten zu pseudosystematischer Degeneration in den Strängen geführt.

Die bei anämischen und kachektischen Zuständen vorkommenden myelitischen Veränderungen zeigen fast stets den Charakter der funiculären Myelitis (s. u.). Erwähnt sei schließlich noch, daß englische Autoren (Gowers u. a.) in der Gicht eine wichtige Ursache der Myelitis erblicken.

In den meisten Fällen von Myelitis gelingt es nicht, im Rückenmark oder in der Spinalflüssigkeit Bakterien nachzuweisen. Immerhin liegen zurzeit schon eine größere Reihe von positiven Befunden bei den verschiedensten Formen der Myelitis vor. Am seltensten wurden im Rückenmark die Erreger der der Myelitis voraufgegangenen Infektionskrankheiten gefunden. Am häufigsten gelang es Streptokokken und Staphylokokken nachzuweisen, so fand Streptokokken Marinesco in einem Falle nach Pocken, Barbès und Varnali, Nazari und wir in einem Falle von Meningomyelitis, Staphylokokken v. Eisenlohr bei Myelitis nach Typhus, Barrié und Stewart bei Myelitis nach Gonorrhoe. Strümpell fand in einem Fall von Myelitis

nach Panaritium im Lumbalpunktat Staphylokokken. Die Myelitis war jedoch durch einen extraduralen Abszeß kompliziert. Post mortem ließen sich im Rückenmark keine Kokken auffinden. Pneumokokken wiesen Fürstner und Marinesco (bei Meningomyelitis) nach, einen Diplococcus Buzzard und Russel, sowie Finkelnburg und Hunter. Magnus fand im Lumbalpunktat bei transversaler Myelitis Diplokokken und Tetrakokken, die den Kokken glichen, die Geirsvold bei Poliomyelitis beobachtet hatte. Claude und Lejonne sahen in einem Falle von Meningomyelitis Kokken, die sie für den Weichselbaumschen Meningococcus hielten. Es wurden ferner nachgewiesen: Influenzabacillen von Lanza, Milzbrandbacillen von Baumgarten (im Blut), Typhusbacillen von Curschmann, sie fanden sich vereinzelt und in kleinen Herden in die weiße Substanz eingelagert.

Die auch beim Tierexperiment hervorgetretene Tatsache, daß nur in relativ wenigen Fällen von Myelitis der Nachweis von Bakterien im Rückenmarksgewebe, bzw. im Liquor cerebrospinalis gelingt, kann in zwei Momenten ihre Erklärung finden. Zunächst ist es sehr wohl möglich, daß es in der großen Mehrzahl der Fälle überhaupt nicht zu einer Einwanderung von Mikroorganismen in das Rückenmark kommt, sondern, daß lediglich Toxine die Gewebsveränderungen bedingen. Die weitere Möglichkeit geht aber dahin, daß die Mikroorganismen im Rückenmark rasch zugrunde gehen, und in dem Stadium der Erkrankung, in dem der Tod frühestens einzutreten pflegt, aus dem Rückenmark bereits verschwunden sind. Aber auch die Beurteilung der positiven Bakterienbefunde ist eine sehr schwierige. Wenn man berücksichtigt, daß die meisten an Myelitis zugrunde gehenden Kranken in der letzten Phase ihres Leidens infolge von Decubitus und Cystitis das Bild einer Sepsis, bzw. Pyämie darbieten, so liegt die Annahme sehr nahe, daß erst sub finem vitae eine sekundäre Bakterieninvasion in das erkrankte Rückenmark erfolgt. (In anderen Fällen kann es sich um Einwanderung von Bakterien nach dem Tode, bzw. um starke postmortale Vermehrung von solchen handeln.) In diesem Sinne dürften die meisten Befunde bei Myelitis, die sich auf die gewöhnlichen Eitererreger: Streptokokken, Staphylokokken („banale Infektion" der französischen Autoren) beziehen, zu deuten sein. Selbst Befunde im Lumbalpunktat, die zu einem Zeitpunkt gemacht werden, in dem neben der Myelitis noch keine Komplikationen bestehen, beweisen noch keineswegs, daß der Krankheitsprozeß im Rückenmark direkt von einer Invasion der vorgefundenen Mikroorganismen abhängig ist. Im allgemeinen wird man somit dem Befund von Bakterien bei Myelitis für die Pathogenese keine besondere Bedeutung beimessen dürfen. Es wird sich in der Regel um eine sekundäre Ansiedelung von Mikroorganismen handeln. Für diese Auffassung sprechen auch die neuerdings bei akuter Poliomyelitis gemachten experimentellen Erfahrungen (s. u.), die gezeigt haben, daß eine Übertragung der Krankheit auf Tiere, und von Tier zu Tier unter Bedingungen (Filtration) möglich ist, die die Anwesenheit von Mikroorganismen ausschließen bzw. sehr unwahrscheinlich machen.

Die Einwanderung der Bakterien in das Rückenmark geschieht auf dem Blut- und Lymphwege. Eine Verbreitung kann aber auch durch den Liquor cerebrospinalis erfolgen, wobei bei Kindern auch der noch nicht obliterierte Centralkanal in Betracht kommen dürfte.

Unsere Kenntnisse von der Ätiologie und Pathogenese der Myelitis haben in mancher Beziehung eine Förderung durch das **Tierexperiment** erfahren. Die ersten Versuche stellten Brown-Séquard, Hayem und Lion-

ville und Groucher an. Die genannten Autoren erzielten durch Quetschungen des Rückenmarks, sowie durch Einspritzung von Jod und Glycerin in die Rückenmarksubstanz, Erweichungen des Markes, die auf die Stellen der Einwirkung der Noxe beschränkt blieben. Leyden rief durch Injektion von Sol. arsenicalis ins Rückenmark bei Hunden myelitische Veränderungen hervor, die sich weit über die Injektionsstelle hinaus erstreckten und von einer Entzündung der Häute begleitet waren. Leyden hob besonders die im Zentralkanal und in der Umgebung desselben vorgefundenen Veränderungen (periependymäre und endoependymäre Myelitis) hervor.

Nachdem die ätiologische Beziehung der Myelitis zu Infektionen und Intoxikationen erkannt war, lag es nahe, durch das Experiment die bakterielle Pathogenese der Myelitis näher zu erforschen. Es waren namentlich französische Autoren, die eingehende experimentelle Arbeiten lieferten. Zunächst suchte man durch Einspritzung von Bakterien und Bakterientoxinen in die allgemeine Blutbahn, bzw. unter die Haut oder in die Muskulatur myelitische Veränderungen hervorzurufen. Die Resultate waren sehr unsichere und ungleichartige. Es sei auf folgende Versuche hingewiesen: Babinski und Charrin injizierten Pyocyaneuskulturen, ohne Veränderungen im Rückenmark zu erzielen. Mit dem gleichen Bacillus und dessen Toxinen erhielten Charrin und Claude kleine hämorrhagische und Erweichungsherde (Myélite cavitaire), Degeneration von Ganglienzellen und einen größeren Erweichungsherd. Nach Streptokokkeninjektionen fanden Widal und Besançon diffuse degenerative und entzündliche Veränderungen in der grauen Substanz, die Kokken konnten im Rückenmark nicht aufgefunden werden. Homén erzielte mit Streptokokken und mit deren Toxin fast gleiche Veränderungen (Hyperämie, Hämorrhagien, Leukocytenansammlungen, Ganglienzellenveränderungen und Nervenfaserquellungen). Nach 10 Tagen waren die Kokken aus dem Rückenmark verschwunden. Claude sah nach Streptokokken- und Staphylokokkentoxin poliomyelitische Veränderungen von mäßiger Intensität. Nach abgeschwächten Erysipelkokken fand Roger vorwiegend Ganglienzellveränderungen, Bourges ausgesprochene degenerative lumbale Myelitis. Achard und Guinon riefen durch Typhusbacillen und Bacterium coli diffuse akute Erweichung des Rückenmarkes, Vincent durch intravenös einverleibte Typhusbacillen poliomyelitische Veränderungen hervor. Ganz vorwiegend Ganglienzellenveränderungen sahen nach Bacterium coli Gilbert und Lion, sowie Thoinot und Masselin, letztere wandten auch Staphylokokken an, noch nach 6 Monaten fanden sie im Rückenmark virulente Bakterien. Ballet und Lebon fanden nach Pneumokokkeninjektion einmal einen kleinen poliomyelitischen Herd, im übrigen diffus verbreitete Veränderungen in der grauen Substanz (Ganglienzellveränderungen, Dilatation der Gefäße, Blutungen, Thromben, selten Gefäßwandinfiltrate). Enriquez und Hallion konstatierten nach subcutan injiziertem Toxin der Diphtheriebacillen vasculäre myelitische Herde, Hyperämie und Hämorrhagien. Auch Stcherbak und Crocq experimentierten mit Diphtherie-Bacillen und Toxinen. Die Veränderungen waren im wesentlichen die gleichen, es handelte sich vorwiegend um poliomyelitische Veränderungen leichteren Grades. Panichi injizierte Kaninchen filtrierte Flüssigkeit aus Pneumokokkenkulturen, es fanden sich im Rückenmark ausgedehnte Blutungen infolge von Rhexis und Diapedese bei deutlich veränderter Gefäßwand, sowie Ganglienzellenveränderungen, die teils durch die Blutungen bedingt waren, teils als primär toxische Einwirkungen imponierten.

Die Ergebnisse dieser Versuche sind somit in der Regel keineswegs Veränderungen, die mit denen der genuinen transversalen Myelitis des Menschen gleichgestellt werden können. Es handelt sich in erster Linie um Veränderungen (parenchymatöse Degenerationen) an den Ganglienzellen und an den Nervenfasern, die diffus im Rückenmark verbreitet sind, die man nicht als myelitisch im engeren Sinne bezeichnen kann. Nur in einem Teil der Fälle fanden sich Veränderungen, die der Poliomyelitis acuta des Menschen nahe stehen, und nur ganz selten war es zu Herdbildungen gekommen, die der genuinen transversalen Myelitis des Menschen analog sind.

Eine weitere Gruppe von Versuchen wurde in der Weise angestellt, daß man Material wie Lycopodiumsamen, Ölfarbe, Bakterienkulturen, Luft usw. nicht in die allgemeine Blutbahn, sondern in die Arterien des Rückenmarks brachte. Singer wählte den Weg durch die Arteria subclavia in eine Arteria vertebralis und erzielte Embolien vermittelst Ölfarbe im Bereich des Cervicalmarks. Andere Autoren, wie Hoche, Rothmann, neuerdings Catola, benutzen das von Lamy ausgebildete (bereits von Flourens in der Mitte des vorigen Jahrhunderts angewandte) Verfahren, der die Lumbalarterien von der Bauchaorta aus injizierte, indem er diese während der Injektion unterhalb des Abganges der Nierenarterien und oberhalb der Arteriae spermaticae komprimierte. Die Ergebnisse auch dieser Versuche waren ungleichartige, es wurden Erweichungen, Blutungen, Abscesse besonders in der grauen Substanz, aber auch Veränderungen nur leichten Grades ohne bestimmte Lokalisation (Rothmann) erzielt. Von besonderem Interesse sind die Resultate, die Hoche erzielte. Durch arterielle Embolie von Reinkulturen (Pneumokokken, Staphylokokken, Colibakterien) konnte er bei Hunden keine myelitischen Veränderungen herbeiführen, wohl aber nach Hinzufügung von Stärkekörnern usw., die zum Gefäßverschluß führten. In manchen Fällen ließ sich feststellen, daß die Weiterverbreitung des Entzündungsprozesses auf dem Wege des nicht obliterierten Zentralkanals stattfand. Auch die Versuche Ghilarduccis zeigen, daß bei Versuchstieren Zirkulationsstörungen im Rückenmark ein prädisponierendes Moment für myelitische Prozesse bilden. Ghilarducci injizierte Streptokokken subcutan und intravenös und fand, daß nach Kompression der Bauchaorta (temporäre Anämie des Lendenmarks) myelitische Veränderungen viel häufiger auftraten als ohne diesen Eingriff.

Fassen wir die Ergebnisse des Tierversuches zusammen, so ergibt sich, daß Bakterien- und Toxineinschwemmung in das Rückenmark keineswegs mit einiger Regelmäßigkeit Myelitis im engeren Sinne bedingt, daß noch weitere Faktoren in Form von Zirkulationsstörungen (Gefäßverschluß) hinzukommen müssen, um die Erkrankung zur Entwicklung kommen zu lassen. Damit hat die Frage nach den prädisponierenden Momenten an Bedeutung gewonnen. Es ist des weiteren von großem Interesse, daß die Experimente gezeigt haben, daß die Toxine der Bakterien im wesentlichen die gleichen Veränderungen hervorrufen, wie die Mikroorganismen selbst, und daß ferner ein und dieselbe Noxe bald mehr akute parenchymatöse Degenerationen, bald mehr entzündliche Veränderungen im engeren Sinne hervorrufen kann. Der Tierversuch hat ferner zu der für die Beurteilung ätiologischer Faktoren bei Myelitis nicht unwichtigen Beobachtung (Marinesco, Homen, Salle) geführt, daß Mikroorganismen, die in das Rückenmarksgewebe auf irgendeinem Wege eingeführt wurden und zu myelitischen Veränderungen geführt hatten, oft schon nach kurzer Zeit nicht mehr nachweisbar waren. Auf

welchem Wege die Bakterien verschwinden, steht dahin, sie gehen entweder an Ort und Stelle zugrunde oder werden mit dem Blut-, bzw. Lymphstrom fortgeschafft.

Die klinische Erfahrung auf dem Gebiete der Ätiologie der Myelitis und die Ergebnisse des Tierexperimentes haben unsere Erkenntnis von dem Wesen des myelitischen Prozesses wesentlich gefördert, dennoch ist die Lehre von der Pathogenese der Myelitis auch zurzeit noch eine wenig befriedigende. Wenn Oppenheim (in ähnlicher Weise haben sich Marie, Bruns u. a. ausgesprochen) 1891 die Myelitis als eine in vieler Beziehung in Dunkel gehüllte Krankheit bezeichnete, so besteht dieses Urteil trotz der vielfachen Erweiterungen unserer Kenntnisse, die in neuester Zeit gewonnen worden sind, auch jetzt noch zu recht. Dies hat u. a. auch Schmauß, dem wir auf dem in Rede stehenden Gebiete vielfache Förderung verdanken, wiederholt betont und die Lehre von der Myelitis als die unklarste und am meisten umstrittene der gesamten Pathologie bezeichnet. Die Unvollständigkeit unserer Kenntnisse ist zum Teil auch dadurch bedingt, daß die feinere pathologische Anatomie der Myelitis noch nicht in ausreichender Weise erforscht ist. Die genuine Myelitis ist, wie hervorgehoben, eine seltene Krankheit, und insonderheit gelangen nur sehr selten Fälle im Initialstadium zur Sektion. In den meisten Fällen liegen bei der Untersuchung Folgeerscheinungen und Residuen einer Myelitis, nicht myelitische Veränderungen als solche vor. Damit hängt zusammen, daß zurzeit noch nicht ausreichende Untersuchungen vorliegen, die mit Hilfe der neuesten Errungenschaften der histologischen Technik angestellt sind.

Die meisten Autoren stimmen darin überein, daß die oben beschriebenen Befunde der Myelitis angehören. Auf ihre Zusammengehörigkeit weist einmal die besonders auch durch das Experiment erwiesene Gleichartigkeit der Ätiologie hin — man hat, wie hervorgehoben, durch das gleiche Virus die verschiedenen Veränderungen hervorrufen können —, sodann die Tatsache, daß in vielen Fällen die nekrobiotischen Prozesse und die entzündlichen Veränderungen nebeneinander bestehen, und daß hinsichtlich des Vorwiegens der einen oder anderen Gruppe von Veränderungen alle Übergänge zwischen entzündlicher und nekrosierender Myelitis vorkommen. Infolge der Verschiedenartigkeit der Veränderungen stehen jedoch einer exakten Abgrenzung des Gebietes und einer Unterordnung der Befunde unter einen bestimmten Krankheitsbegriff große Schwierigkeiten entgegen.

Die historische Entwicklung der Lehre von den Rückenmarkskrankheiten, sowie klinische und didaktische Gesichtspunkte haben es mit sich gebracht, daß einerseits von der Myelitis Krankheitsformen abgetrennt worden sind, die entweder auch bei engster Fassung des Myelitisbegriffes zweifellos zur Myelitis gehören, bzw. sogar die reinste Form derselben darstellen, wie die Poliomyelitis anterior acuta und die purulente Myelitis (Rückenmarksabsceß), oder doch, was den anatomischen Befund anbelangt, die engste Beziehung zur Myelitis besitzen, wie die Kompressionsmyelitis, die traumatischen Veränderungen, die anämische Spinalerkrankung, manche Formen der kombinierten Strangdegeneration und die Sklerosis multiplex; andererseits hat man infolge der Schwierigkeiten, die einer Absonderung der rein nekrobiotischen Prozesse entgegenstehen — Schwierigkeiten, die viel größer sind als auf dem Gebiete der Gehirnpathologie —, die ischämisch-malacischen Prozesse von der Myelitis bisher nicht durchgehend zu trennen vermocht, um so weniger, als zweifellos diese sich nicht selten mit myelitischen Ver-

änderungen im engeren Sinne kombinieren, jedenfalls schließlich zu Veränderungen führen, die histologisch durchaus mit den Ausgängen vieler zur Myelitis im engeren Sinne gehörenden Prozesse übereinstimmen. Dazu kommt, daß, wie bereits ausgeführt, in klinischer Hinsicht die Differentialdiagnose zwischen beiden Prozessen als völlig unsicher bezeichnet werden muß.

Die Kompressionsmyelitis wird zurzeit von den meisten Autoren von der einfachen Myelitis getrennt. Es geschieht dies jedoch in erster Linie aus praktischen Gründen, denn die Natur der zugrunde liegenden Veränderungen bietet keinen Anlaß, der Kompressionsmyelitis eine besondere Stellung einzuräumen. Es gehen zwar die Anschauungen über die Pathogenese der kompressionsmyelitischen Veränderungen auseinander. Die bei Kompressionsmyelitis zunächst ganz vorwiegenden Quellungs- und Degenerationsprozesse, die der genuinen Myelitis gegenüber keinerlei Besonderheiten bieten, werden bald auf Rechnung von Störungen der Blut- und Lymphzirkulation, bald auf Rechnung eines durch Toxine bedingten entzündlichen Ödemes gesetzt. In schweren, bzw. vorgeschrittenen Fällen kommt es zur Erweichung, Körnchenzelleninfiltration usw., kurz zu einem Komplex von Veränderungen, die sich in nichts von den bei einfacher Myelitis häufigen Befunden unterscheiden. Ja, man hat bisweilen den Eindruck, daß in manchen Fällen, in denen sich an eine Kompressionsmyelitis — es scheint dies besonders bei Peripachymeningitis tuberculosa (Dupré und Camus, eigene Beobachtung) vorzukommen — eine oft viele Segmente, bzw. die zentralen Teile derselben betreffende Erweichung anschließt, daß hier der Zusammenhang einer schweren myelitischen Veränderung mit dem „komprimierenden" Prozeß nur ein indirekter ist (Schaffung einer Disposition), und daß gleichsam die Kompressionsmyelitis durch das Hinzutreten einer einfachen Myelitis kompliziert wird.

Die Gründe, die uns veranlassen, in Übereinstimmung mit Nonne, Bielschowsky u. a. die sogenannte anämische Spinalerkrankung und die ihr nahestehenden Veränderungen (funikuläre Myelitis) in den Bereich der Myelitis zu ziehen, werden weiter unten erörtert. Die Sclerosis multiplex bietet so viele Besonderheiten, daß sie trotz der von manchen Autoren allerdings bestrittenen sehr nahen Verwandtschaft mit der genuinen Myelitis mit Recht von fast allen Autoren von der Myelitis abgesondert wird.

Während nun die Beurteilung der unter der Bezeichnung infiltrativer Myelitis zusammengefaßten Rückenmarksveränderungen keinerlei Schwierigkeiten bietet, da sich bei diesen alle diejenigen Kriterien vorfinden, die nach übereinstimmendem Urteil die Entzündung eines Gewebes charakterisieren, hat von je die Einordnung der als degenerative Myelitis beschriebenen Befunde unter dem Begriff der Rückenmarksentzündung zu Kontroversen geführt. Da diese Fälle sich in ätiologischer und klinischer Hinsicht in keiner Weise von der infiltrativen Form trennen lassen und auch anatomisch eine einigermaßen scharfe Grenze sich zwischen beiden Formen nicht ziehen läßt, bestand bei fast allen Autoren die Tendenz, den Myelitisbegriff derart zu umschreiben, daß beide Formen sich ihm subsumieren lassen. Allerdings haben manche Autoren die Fälle als akute Rückenmarksdegeneration der Myelitis gegenübergestellt (Obersteiner und Redlich, Babes und Varnali, Nonne), gleichzeitig jedoch betont, daß es sich lediglich um quantitative Differenzen handele, die eine prinzipielle Trennung beider Prozesse nicht ermögliche (Obersteiner und Redlich).

Es hat auch nicht an Versuchen gefehlt, die als degenerative Myelitis bezeichneten Fälle in das Gebiet der ischämischen Nekrose zu verweisen (Singer) und als Myelitis nur die infiltrative Entzündung des Rückenmarksgewebes gelten zu lassen. Auch hat man den Begriff der Myelitis als Rückenmarksentzündung überhaupt fallen lassen wollen. So sprach Tietzen, der unter der Leitung Marchands arbeitete, der Myelitis überhaupt den entzündlichen Charakter ab und glaubte, daß die als Myelitis beschriebenen Veränderungen die Folge einer Störung der arteriellen Zirkulation seien. Es handele sich entweder um von Embolien abhängige Prozesse, die ihrer Kleinheit wegen schwer festzustellen seien, oder um andere Vorgänge, die eine arterielle Anämie eines Rückenmarksabschnittes vorübergehend herbeiführen könnten. Wie die Encephalomalacie sei daher auch die Myelitis ein degenerativer Prozeß. Wir werden sehen, daß diese Auffassung insofern zu recht besteht, als sehr wahrscheinlich für das Zustandekommen der als myelitisch bezeichneten akuten und subakuten Degenerationen Zirkulationsstörungen von der größten Bedeutung sind, doch handelt es sich dabei keineswegs um embolische und thrombolische Gefäßverlegungen, wie bei den als Myelomalacie zu bezeichnenden Prozessen. Die Annahme von embolischen und thrombolischen Prozessen als Grundlage für die degenerative Myelitis ist denn auch durch anatomische Untersuchungsergebnisse keineswegs genügend gestützt.

Im allgemeinen ist das Bestreben der Autoren dahin gegangen, die als Myelitis bezeichneten Veränderungen so zu interpretieren, daß noch genügend Kriterien vorhanden zu sein schienen, um die Befunde bei Myelitis den entzündlichen anzugliedern.

So rechnet Bruns zur Myelitis die nicht systematischen entzündlichen Rückenmarksveränderungen. Der anatomische Befund läßt aber nach Bruns den entzündlichen Charakter der Veränderung oft nicht erkennen, die Entscheidung ist dann auf Grund klinischer Momente, d. h. der Anamnese und der ätiologischen Faktoren, zu treffen. Es liegt auf der Hand, daß ein derartiger Standpunkt ein sehr wenig befriedigender ist, denn es ist ohne weiteres ersichtlich, daß die klinisch feststellbaren ätiologischen Momente hinsichtlich der Pathogenese einer im Anschluß an dieselben auftretenden Organveränderung keine sicheren Schlüsse erlauben.

Schmauß hat im wesentlichen folgendes ausgeführt: Bei der degenerativen Myelitis stehen degenerative Erscheinungen ganz im Vordergrunde, d. h. Quellung und Zerfall der Achsenzylinder und Markscheiden, eventuell auch der Ganglienzellen und der Glia, dazu kommen aber Anzeichen erhöhter Exsudation und Körnchenzelleninfiltration. Das entzündliche Ödem und der Umstand, daß lückenlose Übergänge von der degenerativen zu den typisch entzündlichen Formen der Myelitis vorkommen, berechtigen, auch die degenerativen Formen als Myelitis aufzufassen. Auch nach Schmauß bieten ferner die ätiologischen Momente Anhaltspunkte für die Entscheidung, ob im einzelnen Falle die degenerative Veränderung als Myelitis aufzufassen ist oder nicht. Immerhin kommen Übergänge von der degenerativen Myelitis zur einfachen Degeneration vor. Nicht zur Myelitis sind zu rechnen diejenigen Fälle, in denen die primäre Veränderung ein Stauungsödem oder ein hydrämisches Ödem darstellt.

Gegen diese Ausführungen von Schmauß läßt sich einwenden, daß wir kaum in der Lage sind, am Präparat ein Ödem des Rückenmarksgewebes mit einiger Sicherheit zu diagnostizieren (Nissl). Eine anatomische

Differentialdiagnose zwischen entzündlichem und hydrämischem bzw. Stauungsödem dürfte vollends unmöglich sein, es sei denn, daß der Nachweis von Gefäßverlegungen die Natur der Veränderungen außer Frage stellt. Die Heranziehung der ätiologischen Momente ist, wie bereits hervorgehoben, irreführend.

Auch Mager hat versucht, die verschiedenen Formen der Myelitis unter dem Begriff der Rückenmarksentzündung zusammenzufassen. Er hält beide Formen, d. h. die infiltrierende und die degenerative, für verschiedene Formen ein und desselben Prozesses, d. h. der Entzündung, und erblickt das vermittelnde Glied bzw. das Charakteristische für beide Veränderungen in den der akuten Entzündung entsprechenden Befunden an den Gefäßen. Die Ursache, daß es nur in einem kleinen Teile der Fälle zu einer kleinzelligen Infiltration des Rückenmarksgewebes kommt, erblickt er in einer besonderen Reaktion des Rückenmarksgewebes gegen einen entzündlichen Reiz. Der Entzündungsreiz bedingt infolge einer dem Rückenmarksgewebe eigentümlichen Widerstandslosigkeit Nekrose des nervösen Gewebes (eventuell auch der Glia) und entzündliche Veränderungen an den Gefäßen, es kommt ferner unter nicht bekannten Bedingungen zu einer Auswanderung von Leukocyten bis zur kleinzelligen Infiltration des Rückenmarksgewebes. Mager hält somit die Gefäßveränderungen für primär entzündliche und legt besonders Gewicht auf eine beträchtliche Verdickung sämtlicher Schichten, auf die Wucherung der Endothelien der Lymphbahnen und auf die kleinzellige Infiltration der Adventitia bzw. der ganzen Gefäßwand, schließlich auf das Vorkommen der gleichen Veränderungen im Bereiche der Pia und außerhalb der Herdbildungen im Rückenmark. Die regressiven Veränderungen des Rückenmarksgewebes sind nach Mager nicht sekundäre, sondern sie sind den Gefäßveränderungen koordiniert und als Ausdruck der Entzündung aufzufassen.

Diese Auffassungen Magers sind darum nicht überzeugend, weil die von ihm in den Vordergrund gestellten Gefäßveränderungen in frischen Fällen bzw. Herdbildungen nicht selten vermißt werden, des weiteren zeigen die in Rede stehenden Gefäßveränderungen so wenig Charakteristisches, daß sie von sekundären Gefäßerkrankungen nicht zu trennen sind, daß es vielmehr in der Regel unsicher bleibt, welche Stellung die Gefäßveränderungen in dem pathologischen Vorgange einnehmen, d. h. inwieweit sie primärer, inwieweit sie sekundärer Natur bzw. koordiniert sind.

Es erübrigt sich, hier auf die Ausführungen weiterer Autoren, die sich den zitierten mehr oder weniger anschließen, einzugehen, da die Schwierigkeiten, die die Unterordnung der degenerativen Fälle unter den Begriff der Rückenmarksentzündung bietet, durch dieselben nicht in befriedigender Weise beseitigt werden. So hat sich Redlich dahin geäußert, daß akute Degenerationsprozesse im Rückenmark dann als entzündliche Vorgänge zu betrachten seien, wenn sich neben denselben typische entzündliche Veränderungen vorfänden. Crocq, der die degenerativen Formen ohne ausreichende Begründung als „toxische“ den infektiösen infiltrierenden Formen gegenüberstellt, nimmt an, daß die Differenz des Befundes von der Natur der Noxe und von dem Zustande des Rückenmarksgewebes abhängig sei.

Es zeigt sich somit, daß die Anwendung eines bestimmten Entzündungsbegriffes sich wie auch sonst, so auch bei der Beurteilung und Klassifikation der der Myelitis zuzurechnenden Affektionen des Rückenmarks als wenig fruchtbar erwiesen hat. Dies gilt insonderheit von dem Begriffe der

parenchymatösen Entzündung, der man vielfach die degenerativen Formen der Myelitis hat zurechnen wollen. Wir kennen keine Veränderungen an den nervösen Elementen, die für einen entzündlichen Prozeß irgendwie charakteristisch wären, sind auch sonst nicht in der Lage, zu entscheiden, ob die in Quellung und Zerfall bestehenden Veränderungen der Ausdruck eines Reizzustandes oder lediglich einer einfachen Ernährungsstörung sind. Die Annahme einer parenchymatösen Myelitis stützt sich somit in erster Linie auf ätiologische Momente Im Hinblick auf die angedeuteten Schwierigkeiten haben Nissl und seine Schüler den Begriff der Entzündung bei der Analyse der anatomischen Veränderungen mehr oder weniger auszuschalten gesucht. Sie unterscheiden gewisse histopathologische Komplexe, so die sich an eine irgendwie bedingte totale herdförmige Zerstörung von Nervengewebe im Hirn und Rückenmark anschließenden reaktiven Vorgänge der Abräumung und Narbenbildung: den mesodermalen Typus ferner die Gruppe von Gliaveränderungen, die dem primären oder sekundären Untergang von nervösen Elementen, in erster Linie von Nervenfasern, folgt: ektodermaler Typus.[1] Hierzu kommt als dritter Typus der exsudative (Schroeder); er entspricht den Veränderungen, denen wir in anderen Organen bei akuter Entzündung begegnen, ihm gegenüber ist die Bezeichnung als entzündlich auch bei engster Fassung des Begriffes durchaus berechtigt.

Unter den der Myelitis zuzurechnenden Veränderungen finden wir nun alle diese Komplexe vertreten. Dem ektodermalen Komplex Schroeders entsprechen die von uns unter der Bezeichnung funikuläre Myelitis (s. u.) zusammengefaßten Veränderungen, der mesodermale Komplex tritt immer dann bei degenerativer Myelitis in Erscheinung, wenn es zu totaler Nekrose des Gewebes gekommen ist und Zeit blieb zur Entwicklung der betreffenden Veränderungen, d. h. der Bildung von Abräumzellen (Körnchenzellen), reaktiver Gefäßveränderungen usw. Am seltensten finden wir den exsudativen Typus, der der Poliomyelitis anterior acuta anscheinend regelmäßig zugrunde liegt.

Während der exsudative Typus überall, wo er uns im Rückenmark begegnet, als der Myelitis zugehörig zu erachten ist, ist der mesodermale Komplex nur dann als myelitisch zu bezeichnen, wenn die Nekrose nicht auf primäre Gefäßveränderungen (Myelomalacie), auf Kompression oder traumatische Gewebszerstörung im weiteren Sinne zurückgeführt werden kann. Den ektodermalen Komplex wird man nur unter der Bedingung als myelitisch bezeichnen, daß uns die Degeneration der Markfasern als eine akute bzw. subakute und primäre entgegentritt.

Die durch die klinische Erfahrung und durch das Experiment durchaus begründete Ansicht aller Autoren geht dahin, daß sämtliche myelitischen Komplexe die Folgeerscheinungen einer lokalen Giftwirkung sind, sei es, daß es sich um Bakteriengifte, sei es, daß es sich um giftige Produkte eines abnormen Stoffwechsels handelt. Nähere Kenntnisse über die Wirkungsweise dieser Gifte besitzen wir allerdings nicht, wenn auch die kürzlich gelungene Übertragung der Poliomyelitis ac. auf Affen (Landsteiner und Popper, Knöpfelmacher, Krause und Meinicke, Flexner und Lewis Leiner und Wiesner, Römer) unsere Anschauungen namentlich hinsichtlich der infiltrativen Myelitis wesentlich erweitert haben. Vielleicht sind neuere experimentelle Beobachtungen über die Stase geeignet, die Vorgänge

[1]) Die Bezeichnung mesodermal und ektodermal erscheint wenig glücklich, denn mit der Abstammung der Gewebselemente von bestimmten Keimblättern hat der pathologische Prozeß als solcher nichts zu tun.

bei der degenerativen Myelitis unserem Verständnisse näher zu bringen. Während die Ursache der Stase bisher bald in einer primären Veränderung des Blutes (v. Recklinghausen) bald in einer nicht des näheren erkennbaren Alteration der Gefäßwände (Cohnheim) erblickt wurde, haben diese Untersuchungen dahin geführt, die Stase auf Rechnung einer Innervationsstörung der Gefäß- und Capillarwandung zu setzen.

Ricker und Natus haben gezeigt, daß es infolge der verschiedenartigsten chemischen Reize durch Konstriktorenerregung bzw. Dilatatorenreizung oder -Lähmung zum Stillstand der Blutzirkulation in den Gefäßen und Capillaren kommt. Es handelt sich dabei um einen rein lokalen Vorgang, bei dem ein Einfluß des Herzens nicht in Frage kommt, dem vielmehr eine Störung bzw. Aufhebung der vom Nervensystem abhängigen Gefäß- und Capillararbeit zugrunde liegt. Es hat sich ferner ergeben, daß die chemische Beschaffenheit der in Anwendung gebrachten Mittel von geringer Bedeutung ist, daß ihr wenigstens eine spezifische Wirkung nicht zukommt.

Bei Myelitis wird es infolge von lokaler Toxinwirkung zu qualitativ und quantitativ sehr verschiedenen Störungen der blutbewegenden Tätigkeit der Gefäße insonderheit der Capillaren kommen. Führt die Störung zu dauernder Stase, so wird der Effekt schließlich der gleiche sein, wie bei einer durch mechanischen Gefäßverschluß bedingten Ischämie eines Gefäßgebietes, d. h. wie bei der Myelomalacie. Es kommt zur Nekrose und sekundär zu den als mesodermaler Komplex bezeichneten Gewebsveränderungen, die wir in Hinblick auf ihre Pathogenese als myelitisch zu bezeichnen berechtigt sind, wenngleich sie ihrem Wesen nach den myelomalacischen gleichartig sind. Aus klinischen und didaktischen Gründen erscheint uns die verchiedene Benennung erforderlich. Auf Grund besonderer, vielleicht von einer bestimmten Konzentration oder Qualität des wirksamen Toxins abhängigen, weniger tiefgreifenden Störung der Funktion der Capillaren dürfte es zu dem ektodermalen Typus der myelitischen Veränderung, d. h. zur Lückenherdbildung bzw. zur Emigration und dem exsudativen Typus kommen. Ein Austritt roter Blutkörperchen erfolgt, wie die erwähnten Untersuchungen ergeben haben, nur, wenn sich die Stase langsam entwickelt, anscheinend dadurch, daß das in einem Capillarbezirk zum Stillstand gelangte Blut ein Hindernis darstellt, an dem sich der Blutdruck in den noch durchströmten Capillaren zum Teil in Seitendruck umsetzt und die roten Blutkörperchen auspreßt.

Der Vorgang der Stase erscheint besonders geeignet, die myelitische Nekrose unserem Verständnis näher zu bringen. Die vielfach geäußerte Ansicht, daß in solchen Fällen die Konzentration des Toxins eine so erhebliche sei, daß das Gewebe unter der Einwirkung desselben abstirbt, ist völlig unannehmbar. Neben der Wirkung des Toxins auf die Capillarfunktion und der dadurch bedingten Ernährungsstörung wird es auch zu einer direkten Schädigung der Gewebselemente durch die Noxe kommen. Insonderheit werden auch die Elemente der Gefäßwandungen selbst Veränderungen erleiden. Diese Gefäßveränderungen werden wiederum Schädigungen des nervösen Gewebes nach sich ziehen. Die Möglichkeit zum Zustandekommen sehr verschiedenartiger Veränderungen, wie wir sie bei der Myelitis vorfinden, ist somit durchaus gegeben.

Nimmt man an, daß ein auf dem Wege der Blutbahn in das Rückenmark eingeschwemmtes Toxin die eigentliche Ursache der Myelitis darstellt, so macht die Erklärung der Tatsache, daß der Krankheitsprozeß sich in der Regel zum wenigsten anfangs nur auf relative kleine Bezirke des Rücken-

marks beschränkt, besondere Schwierigkeiten. Goldscheider zog zur Erklärung der lokalisierten Toxinwirkung ein besonderes Verhalten der Gefäßwandungen bzw. des Gewebsdruckes an einer bestimmten Stelle heran. Schmauß vermutet, daß ein Toxin sich an nicht nachweisbare Abscheidungen vielleicht zähflüssiger Konsistenz oder hyaliner, homogener Beschaffenheit binden kann und, daß es auf diese Weise zu Toxinembolien kommt. Bei beiden Erklärungsversuchen handelt es sich lediglich um Vermutungen. Wir sind geneigt anzunehmen, daß neben individuellen Besonderheiten der Gefäßverteilung es der funktionelle Zustand des Gewebes ist, der die lokale Disposition schafft.

Von Interesse ist ferner die Frage, auf welchem Wege sich die Noxe in Fällen von progressiver Myelitis im Rückenmark verbreitet. Nach einigen Autoren (Leyden, Homen, Babes, Tedeschi) spielt bei Tieren, die in der Regel einen offenen Zentralkanal dauernd besitzen, dieser für die Ausbreitung der experimentell eingebrachten Infektionserreger oder Gifte eine hervorragende Rolle. Nach Versuchen Salles kommt ihm jedoch in dieser Hinsicht nur eine geringe Bedeutung zu. Die Ausbreitung der schädigenden Stoffe geschieht nach Salle vorwiegend auf dem Wege der Lymphbahnen und -Spalten. Was den Menschen anbelangt, so vermutet Hoche, daß der beim Kinde offene Zentralkanal bei Poliomyelitis einen Weg für die unbekannte Noxe bildet. v. Kahlden hat sich im ähnlichen Sinne ausgesprochen und bei Myelitis Erweiterung des Zentralkanals und Durchbruch von Exsudat in denselben beschrieben. Spliedt, Marinesco, Oettinger und Kawashima fanden gleichfalls Veränderungen am Zentralkanal (bei Landryscher Paralyse), letzterer auch Kokken in demselben. Erweiterung des Zentralkanals bei Myelitis sahen Fürstner und Schlagenhaufer; im letzteren Falle handelte es sich wohl um eine präexistierende Hydromyelie.

Man darf jedenfalls annehmen, daß für gewöhnlich bei der Ausbreitung der Myelitis der Zentralkanal keine Rolle spielt, schon deshalb nicht, weil er in den meisten Fällen völlig geschlossen gefunden wird. Harbitz und Scheel, sowie Wickmann haben auch bei der Ausbreitung der Poliomyelitis dem Zentralkanal die Bedeutung abgesprochen. Für die Ausbreitung der Noxe dürften somit außer dem Blutwege in der Regel nur die Lymphbahnen in Frage kommen.

Symptomatologie.[1]) Der klinische Symptomenkomplex der akuten Myelitis ist, soweit es sich um typische Fälle handelt, in allen wesentlichen Punkten lange bekannt. Er bietet an sich nichts Charakteristisches und findet sich bei allen Affektionen, die zu einer rasch einsetzenden, mehr oder weniger ausgedehnten Querläsion des Rückenmarks führen können.

Die Prodromal- bzw. Initialsymptome, die Tage bis Wochen dem vollentwickelten Krankheitsbilde voraufgehen können, gelegentlich aber völlig vermißt werden, sind mannigfaltige: Schmerzen in Gestalt von Rücken- und Kreuzschmerzen, Schmerzen zwischen den Schulterblättern, reißende Schmerzen in Beinen oder Armen, gürtelförmig um Brust bzw. Leib herumziehende Schmerzen, Schmerzen, die quer durch die Brust gehen und in die Arme ausstrahlen, in den Mamillen (Mills) oder im Unterleib lokalisiert sind, Druckgefühl in der Magen- oder Blasengegend, krampfhafte Magenschmerzen (Marcus), ferner Parästhesien, wie Vertaubungsgefühl und Kribbeln, Gefühl

[1]) Um Wiederholungen zu vermeiden, werden die Symptome hier nur kurz angeführt, eine eingehende Besprechung finden sie im allgemeinen Teil dieses Handbuches.

von Brennen, Hitze oder Kälte (mit gleichzeitiger Hyperämie bzw. Anämie) in bestimmten Hautbezirken. Dazu kommt in der Regel Gefühl von Schwäche, Schwere, Steifigkeit oder Geschwollensein in den Beinen bzw. rasche Ermüdbarkeit, gelegentlich Muskelzuckungen, dabei kann bereits eine wirkliche Schwäche oder auch Ataxie bestehen. Häufig sind initiale Blasenstörungen (unwillkürlicher Urinabfluß, Harnverhaltung), die der Paraplegie tagelang voraufgehen und zunächst das einzige Symptom bilden können.

Fieber, bisweilen Schüttelfrost tritt mit Beginn der Erkrankung nicht selten auf, erreicht aber in der Regel keinen hohen Grad. Bemerkenswert ist, daß Fälle vorkommen, in denen eine Temperatursteigerung trotz schwerer spinaler Symptome zunächst völlig vermißt wird. In anderen Fällen hängt das Fieber von einer allgemeinen oder lokalen Infektion ab und kann nicht auf die Rückenmarksaffektion als solche bezogen werden, auch kommen bereits im Initialstadium Komplikationen in Betracht (Cystitis, Coprostase), die Fieber bedingen können.

Nachdem die erwähnten Prodromalsymptome kürzere oder längere Zeit bestanden haben, entwickelt sich in den schweren Fällen die Lähmung ziemlich plötzlich, nicht selten nach einer Anstrengung oder sonstigen an sich unbedeutenden Schädigung auch ohne jeden Anlaß, z. B. im Schlaf (Mager). Nach der Art des Beginnes kann man eine Myelitis apoplectica, acuta und subacuta (Leyden) unterscheiden. Auffallend ist, daß nicht so selten das Allgemeinbefinden der Kranken keine oder nur geringfügige Störungen erfährt, so daß die Patienten von der Schwere ihrer Erkrankung bisweilen keine Ahnung haben und trotz beginnender Lähmung noch ihrer Beschäftigung nachzugehen versuchen. Schwindelanfälle, allgemeine Krämpfe (Gowers) und Anfälle von Bewußtlosigkeit (Frohmann) sind sehr selten und beruhen auf Allgemeininfektion bzw. auf Komplikationen.

Das im Vordergrund stehende Symptom des vollentwickelten Krankheitsbildes ist die Lähmung, die uns am häufigsten in Gestalt der spastischen Paraplegie bzw. Paraparese entgegentritt, da der myelitische Prozeß bei weitem am häufigsten seinen Sitz im Dorsalmark hat. Die Dorsalmyelitis ist zirka fünfmal so häufig als die Lumbal- und Cervicalmyelitis, wohl in erster Linie deshalb, weil das Dorsalmark den größten Teil des Rückenmarks ausmacht, doch könnte auch die Art der Gefäßversorgung des Dorsalmarks dabei eine Rolle spielen. Wir wenden uns zunächst dem Symptomenkomplex der **Dorsalmyelitis** zu.

Entwickelt sich die Paraplegie allmählich, so sind zuletzt noch leichte Zehen- und Fußbewegungen möglich. Nicht selten schwankt im Anfangsstadium die Intensität der Parese ziemlich rasch (Pilger, Fürstner), wodurch Fehldiagnosen (Hysterie) veranlaßt werden können. Trotz weitgehender Lähmung kann die Sensibilität ohne wesentliche Störung sein, offenbar weil die Leitungsmöglichkeiten für die Sensibilität viel mannigfaltiger sind als für die Willensimpulse, die Pyramidenfasern scheinen zudem eine besondere Empfindlichkeit gewissen Schädigungen gegenüber zu besitzen.

Bei nicht komplizierter Dorsalmyelitis kommt es, abgesehen von der meist spastischen Lähmung der unteren Extremitäten, zu degenerativen Lähmungen der Bauch- und Intercostalmuskulatur, sowie eines Teiles der langen Rückenmuskeln. Bei Miterkrankung des ersten Dorsalsegmentes treten hierzu noch atrophische Lähmungen an der Hand und am Unterarm, sowie oculopupilläre Symptome. Hinsichtlich der Einzelheiten dieser Ausfalls-

symptome sei auf die Ausführungen über die Funktionen des Rückenmarks und deren Lokalisation in diesem Handbuch verwiesen.

Nicht selten ist, auch wenn der myelitische Prozeß sich auf das Dorsalmark beschränkt, die Lähmung der Beine zunächst eine schlaffe. In typischen Fällen von Dorsalmyelitis wird die Lähmung aber in kurzer Zeit eine spastische. Die Muskulatur wird rigide und die zunächst sich in Streckstellung befindlichen Beine geraten in Flexionskontraktur, diese nimmt mit der Zeit zu, falls nicht durch besondere Maßnahmen ihr entgegengewirkt wird. In manchen Fällen wird die Kontraktur eine so hochgradige, daß die Hacken bis an das Gesäß herangezogen werden, gleichzeitig werden durch die Kontraktur der Adduktoren die Knie aneinandergedrückt. In solchen Fällen kann die Auslösung des Patellarreflexes, seltener auch die des Achillessehnenreflexes auf Schwierigkeiten stoßen. Für gewöhnlich sind die Beine in den Hüft- und Kniegelenken mäßig flektiert, die Füße befinden sich in Equinusstellung.

Sehr häufig sind in den spastisch gelähmten Beinen spontan auftretende Muskelspannungen und -Zuckungen, letztere können sich bis zu schüttelnden Bewegungen (Epilepsie spinale Brown-Séquards) steigern, sie bilden bisweilen für den Patienten das am meisten quälende Symptom. Die Zuckungen sind wohl in erster Linie auf Rechnung von Reizung der Meningen bzw. der Wurzeln zu setzen, doch läßt sich eine Reizung der motorischen Bahnen im Rückenmark durch den myelitischen Prozeß nicht ausschließen. Die Reflexerregbarkeit kann ferner so enorm gesteigert sein, daß auf geringe Hautreize, wie Bettdeckendruck oder Luftzug, Bewegungen von großer Exkursion ausgeführt werden, meist im Sinne einer Adduktion und Flexion der Beine, damit verbindet sich bisweilen (bei Frauen) stoßweiser Urinabgang oder Schmerzen in der Wirbelsäule bzw. Gürtelschmerz in der Gegend der Insensibilitätsgrenze.

Die elektrische Erregbarkeit ist bei unkomplizierter Dorsalmyelitis an den Beinen ungestört. Im akuten Stadium kann durch Hautödem eine Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit vorgetäuscht werden, zu einer tatsächlichen quantitativen Herabsetzung kommt es erst in der chronischen Phase des Leidens infolge von Inaktivitätsatrophie. Frohmann konstatierte in einem Falle eine auffallende, durch rasch wiederholte Reizung erschöpfbare Neigung zur Nachdauer der Contractionen bei direkter und indirekter Reizung mit beiden Stromarten. In demselben Falle bestand in einem Teil der spastisch gelähmten Muskulatur das Symptom der Myokymie.

Die Lähmung der Bauchmuskulatur, die zu einer Beeinträchtigung der Atmung bzw. der Expektoration führen kann, tritt besonders hervor, wenn sie einseitig ist. Die gelähmte Bauchhälfte wölbt sich stärker als die nicht gelähmte hervor, beim Pressen spannt sich die nicht gelähmte stärker an. Die Bauchdeckenreflexe sind auf der gelähmten Seite erloschen. Die Intercostalmuskellähmung kann sich kenntlich machen durch starke Einziehung bzw. Hervorwölbung der Intercostalräume bei der Atmung.

Nur in seltenen Fällen tritt der Symptomenkomplex der Brown-Séquardschen Lähmung in Erscheinung. In einem von Jolly veröffentlichten, auch von uns in der Charité lange Zeit hindurch beobachteten Fall von Dorsalmyelitis setzte das Leiden unter dem Bilde der Brown-Séquardschen Lähmung ein. Nachdem die Ausfallserscheinungen sich bereits erheblich zurückgebildet hatten, trat nach $2^1/_2$ monatlicher Dauer des Leidens ein Nachschub ein, der wiederum das Brown-Séquardsche Syndrom zu

Folge hatte, die Lokalisation der Ausfallserscheinungen war jedoch zu dem Befund nach dem ersten Schub eine gekreuzte. Ein derartiges Alternieren des Brown-Séquardschen Symptomenkomplexes ist bei genuiner Myelitis zweifellos äußerst selten, während es bei Lues spinalis des öfteren beobachtet wurde (Brissaud, Oppenheim). Brown-Séquardsche Lähmung bei Myelitis sahen ferner Leyden, Oppenheim, v. Staden, Happel, Pilger, Behrenroth; auch bei akuter Meningomyelitis kommt vorübergehend Halbseitenlähmung vor (Claude und Lejonne, Géronne). In der Regel tritt das Brown-Séquardsche Syndrom bei Myelitis nur flüchtig und unvollständig in Erscheinung, bald tritt an Stelle desselben die totale Paraplegie, doch kommen gelegentlich auch rasch in Genesung ausgehende Fälle vor. Ein Persistieren der Halbseitenlähmung dürfte im allgemeinen gegen das Vorliegen einer genuinen Myelitis sprechen.

Die Reflexe an den Beinen, sowie der Cremaster-, Anal- und Glutäalreflex sind in der Regel bei dorsaler Myelitis vorhanden, bzw. in ausgesprochener Weise gesteigert. Es bestehen namentlich im späteren Stadium des Leidens lebhafter Patellar- und Fußklonus, sowie der Babinskische Streckreflex, das Oppenheimsche Unterschenkelphänomen sowie das Tibialisphänomen Strümpells. Die Bauchdeckenreflexe fehlen bei Myelitis im unteren Dorsalmark (8. bis 12. Segment). Bei hoher Dorsalmyelitis sind sie ungestört und bieten bisweilen einen, wenn auch wenig sicheren Anhaltspunkt für die Feststellung der Ausdehnung der Rückenmarksaffektion nach unten. Sie fehlen aber gelegentlich auch dann, wenn die untere Hälfte des Dorsalmarks keine gröberen Veränderungen aufweist. In schweren Fällen von Dorsalmyelitis ist im akuten Stadium die Steigerung der Reflexe keineswegs regelmäßig vorhanden, oft besteht vorübergehend, selten dauernd, Atonie und Areflexie der Beine. Man war früher geneigt, die Areflexie in Beziehung zur Totalität der Querschnittsläsion zu setzen (Bastian, Bruns) und bezog das Schwinden der Reflexe bald auf eine reflexhemmende Wirkung des durch die Rückenmarksläsion bedingten Reizzustandes (Schiff, Herzen, Sternberg), bald auf die Unterbrechung von tonusvermittelnden Bahnen, bald auf Diaschisiswirkung (v. Monakow). Auf Grund neuerer Erfahrungen (Brauer, Kausch, eigene Beobachtung) ist anzunehmen, daß eine totale Unterbrechung des Rückenmarks an und für sich nicht die Reflexe lähmt, sondern daß es Komplikationen sind, die den Reflexbogen der betreffenden Reflexe beeinträchtigen. Für die Myelitis kommen als solche besonders Störungen der Blut- und Lymphzirkulation und Einwirkung von Toxinen auf die Vorderhornzellen des Lumbosakralmarks in Betracht. Es liegt auf der Hand, daß, je schwerer die myelitischen Veränderungen im Dorsalmark sind, um so leichter es zu einer Beeinträchtigung des Lumbosakralmarks in dem angedeuteten Sinne kommen wird. Die Areflexie und Atonie der unteren Extremitäten ist daher wenigstens in der Regel bei Dorsalmyelitis ein prognostisch ungünstiges Symptom.

Die Sensibilität ist bei Dorsalmyelitis an den Beinen und am Rumpf je nach der Höhe des am meisten proximal gelegenen der erkrankten Segmente aufgehoben bzw. herabgesetzt. Nicht selten findet man die Insensibilitätsgrenze in der Höhe der Halsrumpfgrenze (2. Intercostalraum). Hier grenzt das Innervationsgebiet des 2. Dorsalsegments gegen das des 4. Cervicalsegments. Bei ascendierendem Verlauf macht hier in charakteristischer Weise das Ansteigen der Sensibilitätsstörung am Rumpf halt und die weitere Progression macht sich an den Armen bemerkbar (2. Dorsal- bis

5. Cervicalsegment). Die Intensität der sensiblen Lähmung ist eine sehr verschiedene, auch können die einzelnen Qualitäten in verschiedenem Maße betroffen sein, z. B. im Sinne der syringomyelischen Dissoziation (Eisenlohr). Selbst eine differente Beeinträchtigung der Wärme- und Kälteempfindung kommt vor, sowie — wenn auch nur vorübergehend — eine fast isolierte Aufhebung des Lagegefühls, offenbar infolge myelitischer Erkrankung des Hinterstranges. Beobachtet wurde ferner eine Verlangsamung der Schmerzleitung (verlangsamte Temperaturleitung fand Ebstein), sowie Summation der Schmerzempfindung und Hyperästhesie; letztere besteht bisweilen neben ausgesprochener Hypästhesie. In Fällen, die der Poliomyelitis nahe stehen, können die sensiblen Ausfallserscheinungen sehr gering sein.

Oberhalb des anästhetischen Gebietes findet sich oft eine bis zu 10 und mehr Zentimeter breite, um den Rumpf herumlaufende oder halbseitige Zone, in der eine Steigerung der Schmerzempfindung, oft auch spontane Schmerzen (auch Gürtelgefühl) bestehen. Auch sonst kommen an der Grenze der An-, bzw. Hypästhesie mannigfache Störungen der Sensibilität (auch vasomotorische Störungen) im Bereich einer Zone vor, so Verlangsamung der Schmerzempfindung und Aufhebung der Schmerz- und Temperaturempfindung bei erhaltenem Berührungsgefühl. Die Ursache für die zuletzt genannte Erscheinung ist offenbar darin zu erblicken, daß bei einer unvollständigen Zerstörung des betreffenden Rückenmarkssegments für die Berührungsempfindung, deren Leitung verschiedene Wege dienen, eine Leitungsmöglichkeit leicht erhalten bleibt. Auch eine Zone totaler Analgesie und Thermoanästhesie kann oberhalb eines nur hypästhetischen Gebietes bestehen, wenn in dem entsprechenden Segment der myelitische Prozeß die graue Substanz (Hinterhorn) zerstört hat mit relativer Verschonung des Markmantels.

Schmerzen in Gestalt von Gürtelschmerz, Ischialgie usw., lancinierende Schmerzen sind namentlich im initialen Stadium häufig, wohl meist infolge von Reizung der Rückenmarkshäute und der hinteren Wurzeln. Am lebhaftesten sind sie daher in Fällen von akuter Meningomyelitis. In Fällen von einfacher Myelitis können Schmerzen auch ganz fehlen. Auch gilt es als Regel, daß im weiteren Verlauf einer Myelitis die Schmerzen wesentlich zurücktreten. Doch kommen gelegentlich dauernde, sehr heftige Schmerzen, die im Rücken lokalisiert werden oder sich gürtelförmig ausbreiten, vor, und zwar in Fällen, in denen sie sich auf Komplikationen oder auf eine Miterkrankung der Meningen, bzw. der hinteren Wurzeln nicht zurückführen lassen. Wir müssen annehmen, daß unter Umständen Schmerzen von Veränderungen im Rückenmark selbst (Reizung der schmerzleitenden Elemente) abhängig sein können (Jolly). Kommen doch auch bei Syringomyelie gelegentlich die heftigsten Schmerzanfälle zur Beobachtung.

Neben Schmerzen bestehen fast regelmäßig, bisweilen recht qualvolle Parästhesien im Bereich der motorischen und sensiblen Lähmung. Es handelt sich um Spannungs-, Druck- und Vertaubungsgefühle, Ameisenlaufen, Gefühl von Kälte, Hitze oder Brennen und Jucken, schmerzhafte Krampfgefühle in Brust, Blase oder Mastdarm.

Die Wirbelsäule kann diffus klopf-, bzw. druckempfindlich sein (Dinkler, Beck, v. Staden, v. Rad u. a.), doch kommt auch ziemlich umschriebene Druckempfindlichkeit der Dornfortsätze vor. Eine gelegentlich zu konstatierende Druckempfindlichkeit der Nervenstämme und der Muskulatur, die zur Fehldiagnose multiple Neuritis Anlaß geben kann, dürfte bald auf allgemeine Hyperalgesie, bald auf Komplikation mit Neuritis zu setzen sein.

Vasomotorische Störungen machen sich im Bereich der Lähmung im initialen Stadium oft in Gestalt von Hyperämie und Ödemen geltend, die auf eine Herabsetzung des Gefäßtonus (Vasoconstrictorenlähmung), zum Teil jedoch auch auf den Wegfall der Muskelcontractionen zu setzen sind. Auch am Scrotum und an den Labien kommen hydropische Anschwellungen vor, auch wurden Ergüsse in die Kniegelenke (Pontoppidan) beobachtet. In einigen Fällen kam es zu Venenthrombose an den gelähmten Beinen.

In dem anästhetischen Gebiet läßt sich manchmal eine Übererregbarkeit der Gefäße in Form von Dermographie nachweisen, ferner beobachtet man gelegentlich Urticaria und papulöse Efflorescenzen, namentlich nach Hautreizen, wie Nadelstichen.

Die Hauttemperatur an den gelähmten Extremitäten ist zunächst etwas gesteigert, im späteren Stadium deutlich herabgesetzt. Bei cervicaler Myelitis sind auf Grund von Erfahrungen in traumatischen Fällen unter Umständen abnorm hohe, bzw. niedrige Körpertemperaturen zu erwarten. Wir beobachteten einen Fall von Zerreißung des unteren Cervicalmarks, in dem die Patientin trotz tödlicher septischer Peritonitis dauernd Untertemperatur (34°) zeigte.

Anomalien der Schweißsekretion lassen sich in Form von Anidrosis und Hyperidrosis des gelähmten Körperabschnittes bisweilen konstatieren (Higier).

Als trophische Störungen werden in der Regel gewisse Hautveränderungen, die bei Myelitis im Bereich der Lähmung nicht selten sind, aufgefaßt. Es handelt sich um spontan oder aus Anlaß von geringer Druckwirkung entstehende, oft bis nußgroße Blasen mit zunächst klarer Flüssigkeit, die an Verbrennungsblasen erinnern und den Ausgang von progressiven Hautnekrosen und Erysipel bilden können. Im chronischen Stadium wird die Haut an den gelähmten und contracturierten Beinen oft cyanotisch, dünn und glänzend, bzw. trocken und abschilfernd.

Auf trophische Störungen ist auch der Decubitus, insbesondere der maligne (Charcot, Dejerine u. a.) zurückzuführen. Die Disposition zum Decubitus ist auch bei gleichem Verhalten der Lähmung eine auffallend individuell verschiedene. Während manche Kranke auch bei mangelhafter Pflege und langer Dauer des Leidens keinen Decubitus bekommen, sieht man in anderen Fällen schon an den ersten Tagen der Lähmung trotz aller Kautelen (Wasserkissen etc.) einen unaufhaltsamen Decubitus auftreten, der schließlich zu entsetzlichen, in weiter Ausdehnung die Knochen freilegenden Defekten führen kann. Dabei kommt es entweder zunächst zu Veränderungen im Unterhautzellgewebe und dann zum Durchbruch durch die Haut, oder, was das gewöhnlichere ist, zunächst zur Abhebung der Epidermis, dann zu rasch in die Tiefe greifender Nekrose der Cutis. Die Stellen, an denen die Veränderungen zuerst auftreten, sind die bei Rückenlage am meisten dem Druck ausgesetzten, d. h. die Haut über dem Os sacrum und über dem Steißbein, ferner an den Hacken, später kommt es auch über den Trochanteren, an den Condylus internus des Kniegelenkes, am Maleolus internus und über den Darmbeinkämmen zur Bildung von Geschwüren. In einem Falle sahen wir ein tiefes Geschwür in der Wade entstehen. Der Decubitus kann zur Verjauchung des Beckenbindegewebes und selbst zur Perforation des Rectums führen. In anderen Fällen kommt es zur Infektion des Wirbelkanals, zur Peripachymeningitis und Meningitis purulenta, ja eine sekundäre Vereiterung des Rückenmarks kann sich auf

diese Weise zur Myelitis gesellen. In seltenen Fällen kommt es durch Arrosion größerer Gefäße zu starken Blutungen (Ebstein).

Von v. Leyden und Grumnach, Sudeck und Nonne wurde bei Myelitis bzw. Kompressionsmyelitis radiographisch eine Osteoporose bzw. Atrophie des Skeletts im Bereiche der Lähmung nachgewiesen und auf Rechnung trophoneurotischer Störungen bezogen. Es handelt sich jedoch um Befunde, die von anderer Seite (Levy-Dorn, Fürnrohr) nicht bestätigt wurden.

Lähmung bzw. Schwäche der Blase und des Mastdarmes ist ein fast regelmäßiges Symptom. Selbst in leichten Fällen können Blasen- und Mastdarmstörungen im Vordergrunde stehen. In seltenen Fällen, besonders auch bei Brown-Sequardschem Lähmungstypus fehlen sie völlig. Bei schwerer Querläsion können die Patienten die Blasen- und Mastdarmentleerung nicht willkürlich in die Wege leiten. Es besteht bald Harn- und Stuhlverhaltung infolge von Unterbrechung von Hemmungsfasern, bald ein dauernder, unwillkürlicher und ev. auch nicht wahrgenommener Abgang von Urin und Kot, besonders bei Zerstörung des spinalen Zentrums der Sphinkteren. Bei totaler (seltener bei nicht totaler) Querläsion kann es gelegentlich zu regelmäßigen spontanen Blasenentleerungen auf reflektorischem Wege, z. B. bei Berührung des Penis kommen.

Sehr häufig entwickelt sich infolge der Blasenlähmung ein Cystitis, und zwar nicht so selten schon in den ersten Tagen der Lähmung auch dann, wenn ein Katheter überhaupt nicht zur Anwendung gebracht ist. Neben der Urinretention und der Einwanderung von Bakterien durch die Harnröhre bzw. auf dem Lymphwege sind es vielleicht vasomotorische Störungen in der Blasenschleimhaut, die eine Prädisposition für die Cystitis bedingen.

Priapismus als Ausdruck vasomotorischer Störung kommt gelegentlich bei hochsitzenden myelitischen Läsionen vor, auch sonst sieht man langdauernde unvollständige Erektionen. Selten sind Samenabgänge ohne Erektion und Wollustempfindung. Die Potenz kann auch nach relativ gutartigem Krankheitsverlaufe eine dauernde Aufhebung bzw. Abschwächung erfahren.

Bei **cervicaler Myelitis** bietet der Symptomenkomplex je nach der Höhe des Sitzes der Markerkrankung erhebliche Verschiedenheiten. Dieselben erklären sich in einfacher Weise auf Grund unserer Kenntnis von der Lokalisation der Muskelkerne im Cervicalmark und der segmentalen Hautinnervation (siehe allgemeiner Teil). Genuine Myelitis im Bereich der oberen Cervicalsegmente ist äußerst selten. Infolge von Zwerchfellähmung (Phrenicuszentrum im dritten bis fünften Cervicalsegment) kommt es in der Regel bald zum tödlichen Ausgang unter dem Bilde der Erstickung. Diese tritt um so eher ein, als die Respiration durch Lähmung der Brust- und Bauchmuskulatur bereits wesentlich beeinträchtigt wird. Als das charakteristische Bild der Myelitis des oberen Cervicalmarks ist die spastische Lähmung aller vier Extremitäten zu erwarten. Tatsächlich ist dieser Symptomenkomplex bei akuter Cervicalmyelitis äußerst selten. In der Regel finden wir in solchen Fällen, zum wenigsten im akuten Stadium, Areflexie und Atonie der Extremitäten wohl meist infolge leichter Schädigungen der Ganglienzellen in den tieferen Rückenmarksteilen durch Toxine, Zirkulationsstörungen usw. Auch in den Fällen, in denen die Lähmung nicht schlaff

st, kommt es für gewöhnlich nicht zur Flexionskontraktur der Beine, dieselben bleiben vielmehr in gestreckter Stellung.

Bei der oberen Cervicalmyelitis kommt es ferner zur Lähmung der tiefen Hals- und Nackenmuskulatur, des Trapezius, Levator scapulae und der Rhomboidei, sowie bei Übergreifen des Prozesses auf die Medulla oblongata zu Bulbärsymptomen. Die Störungen der Sensibilität können die gesamte Körperoberfläche mit Ausnahme des Gesichts betreffen.

Für die untere Cervicalmyelitis (Fälle von Williamson, Moeli, Hochhaus, Pfitzner, Mager u. a.) sind atrophische Muskellähmungen an den Armen charakteristisch. Die Grenze der Sensibilitätsstörung, die durch das höchste der erkrankten Rückenmarkssegmente bestimmt wird, läßt sich leicht aus dem Chema der spinalen Hautinnervation ableiten. Da es sich aber bei der cervicalen Myelitis immer um Veränderungen handelt, die sich in mehr oder weniger diffuser Weise über mehrere oder viele Segmente des Halsmarks erstrecken, kommen die bei traumatischen Affektionen beobachteten, den Querläsionen der einzelnen Halsmarksegmente entsprechenden Symptomenkomplexe in charakteristischer Ausprägung kaum vor.

Bei unvollständiger Querschnittszerstörung im Halsmark kann die Motilität der Beine wesentlich besser als die der Arme erhalten sein. Es wird dies Verhalten immer dann in Erscheinung treten, wenn die peripherischen Teile des Markmantels relativ verschont geblieben sind (exzentrische Lagerung der langen Bahnen in den Pyramiden). Andererseits kommt es und zwar häufiger vor, daß auch bei reiner cervicaler Myelitis zunächst die Beine gelähmt sind und erst später die oberen Extremitäten ergriffen werden.

Ein Fall, in dem sich eine genuine Myelitis auf den Conus terminalis oder auf das Gebiet des Epikonus, d. h. des vierten Lumbal- bis zweiten Sakralsegmentes (Minor) beschränkte, ist durch die Obduktion hisher nicht nachgewiesen. Auch liegen nur wenige klinische Beobachtungen vor, die zur Annahme einer derartig lokalisierten Myelitis berechtigen (Eulenburg, Rosenthal, Rabinowitsch). Die Symptomatologie einer Konusmyelitis (Blasenmastdarmlähmung, Impotenz, Fehlen des Analreflexes, Sensibilitätsstörungen in der Gegend des Anus und der Genitalien, die auf die Innenfläche der Oberschenkel übergreifen) und die Differentialdiagnose einer solchen, soll daher an dieser Stelle nicht besprochen werden. Der entsprechende Symptomenkomplex findet seine Darstellung in dem Kapitel der traumatischen Rückenmarksaffektionen. Bei ausgedehnten Erweichungen im Bereiche des Lumbosakralmarks ist der Konus nicht selten mitergriffen.

Ist das gesamte Lumbalmark erkrankt, so reicht die Sensibilitätsstörung bis zur Rumpf-Beinlinie, die über die Symphyse und die Darmbeinkämme (hinten horizontal über den ersten Sakralwirbel) verläuft. Im übrigen ergibt sich die Symptomatologie der Lumbosakralmyelitis in einfacher Weise aus der Physiologie des betreffenden Rückenmarksabschnittes. In schweren Fällen handelt es sich um Paralyse, Atonie und Areflexie des Beines, wozu sich eine oft rapid fortschreitende degenerative Muskelatrophie gesellt. Sind Schmerzen und Parästhesien vorhanden, so lokalisieren sich diese im Bereiche der Beinnerven.

Bleiben die oberen Lumbalsegmente intakt, so kann der Patellarreflex erhalten bzw. gesteigert (Oppenheim) sein. Bleibt das Sakralmark verschont, so kann der Achilles-, Plantar- und Analreflex erhalten bleiben, es besteht ev. Fußklonus und Babinskischer Reflex bei schlaffer Beinlähmung und Fehlen des Kniephänomens.

Die lumbosakrale Myelitis in reiner Form ist etwa ebenso selten wie die sich auf das Cervicalmark beschränkende Myelitis. Unter 111 von Mager zusammengestellten Fällen war die Erkrankung nur siebenmal auf das Lumbosakralmark beschränkt.

Über die Ergebnisse der Lumbalpunktion bei genuiner Myelitis liegen zur Zeit noch keine ausreichenden Untersuchungen vor. Mehrfach bot das Punktat keinerlei Besonderheiten (Schiff, Strümpell). Vermehrung der Lymphocyten fanden Brissaud und Brécy, Trerotoli, Leukocyten und Staphylokokken Strümpell, zahlreiche Endothelien, bei im übrigen normaler Beschaffenheit des Punktats, Hochhaus. Eine Druckerhöhung des Liquors wird nicht erwähnt, ebensowenig eine Erhöhung des Eiweißgehaltes. In Fällen von akuter Meningomyelitis ist das Punktat mehr oder weniger eitrig und zeigt vermehrten Eiweißgehalt und hohes spezifisches Gewicht (1006 Géronne). In einem von uns beobachteten Falle war der Druck auf 730 mm erhöht, in dem stark getrübten bernsteingelben Punktat fanden sich Streptokokken. Die Lumbalpunktion bei Myelitis hat somit zurzeit noch in erster Linie ein Interesse in differentialdiagnostischer Beziehung.

Die Dauer der akuten Myelitis ist je nach dem Grad der Ausbreitung des Krankheitsprozesses eine sehr verschiedene. Es kommen Fälle vor, in denen der Tod bereits nach einem oder wenigen Tagen (Schmauß, Schiff) eintritt, es sind dies die foudroyanten ascendierenden Formen und manche cervicalen Fälle. Die meisten schweren Fälle enden nach ein bis vier Wochen tödlich, nachdem der myelitische Prozeß bereits vorher zum Stillstand gekommen ist, die Komplikationen (Decubitus, Cystitis, Peritonitis) aber fortgeschritten sind. Tritt der Tod nicht ein, so kommt es nach vier bis sechs Monaten zu einer mehr oder weniger vollständigen Heilung bzw. zu einem Dauerzustand (d. h. am häufigsten zu einer spastischen Paraplegie), der bisweilen jahrelang ein Fortleben gestattet, bis schließlich doch noch von der Myelitis abhängige Komplikationen, besonders Pyelonephritis, den Tod herbeiführen, oder interkurrierende Krankheiten, besonders Phthisis pulmonum, dem Leben des gelähmten Kranken ein Ziel setzen.

Hinsichtlich des **Verlaufs** lassen sich verschiedene Typen unterscheiden. Recht ungünstig gestaltet er sich in der Regel in den Fällen, die das Bild der ascendierenden Myelitis bieten. Das Aufsteigen der Rückenmarkserkrankung läßt sich in solchen Fällen bisweilen von Tag zu Tag an dem Hinaufrücken der Lähmung und der Insensibilitätsgrenze am Rumpfe verfolgen, bis die Lähmung die Arme, die Respirationsmuskulatur und schließlich die von den Kernen der Medulla oblongata versorgten Muskeln ergreift und damit der ungünstige Ausgang eintritt. Man hat auch von einem descendierenden Verlaufstypus gesprochen, doch ist ein solcher klinisch kaum mit Sicherheit erkennbar, es sei denn, daß rasch Muskelatrophien distalwärts fortschreitend sich geltend machen. Das Schwinden der Reflexe und des Muskeltonus unterhalb der Läsionsstelle kommt oft vor, ohne daß die tieferliegenden Rückenmarksabschnitte eine gröbere myelitische Veränderung aufweisen.

In anderen häufigeren Fällen entwickelt sich das Krankheitsbild im Verlauf von mehreren Tagen (selten im Verlauf von mehreren Wochen) in dem Sinne weiter, daß die initialen Symptome einer unvollständigen Querschnittsläsion allmählich sich zu dem Bilde der totalen Leitungsunterbrechung vervollständigen, die Paraparese wird zur Paraplegie, zur motorischen Lähmung gesellen sich die sensibeln Ausfallserscheinungen und Blasen- und

Mastdarmlähmung. In manchen Fällen liegen auch die Verhältnisse so, daß zunächst in typischer Weise oder wenigstens andeutungsweise der Symptomenkomplex der Brown-Séquardschen Lähmung besteht, der sich dann allmählich verwischt und zur totalen motorischen und sensibeln Paraplegie führt. Gar nicht selten macht man die Beobachtung, daß nach dem ziemlich akuten Einsetzen der Lähmungserscheinungen zunächst sich eine Besserung geltend macht, dann aber nach einigen Tagen ein zweiter Schub das Bild der totalen Querlähmung ergänzt. In selteneren Fällen kommt es zu mehreren derartigen Nachschüben (Myélite à rechûtes).

Selten kommt ein mehr subakuter Beginn der genuinen Myelitis zur Beobachtung. Die Symptome entwickeln sich im Verlauf von Wochen zu voller Höhe. Kommen derartig verlaufende Fälle nicht zur Obduction, so bleiben sie hinsichtlich der Diagnose immer etwas unsicher (Kompressionsmyelitis, Lues spinalis, Sclerosis multiplex). Am häufigsten kommt ein subakuter Beginn noch bei manchen Formen der disseminierten Myelitis (s. u.) vor. (Über die sogenannte chronische Myelitis s. o.)

Über die **Prognose** der Myelitis läßt sich wenig Allgemeingültiges sagen. In den schweren, zu totaler Paraplegie führenden Fällen ist die Prognose im ganzen eine recht ungünstige und im einzelnen Falle immer zweifelhaft, da wir über den zugrunde liegenden anatomischen Prozeß in der Regel nichts Sicheres wissen. Es liegt auf der Hand, daß die Prognose gänzlich verschieden ist, je nachdem eine Nekrose, eine entzündliche Veränderung im engern Sinne, oder ein irgendwie bedingtes Ödem eines Rückenmarkabschnittes die Leitungsunterbrechung verursacht. Vielleicht vermag einmal eine genaue Untersuchung des Lumbalpunktates eine größere prognostische Sicherheit in solchen Fällen zu schaffen. Zurzeit müssen wir uns im wesentlichen auf Grund der ätiologischen Momente und der Art des Krankheitsbeginnes ein Bild von der anatomischen Veränderung zu machen suchen.

Daß im engeren Sinne entzündliche Veränderungen (kleinzellige Infiltrate, entzündliches Ödem) im Rückenmark ablaufen können ohne tiefergreifende Zerstörungen zu hinterlassen, darauf weist u. a. die Klinik der Poliomyelitis hin. Die in Heilung ausgehenden Fälle von Myelitis dürften somit im wesentlichen der infiltrierenden Form angehören. Berichte über zur Heilung, bzw. sehr weitgehender Besserung gelangte Myelitisfälle sind nicht so spärlich. Manche der älteren Beobachtungen sind allerdings geeignet, Zweifel hinsichtlich der Richtigkeit der Diagnose zu erwecken. Zum Teil dürfte es sich um Fälle von Polyneuritis und Sclerosis multiplex gehandelt haben. Neuere Beobachtungen haben Oppenheim, Rockwell, Schütz, Pontoppidan, Eliot, Semerad, Hoke, Allyn, Ebstein, Stanowski, Naunyn, Alexander u. a. mitgeteilt. Nach Oppenheim sind die sich an akute Infektionskrankheiten, besonders auch an Gonorrhoe anschließenden Fälle, die hinsichtlich der Prognose relativ günstigsten. Wahrscheinlich handelt es sich in derartigen Fällen um disseminierte entzündliche Herde. Daß die funikuläre Form der Myelitis nicht so selten zu langdauernden Remissionen, bzw. zu Stillstand führt, wird weiter unten ausgeführt. Nach Oppenheim sind ferner Fälle, die mit meningitischen und neuritischen Symptomen einhergehen, von verhältnismäßig günstiger Prognose. Im allgemeinen sind Fälle, in denen die Symptome nur auf eine unvollständige Zerstörung des Querschnitts hinweisen (Brown-Séquard), und solche mit geringen sensiblen Ausfallserscheinungen von relativ günstiger Prognose, doch kann durch

einen Nachschub rasch jede Hoffnung auf Genesung zerstört werden. Auf Grund der klinischen Erfahrungen und naheliegender Erwägungen läßt sich über die Prognose der Myelitis noch folgendes sagen: Myelitis bei Phthisis, Carcinom, Pyämie und Sepsis ist von ungünstigster Prognose, doch sind Fälle von Myelitis nach septischen Aborten mehrfach günstig verlaufen. Ungünstig ist ferner der Sitz der Erkrankung im cervicalen (Gefahr der Phrenicus- und Bulbärlähmung) und im lumbosacralen Mark (schwere Blasen-Mastdarmlähmung, maligner Decubitus). Als günstige Momente können gelten, wenn nach raschem Einsetzen die Symptome rasch zum Stillstand kommen und namentlich die Symptome keine ascendierende Tendenz zeigen. Wichtig für die Prognose ist schließlich auch der Gesamtzustand des Patienten und die Frage, ob ihm eine sachgemäße Pflege zu teil werden kann, denn in vielen Fällen ist es in erster Linie von dem Pflegepersonal abhängig, ob Patient das akute Stadium überlebt.

Ob ein Zurückgehen der Ausfallserscheinungen außer auf Erholung von nur mäßig geschädigten nervösen Elementen und Ausnutzung von Ersatzbahnen usw. auch auf Rechnung einer Regeneration von Nervenfasern stattfindet, ist zum mindesten sehr zweifelhaft, wenn auch Befunde beschrieben sind, die erkennen lassen, daß es zu ausgedehnter Neubildung von Nervenfasern im Bereich der Narbe kommen kann. Es düfte sich allerdings vorwiegend um Fasern handeln, die aus den hinteren Wurzeln, bzw. den Spinalganglien auswachsen (Saxer, Fickler, Bielschowsky, Henneberg u. a.).

Therapie. Die Prophylaxe der Myelitis bedarf keiner besonderen Besprechung, sie läßt sich ohne weiteres aus der Betrachtung der Ätiologie und der auslösenden Ursachen herleiten. Alle Fortschritte, die auf dem Gebiete der Verhütung und Behandlung der Infektionskrankheiten gemacht werden, werden auch der Prophylaxe der Myelitis zugute kommen.

Die Therapie ist im ganzen eine wenig erfolgreiche. Zahlreiche Patienten gehen auch bei sorgfältiger Behandlung und Pflege in kurzer Zeit zugrunde. Nicht so selten gelangen Patienten überhaupt erst in die Krankenhäuser, bzw. in eine sachverständige Behandlung, wenn durch das Bestehen von Decubitus, Cystitis oder Sepsis die Prognose bereits eine sehr ungünstige geworden ist. Doch kommen immerhin weniger schwere und leichte Fälle nicht so selten vor, in denen sich mannigfache Möglichkeiten für ein nutzbringendes ärztliches Handeln bieten.

Die Indikationen für die Behandlung der Myelitis sind im akuten Stadium wesentlich andere als im sogenannten chronischen. Während es bei akuter Myelitis in erster Linie darauf ankommt, das erkrankte Rückenmark möglichst ruhigzustellen und von dem Patienten alle Schädlichkeiten fernzuhalten, kann nach Ablauf der akuten Erkrankung manches zur Besserung der residuären Ausfallserscheinungen und zur Wiederherstellung, oder richtiger zum Ersatz der gestörten Rückenmarksfunktionen geschehen.

Übernimmt man die Behandlung eines Falles von akuter Myelitis, so geht die erste Sorge dahin, den Patienten zweckmäßig zu lagern und absolute Ruhe anzuordnen. Ängstlichen und deprimierten Kranken wird man durch Darreichung von geeigneten Mitteln (Veronal, bei Schmerzen Morphium) Ruhe verschaffen. Man kann erwarten, daß durch absolute Ruhe und durch Fernhaltung aller Schädlichkeiten zum wenigsten dem Eintreten der so häufig im Verlauf einer Myelitis vorkommenden Nachschübe vorgebeugt werden kann; aus vielen Krankengeschichten ist erkennbar, daß sich ein Nachschub

an ein unzweckmäßiges Verhalten des Patienten im initialen Stadium der Krankeit (zu frühes Aufsteben, Anstrengungen, Erkältung, heißes Bad usw.) anschloß.

Von einer das Wesen des Krankheitsprozesses treffenden Behandlung kann zurzeit, wie bei allen organischen Erkrankungen des Nervensystems, außer der Lues, noch keine Rede sein. Dies gilt besonders denjenigen Fällen gegenüber, deren eigentliche Ursache dunkel bleibt, die sich zwar an eine Erkältung usw. anschließen, ohne daß jedoch diese Momente als die eigentlichen Ursachen der Erkrankung angesprochen werden können. In Fällen, die als Teilerscheinung einer allgemeinen Infektion, bzw. als Nachkrankheit einer solchen aufzufassen sind, darf man sich für die Zukunft von einer Serumtherapie wohl etwas versprechen. Vorderhand liegen in dieser Richtung fast keine Erfahrungen vor. (Marinesco versuchte in einem Falle von Streptokokkenmyelitis das Marmoreksche Serum, das bei Versuchstieren von günstigem Einfluß zu sein schien, ohne merklichen Erfolg.) Allzuviel wird man sich übrigens auch von einer Serumtherapie nicht versprechen dürfen, da die Serumbehandlung bei akutem Beginn in der Regel zu spät, d. h. erst nach Eintritt irreparabeler Veränderungen kommen wird.

Nach Oppenheim ist im Beginn ein diaphoretisches Verfahren am Platze. Der genannte Autor empfiehlt zur Erzeugung von Schweiß warme Einpackungen und ev. Heißluftbehandlung. Über günstige Erfolge derartiger Maßnahmen ist nichts bekannt. Daß sie ähnlich wie heiße Bäder auch einmal Schaden stiften können, ist immerhin im Auge zu behalten.

Erkrankt eine Schwangere an Myelitis, so wird man in allen Fällen, in denen ein wesentlicher Zusammenhang zwischen Myelitis und Schwangerschaft angenommen werden muß, d. h. in denjenigen Fällen, in denen anderweitige ätiologische Momente nicht auffindbar sind, einen künstlichen Abort, bzw. Frühgeburt einleiten. In einzelnen Fällen (Rosenberger und Schmincke, v. Hösslin) hat man damit auch Besserungen, bzw. Heilung erzielt, doch handelt es sich um diagnostisch nicht ganz sicher gestellte Beobachtungen (Sclerosis multiplex?).

Was die medikamentöse Behandlung anbelangt, so wurde von älteren Autoren besonders Secale bzw. Ergotin (nach Empfehlung durch Brown-Séquard) angewandt, ferner Argentum nitricum. Frerichs glaubte durch Darreichung von Drastica eine „Ableitung auf den Darm" zu erzielen. Von diesen Verordnungen verspricht man sich zurzeit kaum mehr einen Erfolg. Oppenheim hat Salicyl empfohlen, Chinin wird man in allen Fällen verordnen, in denen Malaria voraufging, mehrfach wurde in solchen Fällen auch nach Chininbehandlung weitgehende Besserung gesehen (Doxiades u. a.), doch bleibt es zweifelhaft, was für ein pathologisch-anatomischer Prozeß (funikuläre Myelitis?) diesen Fällen zugrunde lag.

Ob die nicht seltenen Fälle, in denen Lues voraufging, ohne daß es sich um eine luische Veränderung des Rückenmarkes in anatomischem Sinne handelt, durch antiluische Kuren beeinflußbar sind, erscheint sehr zweifelhaft. Die Beziehung dieser Fälle zur Lues ist, wie hervorgehoben, eine dunkele. Ungeachtet dessen wird man in der Praxis in jedem Falle, in dem auch nur die entfernte Möglichkeit eines Zusammenhanges mit einer syphilitischen Infektion besteht, einen Versuch mit einer antiluischen Kur vornehmen, um so mehr als in derartigen Fällen eine sichere Differentialdiagnose zwischen Lues spinalis im engeren Sinne, insbesondere zwischen der rein vasculären Form, sowie dem Rückenmarksgumma einerseits und

der genuinen Myelitis andrerseits unmöglich ist. In den meisten Fällen von Myelitis unklarer Ätiologie wird man somit zum mindesten mit der Darreichung von Jodkalium nicht zögern, um so weniger als das Jodkalium vielleicht auch bei der genuinen Myelitis von günstiger Wirkung ist. Dagegen wird man von der Einleitung einer Schmierkur in allen Fällen Abstand nehmen, in denen ein Zusammenhang mit Lues ausgeschlossen erscheint. Die früher vielfach und neuerdings wieder von Russel und Horsley vertretene Ansicht, daß eine Schmierkur, bzw. eine lokale Einreibung von Hg im Verlaufe der Wirbelsäule, auch in Fällen von nicht luischer Erkrankung des Rückenmarkes von Nutzen sei, erscheint uns nicht ausreichend begründet.

Von der früher vielfach geübten Anwendung des Glüheisens ist man völlig zurückgekommen, da durch die gesetzten Veränderungen der Haut für den Kranken neue Beschwerden und Gefahren entstehen, ohne daß ein Nutzen mit einiger Sicherheit erwartet werden darf. Zweifellose Verschlechterungen sind zudem vorgekommen. Einpinselungen der Haut mit Jodtinktur in der Gegend der Rückenmarkserkrankung sind dagegen unbedenklich, wenn man sich davon auch nicht viel Erfolg versprechen darf; das gleiche gilt von der galvanischen Quer- und Längsdurchströmung der Wirbelsäule. Trockene Schröpfköpfe oder Blutegel wird man in der Höhe des myelitischen Herdes ohne besondere Bedenken in Anwendung bringen können. Jedenfalls ist aber ein Erfolg einer derartigen „ableitenden“ Behandlung nicht sicher gestellt und bei den nekrosierenden Formen auch völlig unwahrscheinlich.

Von der Lumbalpunktion ist vielleicht besonders in Fällen von akuter Meningomyelitis ein Vorteil zu erwarten. Man darf hoffen, durch wiederholte Punktionen Toxine und Mikroorganismen zu entfernen. Berichte über günstige Erfolge durch Punktionen bei einfacher Myelitis liegen nur in sehr spärlicher Zahl vor (Voisin und Milhit, Finkelnburg). Ein Schaden könnte vielleicht durch Eintreten von Blutungen in dem erkrankten Rückenmarksgewebe entstehen.

Eine operative Öffnung des Rückenmarkskanales (Pfeiffer, van Engelen), die einigemal auf Grund von Fehldiagnosen vorgenommen wurde, blieb ohne merklichen Einfluß auf den Verlauf des Leidens. Horsley empfiehlt bei akuter Meningomyelitis Eröffnung des Duralsackes und Durchspülung mit schwacher Sublimatlösung.

Von der größten Bedeutung ist eine sachgemäße Pflege und Wartung der hilflosen Kranken. Über Nacht kann ein schwerer, zu einer tödlichen Sepsis führender Decubitus entstehen, wenn es der Pfleger verabsäumt, die Lage des Patienten zu überwachen und in bestimmten Zeitintervallen zu ändern, oder die durchnäßten oder in Unordnung gekommenen Unterlagen zu beseitigen. Die Hauptaufgabe für die Behandlung bildet somit die Verhütung des Durchliegens. Selbst in Krankenhäusern wird in dieser Hinsicht nicht selten manches verabsäumt. Von vornherein ist die Lagerung auf ein Wasser- oder Luftkissen anzuordnen. Bei möglichst horizontaler Lagerung tritt Decubitus weniger leicht ein, weil sich der Druck des Körpergewichtes auf die gesamte Rücken- und Gesäßhaut gleichmäßig verteilt. Wenn irgendwie möglich, ist in bestimmten Zwischenräumen ein Wechsel der Lage durchzuführen. Jugendliche, noch nicht erheblich geschwächte Personen vermögen ohne Beschwerden wenigstens stundenweise auch die Bauchlage zu ertragen. In Fällen, in denen die Patienten dies nicht vermögen, muß in regelmäßigen Intervallen

der Kranke auf die Seite gelegt und durch Kissen usw. in der Seitenlage erhalten werden. Die gefährdeten Hautstellen sucht man durch Waschungen mit Campherwein, Einpuderung oder Einfettung und vorsichtige Massage zu schützen. Auch Pinselungen mit Ichthyolcollodium hat man empfohlen, am wirksamsten sind jedoch tägliche, langdauernde Bäder. Trotz aller Bemühung läßt sich aber nicht in allen Fällen die Entstehung des Decubitus hintanhalten. Es kommt in manchen rasch ungünstig verlaufenden Fällen zu ausgedehnten Nekrosen der Haut, selbst an Stellen, die nur sehr mäßigem Druck ausgesetzt sind, wie z. B. über den Darmbeinkämmen. In solchen Fällen ist das permanente Bad am Platze, doch gelingt es auch so in der Regel nicht, den Patienten längere Zeit am Leben zu erhalten.

Der entwickelte Decubitus ist nach chirurgischen Grundsätzen zu behandeln. Die zweckmäßigste Behandlung ist die vermittels langdauernder Bäder, die oft selbst in zunächst aussichtslos erscheinenden Fällen überraschend günstig wirken. Nicht selten kann man konstatieren, daß die vom Decubitus abhängige Temperatursteigerung bei Anwendung des Dauerbades sofort schwindet, doch lassen der Allgemeinzustand des Patienten und die äußeren Bedingungen, unter denen die Pflege stattzufinden hat, Dauerbäder oft nicht zu. Ein nach den Regeln der Kunst angelegter Verband ist meist nicht zu empfehlen, da es sich auf die Dauer, namentlich bei Frauen, nicht vermeiden läßt, daß der Verband Urin aufsaugt und durch den Geruch usw. unerträglich wird. Es empfiehlt sich, den Decubitus zunächst feucht zu behandeln, d. h. mit Kompressen zu bedecken, die mit Kampferwein oder essigsaurer Tonerde oder Sublimat getränkt sind, und durch breite und lange Pflasterstreifen fixiert werden. Derartige Kompressen bieten den Vorteil, daß sie sich jederzeit rasch erneuern lassen. Nekrotische Gewebsstücke werden mit der Schere abgetragen. Unterminierte Wundränder und Taschen legen sich bei günstigem Zustande der Wundfläche an, indem die Granulationen aus den Wundwinkeln vorrücken, bei ungünstigem Zustande der Wunde und bei Sekretretention werden Spaltungen erforderlich. Hat der Decubitus sich gereinigt, so behandelt man die granulierenden Flächen mit Höllenstein-Perubalsamsalbe, später mit Borlanolin und anderen indifferenten Salben.

Neben der Druckwirkung ist es besonders die Maceration der Epidermis durch Urin und Kot bei Blasen- und Mastdarmlähmung, die zum Decubitus führt. Bei Männern läßt sich die Durchnässung der Unterlagen in der Regel leicht durch ein Urinar verhindern. Bisweilen kommt es bei Anwendung derartiger Gefäße (Ente) zu Decubitus am Penis und Scrotum auch an der inneren Fläche der Oberschenkel, wenn man nicht durch Watte die betreffenden Teile vor Druck schützt. Die größten Schwierigkeiten verursacht die Blaseninkontinenz bei Frauen. Die Anbringung eines Urinars erweist sich fast immer als nutzlos, insbesondere wenn die Kranken auf dem Wasserkissen liegen. Die beständige Durchnässung der Unterlage und der durch die rasche Zersetzung des Urins bedingte Geruch bringt die noch nicht apathischen Patienten zur Verzweiflung. In solchen Fällen kann man wenigstens zeitweilig den Dauerkatheter in Anwendung bringen. Die Patientinnen empfinden es als eine wesentliche Erleichterung, wenn sie wenigstens tageweise trocken liegen. Man verbindet den durch Pflasterstreifen am Oberschenkel fixierten Katheter mit einem langen weichen Schlauch, den man in ein mit antiseptischer Flüssigkeit gefülltes Gefäß, das man unter dem Bette aufstellt, leitet. Wird ein

Dauerkatheter, der sehr sorgfältige Überwachung erfordert, nicht vertragen, oder fehlt es an der sachkundigen Kontrolle, so kann man den Urin durch Aufsaugung mittels Mooskissen oder durch Unterlagen aus Moospappe beseitigen. Das einfachste und billigste Verfahren besteht darin, daß man eine größere Anzahl Leinentücher und Unterlagen aus impermeabelem Stoff abwechselnd übereinander schichtet und, sobald die oberste Unterlage durchnäßt ist, diese unter dem Kranken vorzieht. Matratzen mit einer Vertiefung für ein Uringefäß und ähnliche Vorrichtungen haben sich nicht bewährt, da eine Beschmutzung des Bettlakens sich in der Regel nicht vermeiden läßt und das Liegen auf Gummistoff usw. nicht ertragen wird. Auch ist es sehr schwer, die Matratzen geruchfrei zu erhalten.

Die Entstehung einer Cystitis läßt sich auch bei sorgfältiger Behandlung nicht immer verhüten. Bei Harnretention, die eine regelmäßige Anwendung des Katheters erforderlich macht, empfiehlt es sich, auch wenn Erscheinungen von Cystitis noch nicht vorliegen, prophylaktische Spülungen mit Borsäure, Salicyl oder Argentum nitricum ab und zu vorzunehmen. Der ausgebildete Blasenkatarrh wird nach den bekannten Regeln behandelt, d. h. mit täglichen Spülungen mit den genannten Mitteln, Darreichung innerer Mittel, wie Urotropin, Salol usw., und Mineralwässern, wie Wildunger, Fachinger etc.

Zur Behandlung der Blasenlähmung im späteren Stadium haben v. Leyden und Lazarus instrumentelle Blasenmassage mit Vibrationsapparaten empfohlen, der Vibrationsapparat wird dabei oberhalb der Symphyse bzw. am Perineum angesetzt. Auch Faradisation des Sphincter urethrae und der Blase mit Hilfe geeigneter Elektroden wird empfohlen.

Die meisten Patienten verlegen den Sitz der Erkrankung in die gelähmten Extremitäten und erwarten, daß sich die Behandlung besonders auf diese erstreckt. Bereits im akuten Stadium läßt sich auch manche zweckmäßige Anordnung treffen. Die Lage der gelähmten Füße ist durch Sand-, Hafer- oder Häckselsäcke zu regeln, um der Entstehung von Spitzfußstellung entgegenzuwirken. Den Druck der Bettdecken beseitigt man durch Drahtgestelle, die über die Beine des Patienten gestellt werden. Die Hacken, an denen auch besonders leicht Decubitus entsteht, werden auf Gummikränze gelegt oder mit einem anderweitigen Polster versehen. Bei schlaffer Lähmung der Beine müssen die Kniee durch Rollen aus Watte oder durch kleine Kissen leicht flektiert erhalten werden.

Die oft als sehr qualvoll empfundenen, insbesondere den Schlaf sehr beeinträchtigenden spontanen, häufig mit Schmerzen einhergehenden Zuckungen der Beine lassen sich wenigstens in manchen Fällen durch Einpackungen derselben in warme feuchte Tücher, bzw. durch protrahierte laue Bäder günstig beeinflussen. Nicht selten machen sie die Anwendung von Narcoticis (Morphium, Hyoscin) in größeren Dosen erforderlich. Gegen Zuckungen und Muskelspannungen wurde ferner Nitroglycerin, Atropin und Curare empfohlen. Auch wurde vermittelst Lumbalinfusion Cocain, Eucain und Stovain-Adrenalin angewandt (v. Leyden-Lazarus), jedoch ohne Erfolge, die zu einer Wiederholung des nicht unbedenklichen Eingriffes berechtigten.

In Fällen, in denen die Lähmung nur eine unvollständige ist, kann nach Ablauf des akuten Stadiums der Krankheit zur Besserung des Bewegungsausfalles manches geschehen. Die ersten ausgiebigen aktiven Bewegungen gelingen dem Kranken in der Regel im Bade, da durch den

Auftrieb im Wasser das Maß der Arbeitsleistung bei Bewegung der Glieder wesentlich herabgesetzt wird. v. Leyden und Goldscheider haben auf die therapeutische Bedeutung dieser Tatsache hingewiesen (kinetotherapeutische Bäder). Man ordnet eine systematische Übung der Bewegungen unter sorgfältiger Vermeidung jeder Anstrengung zunächst im Bade an, später geht man zu Steh- und Gehübungen über, die zunächst am Gehstuhle, an einem Laufbarren oder ähnlichen Vorrichtungen nach bestimmtem Plane vorzunehmen sind. Eine elektrische Behandlung, die im akuten Stadium nicht am Platze ist, da sie durch Steigerung der Reflexerregbarkeit ungünstig wirkt, vermag die Übungstherapie wesentlich zu unterstützen. Namentlich wird man in Fällen, in denen es sich um schlaffe atrophische Lähmungen handelt, eine systematische elektrische Behandlung nach den bekannten Grundsätzen vornehmen.

Abgesehen von dem Nutzen der Bäder bei der Einleitung der Übungstherapie, ist der Hydrotherapie von jeher ein besonderer Wert bei der Behandlung der Myelitis zugeschrieben worden. Im wesentlichen handelt es sich um einen günstigen Einfluß auf das Allgemeinbefinden des Patienten. Im akuten Stadium sind warme Bäder nicht ohne Gefahr. In einem in der Charité beobachteten Falle bekam eine Patientin im warmen Bade plötzlich einen schweren Nachschub, der sich nicht wieder zurückbildete. Erst wenn ein Fortschreiten des Leidens nicht mehr bemerkt wird und die Gefahr eines Nachschubes nicht mehr vorliegt, kann eine systematische Bäderbehandlung einsetzen. Vorher wird man Bäder (34° bis 35° C) nur bei drohendem oder bereits bestehenden Decubitus anordnen. Im späteren Stadium sind warme Bäder von 36 bis 38° C am Platze, auch kann man diesen Staßfurter Salz, Seesalz, Fichtennadelextrakt, Kräuterextrakte usw. zusetzen. Auch Sauerstoff- und Kohlensäurebäder kann man verordnen. In günstig verlaufenden Fällen können kräftige Patienten auch Badeorte (indifferente Thermen und kohlensäurehaltige Thermalsol- und Stahlbäder), wie Ragaz, Oeynhausen, Wildbad, Wiesbaden usw. aufsuchen. Hierzu ist jedoch erst zu raten, wenn seit Monaten Anzeichen vorliegen, daß der Krankheitsprozeß als solcher abgelaufen ist. Man wird sich von einer Behandlung in einem Badeorte allerdings in erster Linie nur einen günstigen Einfluß auf den Allgemeinzustand und auf das psychische Befinden des Kranken versprechen.

Bei Lähmung einzelner Muskelgruppen infolge lumbosakraler Myelitis kann die Sehnentransplantation in Frage kommen. In ungünstigen Fällen erfordern in späteren Stadien des Leidens besonders die Contracturen eine Behandlung. Zur Bekämpfung derselben dienen systematisch durchgeführte passive Bewegungen. Mit diesen kann man vorsichtig bereits ziemlich frühzeitig beginnen, um der Entstehung von Spasmen möglichst vorzubeugen, was jedoch nur bis zu einem gewissen Grade gelingt. Man führt langsam an den gelähmten Extremitäten diejenigen Bewegungen aus, die der Wirkung der Contractur entgegengesetzt sind, auch kann man zeitweilig durch Verbände oder Apparate die Gelenke in den zweckentsprechenden Stellungen festhalten. Wesentlich erleichtert wird die Manipulation mit den spastischen Gliedern, wenn man sie im warmen Bade vornimmt oder in sonstiger Weise Wärme anwendet (Einwicklung in heiße Tücher, Heißluftapparate). Von einer elektrischen Behandlung der Contracturen ist eher eine Verschlechterung, als eine Besserung zu erwarten. Von günstigem Einfluß ist dagegen Massage, die man zweckmäßig mit den passiven Bewegungen verbindet.

Die Behandlung hochgradiger inveterierter Contracturen, die nicht selten nach totaler und fast totaler Unterbrechung des Dorsalmarks zur Entwicklung kommen, ist in erster Linie eine chirurgische (Sehnendurchschneidung und Fixierung der gewaltsam gestreckten Extremitäten durch feste Verbände). In weniger schweren Fällen führen Schienenverbände ohne vorherige Tenotomie und besondere, zur langsamen Streckung konstruierte Apparate (v. Leyden-Lazarus) zum Ziele. Uns leisteten ziemlich schwere Sandsäcke, die den im Bade liegenden Kranken auf die Kniee gelegt wurden. gute Dienste.

Gegen die Störungen auf sensiblem Gebiet läßt sich mit Erfolg der elektrische Strom in Anwendung bringen. Die anästhetischen, bzw. hypästhetischen Hautgebiete werden mit dem faradischen Pinsel, Zonen, in denen Schmerzen und quälende Parästhesien bestehen, mit der Anode behandelt. Bisweilen machen heftige Schmerzen und qualvolle Parästhesien ein Eingreifen erforderlich. Im akuten Stadium läßt sich die Anwendung von Morphium kaum umgehen; im chronischen Stadium sucht man möglichst mit den bekannten antineuralgischen Mitteln, wie Aspirin, Phenacetin usw. auszukommen. Auch auf die Anwendung von Thermophoren, Schröpfköpfen und schmerzlindernden Einreibungen wird man nicht verzichten.

Schließlich ist noch auf alle diejenigen Aufgaben hinzuweisen, die dem Arzt in jedem Falle von unheilbarer chronischer Erkrankung erwachsen. Es ist von wesentlicher Bedeutung, die Hoffnung auf Genesung, bzw. Besserung möglichst lange aufrecht zu erhalten. Dazu kommt die Überwachung der Ernährung und die Sorge für geeignete Beschäftigung. Gelingt es, allen diesen Anforderungen Rechnung zu tragen, so vermag man selbst völlig paraplegischen Kranken bisweilen auf viele Jahre hin ein erträgliches Dasein zu schaffen.

Was die **Diagnose** der Myelitis anbelangt, so läßt sich nicht verkennen, daß irgendwelche für die genuine Myelitis pathognomischen Symptome nicht existieren. Wir diagnostizieren lediglich eine im weiteren Sinne herdförmige Erkrankung des Rückenmarks und müssen uns der Aufgabe unterziehen, durch Ausschluß anderweitiger destruierender Prozesse die Diagnose: genuine Myelitis zu sichern. In differentialdiagnostischer Beziehung kommen somit in erster Linie die Rückenmarksblutung, die Kompressionsmyelitis, der Tumor medullae spinalis, die Lues spinalis und die multiple Sklerose in Betracht. Die klinische Trennung der genuinen Myelitis von embolischen und thrombotischen Erweichungen dürfte, wie hervorgehoben, nur unter besonderen Bedingungen (Vorhandensein von Embolien und Thrombosen in anderen Organen), und auch dann nicht mit Sicherheit möglich sein.

Bei plötzlichem Beginn ist es schwierig, eine Hämatomyelie mit Sicherheit auszuschließen. Bei der apoplektiformen Myelitis gehen wohl immer wenigstens leichte Prodromalerscheinungen (Parästhesien, Schmerzen) voraus, auch bestehen in der Regel wenigstens Fieberbewegungen. Eine voraufgegangene Infektionskrankheit und Fehlen eines Traumas spricht mehr für Myelitis, rasche Besserung der Symptome, dissoziierte Sensibilitätsstörung und Brown-Séquardsche Lähmung mehr für Hämorrhagie. Bei der großen Seltenheit nicht traumatischer Rückenmarksblutungen wird im allgemeinen bei apoplektiformen spinalen Lähmungen die Diagnose: Myelitis acuta die größere Wahrscheinlichkeit besitzen. Die Lumbalpunktion, die bei Rückenmarksblutungen nicht ohne jede Gefahr sein dürfte, kann nur in solchen

Fällen die Entscheidung bringen, in denen die Blutung das Rückenmarksgewebe an einer Stelle durchbricht und Blut in den Liquor gelangt. Die Schwierigkeiten, die auch in anatomischer Beziehung die Differentialdiagnose zwischen Blutung bei Myelitis und Rückenmarkserweichung infolge von Blutung bieten kann, wurden bereits besprochen.

Am häufigsten kommen Fehldiagnosen der Kompressionsmyelitis gegenüber vor, und zwar ganz vorwiegend in dem Sinne, daß die Diagnose Myelitis bei vorliegender Kompressionsmyelitis gestellt wird. Die Fehldiagnose Kompressionsmyelitis kommt bisweilen in solchen Fällen vor, in denen bei Myelitis ausgesprochene Druckempfindlichkeit der Wirbel und sonstige spontane Schmerzen bestehen (z. B. in dem Fall von Marcus). Wirbelerkrankungen (Tuberkulose, Geschwulstmetastasen) können zu schwerer, auch ziemlich plötzlich einsetzender Kompressionsmyelitis führen in einem Stadium, in dem die Knochenaffektion sich noch völlig der Diagnose entzieht. Um eine latente Wirbelaffektion ausschließen zu können, bedarf es vor allem einer exakten Untersuchung aller Organe, besonders der Lunge, Prostata, Mammae, Uterus und der Lymphdrüsen. Durch die Feststellung eines tuberkulösen Prozesses, bzw. eines primären Tumors in den genannten Organen läßt sich nicht selten die Diagnose Kompressionsmyelitis rasch sichern. Eine Röntgenaufnahme, die Tuberkulinreaktion, sowie die Lumbalpunktion (Tuberkelbazillen, Geschwulstzellen) können ferner gelegentlich viel zur Sicherung der Diagnose beitragen. Das Fehlen der pulsatorischen und respiratorischen Schwankungen des Liquordruckes kann einen Hinweis auf einen raumbeengenden Prozeß, bzw. auf eine Verwachsung der Häute des Rückenmarks bilden und damit gelegentlich die Diagnose auf Kompressionsmyelitis sichern.

Fieberfreier Verlauf spricht mehr für Kompressionsmyelitis infolge von Wirbeltumor oder extramedullärem Tumor des Rückenmarks. Heftige Schmerzen in bestimmten Nervengebieten (Intercostalneuralgien, Ischialgien) sprechen im allgemeinen gegen Myelitis und für eine extraspinale (bzw. meningeale) Affektion. Es kommen — wie hervorgehoben — auch bei nicht komplizierter Myelitis gelegentlich heftige Schmerzen vor, doch gehen sie hier nicht in charakteristischer Weise den Lähmungserscheinungen längere Zeit voraus. Das gleiche gilt von anderweitigen Wurzelsymptomen, wie hyperästhetische und hypästhetische Zonen, Herpes zoster. In einem von Ewald und Winckler kürzlich mitgeteilten Falle von extraduralem Sarkom in der Höhe des VII. Halswirbels wurde die Diagnose auf Myelitis im Hinblick auf die sich im Laufe eines Tages entwickelnde Paraplegie gestellt. Die Beachtung des Umstandes, daß Patient wochenlang vor dem Beginn der Lähmung an sehr heftigen, sich allmählich ausbreitenden Schmerzen zwischen den Schulterblättern gelitten hatte, hätte die Diagnose einer genuinen Myelitis als wenig annehmbar erscheinen lassen müssen.

Die Druckempfindlichkeit einzelner Dornfortsätze ist ein bei nervösen Personen häufiges Phänomen.* In der Regel findet sie sich allerdings in solchen Fällen neben einer allgemeinen Überempfindlichkeit der sog. Druckpunkte. Erst wenn sich hat feststellen lassen, daß eine Ablenkung der Aufmerksamkeit die Druckempfindlichkeit der Wirbel nicht beeinflußt und das Symptom konstant und in gleicher Weise lokalisiert bleibt, läßt es sich im Sinne einer Wirbelerkrankung verwerten. Hervorgehoben sei hier, daß gelegentlich auch bei Myelitis, auch bei funikulärer Myelitis, ein konstanter Wirbeldruckschmerz vorkommt, und daß ein solcher andererseits bei Wirbel-

affektionen und Rückenmarkstumoren bisweilen vermißt wird. Als weitere Hilfsmittel, die Empfindlichkeit, bzw. Erkrankung von Wirbeln nachzuweisen, sind empfohlen worden: ein Zusammenpressen der Wirbelsäule in der Längsrichtung durch Druck auf die Schultern, Bestreichen der Wirbelsäule mit einem heißen Schwamm oder mit der Elektrode (Kathode des galvanischen Stromes).

Nicht immer dürfte die Fehldiagnose Myelitis zu vermeiden sein in denjenigen Fällen von primärem extramedullärem Tumor, in denen es ziemlich akut zu dem Symptomenkomplex der Myelitis kommt, ohne daß Wurzelsymptome voraufgingen. Ein Hinaufrücken der Ausfallserscheinungen im weiteren Verlauf spricht im allgemeinen gegen extramedullären Tumor (Oppenheim), doch beobachtet man auch gelegentlich, daß die durch den Tumor bedingte Kompressionserweichung weit über die Kompressionsstellen sich fortsetzt.

Häufiger noch führen intramedulläre Tumoren, besonders zellreiche Gliome, langgestreckte, zentral gelegene Sarkome, auch Solitärtuberkel infolge von kollateralem Ödem zu einer akuten Leitungsunterbrechung des Rückenmarks (Nonne, Stertz). Eine langsame, stetige Progression (ascendierende Lähmung) nach akutem Beginn, das Fehlen von Fieber und Andeutung von Brown-Séquardschem Lähmungstypus sprechen in solchen Fällen mehr für Tumor als für Myelitis. In einem von Nonne beschriebenen Fall von Rückenmarkssarkom entwickelte sich die Paraplegie im Verlauf von 24 Stunden, die Lähmung war im weiteren Verlauf eine allmählich (4 Monate) ascendierende und führte schließlich zu Bulbärsymptomen. Eine Diagnose wird sich in derartigen Fällen immer erst nach längerer Beobachtung, und auch dann nicht immer mit Sicherheit, stellen lassen.

Die Differentialdiagnose gegenüber dem Rückenmarksabsceß ist sehr schwierig und unsicher. Fehldiagnosen, die zu Operationsversuchen führten (Dinkler, van Engelen) kamen vor. Beim Absceß kann auch ein eitriges Punktat völlig fehlen, wenn die Eiterung, wie in der Regel, zentral im Rückenmark sitzt und eine purulente Meningitis neben dem Abszeß nicht besteht. Im allgemeinen wird man nur dann bei einem der Myelitis entsprechenden Krankheitsbild an Rückenmarksabsceß denken, wenn anderweitige Eiterungen (Pyämie, putride Bronchitis usw.) vorliegen.

Die akute Meningomyelitis kann vorübergehend unter dem Bilde der eitrigen Spinalmeningitis (Nackensteifigkeit, Muskelspannungen, heftige Schmerzen, eitriges Lumbalpunktat) verlaufen. Das Hinzutreten von schweren Lähmungserscheinungen weist auf die Miterkrankung des Rückenmarks hin.

Die Meningomyelitis syphilitica läßt sich meist ziemlich sicher von der genuinen Myelitis klinisch trennen. Immerhin kommen Fehldiagnosen vor, meist in dem Sinne, daß eine genuine Myelitis bei einem syphilitisch infiziert gewesenen Kranken für Lues spinalis gehalten wird (z. B. ein Fall Jollys, in dem alternierende Brown-Séquardsche Lähmung bestand). Die Lues spinalis entwickelt sich gewöhnlich langsam, Schmerzen gehen der Lähmung vorauf, der Verlauf ist oscillierend und etappenweise (Oppenheim), totale Lähmungen und Anästhesien sind sehr selten, Pupillenstörungen und cerebrale Symptome häufig. Lymphocytose des Lumbalpunktats spricht vorwiegend für Lues.

Was die multiple Sklerose anbelangt, so kommt es nicht so selten vor, daß initiale Rückenmarksherde vorübergehend den Symptomenkomplex einer Myelitis transversa bedingen. In der Regel bietet die Differentialdiagnose keine Schwierigkeiten, da auch bei scheinbar akut unter dem Bilde einer

Myelitis transversa einsetzender Sclerosis multiplex bei eingehender Untersuchung cerebrale Symptome und Opticusveränderungen selten völlig vermißt werden und Anamnese (Schwindelanfälle, vorübergehende Schwäche der Beine und Hemiparesen, Blasenstörungen, Doppelsehen, Blindheit, Taubheit und Sprachstörungen) und Verlauf (Remissionen oft sehr weitgehender Art) eine weitere Grundlage für die richtige Diagnose bieten.

Die klinische Abgrenzung der genuinen Myelitis der multiplen Neuritis gegenüber, die hinsichtlich der ätiologischen Faktoren manches mit der Myelitis gemeinsam hat, bietet zurzeit nur selten Schwierigkeiten. Solche können am ehesten sich geltend machen, wenn neben dem myelitischen Prozeß neuritische Symptome — eine Druckempfindlichkeit der Nervenstämme bei Myelitis wird mehrfach erwähnt, auch wurden neuritische Veränderungen anatomisch nachgewiesen — bestehen oder bei lumbosakraler Myelitis die graue Substanz besonders betroffen ist. In solchem Falle sichern andauernde Blasen- und Mastdarmstörungen, insbesondere dann, wenn das Leiden mit solchen begann, und Neigung zu Decubitus die Diagnose Myelitis; heftigere Schmerzen, Druckempfindlichkeit der Nervenstämme und der Muskulatur, Ausbreitung eventuell vorhandener Sensibilitätsstörungen nach peripherischem Typus sprechen für Neuritis multiplex.

Fehldiagnosen hinsichtlich der Hysterie kommen auch zurzeit noch gelegentlich im Initialstadium der Myelitis vor, und zwar handelt es sich nach unseren Erfahrungen öfters um die Fehldiagnose Hysterie, als um die Fehldiagnose Myelitis. Es sind besonders zwei Erscheinungen bei initialer Myelitis, die den weniger Geübten täuschen können, einmal das Fehlen einer nennenswerten Störung des Allgemeinbefindens, das gelegentlich vorkommt, sodann die Tatsache, daß die Ausfallserscheinungen zunächst wenigstens in kurzer Zeit erheblich schwanken können (Fürstner, eigene Beobachtung). Auf die Gesichtspunkte, die überhaupt bei der Differentialdiagnose zwischen Hysterie und organischen Leiden von Bedeutung sind, soll hier nicht näher eingegangen werden. Imitiert die Hysterie das Bild der dorsalen Myelitis, so fehlt die Tendenz zum Decubitus und, wenn auch mit seltenen Ausnahmen, die Blasen- und Mastdarmlähmung. Für Hysterie spricht ferner eine weitausgedehnte, von vornherein totale Anästhesie, für Myelitis die bekannten von einer Pyramidenläsion, bzw. Vorderhornzerstörung abhängigen organischen Symptome.

Eine klinische Differentialdiagnose der verschiedenen anatomischen Befunde bei Myelitis stößt zurzeit noch auf große Schwierigkeiten. Genaue Untersuchungen über die Beschaffenheit des Lumbalpunktates bei Myelitis dürften jedoch noch Anhaltspunkte für die Differentialdiagnose ergeben. Es scheint, daß ein unmittelbarer Anschluß an eine Infektionskrankheit, hohes Fieber, zellreiches und mikrobenhaltiges Punktat, Annäherung des Krankheitsbildes an den Typus der Poliomyelitis, meningitische Symptome mehr für das Vorliegen der infiltrierenden Form sprechen. Ausgesprochene meningitische Erscheinungen und sehr zellreiches Punktat weisen auf eine Meningomyelitis hin, apoplektiforme Verschlimmerung der Ausfallserscheinungen mit nachfolgender rascher Besserung auf Blutung bei Myelitis. Die Abtrennung der funikulären Myelitis läßt sich mit ziemlicher Sicherheit durchführen (s. u.).

Die **disseminierte Myelitis** stellt keine einheitliche Gruppe dar, dennoch empfiehlt es sich aus klinischen Gesichtspunkten, die von den Autoren hier-

her gerechneten Symptomenkomplexe und anatomischen Befunde zusammenfassend zu besprechen.

Mit dem Namen der „fleckweisen oder disseminierten Myelitis" bezeichnete 1874 Westphal Fälle von Rückenmarkserkrankung, in denen der myelitische Prozeß in ganz unregelmäßiger Weise über eine größere Strecke des Rückenmarks verbreitet ist. In derartigen Fällen nimmt oft auch die Medulla oblongata und das Hirn an dem Krankheitsprozeß teil, den man dann als Myeloencephalitis bzw. Encephalomyelitis disseminata bezeichnet. Eine derartige Verbreitung können sehr heterogene Prozesse zeigen.

Ein großer Teil der als genuine transversale Myelitis bezeichneten Fälle zeigt zwar streng genommen einen Befund, der die Bezeichnung: disseminierte Myelitis rechtfertigen könnte. In der Umgebung des diffus abgegrenzten Hauptherdes, oft auch in größerer Entfernung von demselben, finden sich bei exakter Untersuchuug des Rückenmarks noch weitere kleinere Herde. In anderen Fällen läßt sich mehr oder weniger deutlich erkennen, daß der myelitische transversale Herd aus mehreren Einzelherden zusammengeflossen ist. Diese Fälle bieten in keiner Hinsicht Besonderheiten den Fällen gegenüber, in denen der myelitische Herd sich in besser abgrenzbarer Art auf ein oder mehrere Segmente beschränkt. Der Sprachgebrauch geht denn auch dahin, daß man im allgemeinen nur diejenigen Fälle als disseminierte Myelitis bezeichnet, in denen ein großer Teil des Rückenmarks von nicht zusammenhängenden myelitischen Herden von geringer Ausdehnung durchsetzt ist.

Hinsichtlich des histologischen Befundes bieten die Fälle von disseminierter Myelitis, wenn wir zunächst von den besonders zu besprechenden Fällen, die in naher Beziehung zur multiplen Sklerose stehen, absehen, der transversalen Myelitis gegenüber nur wenig Besonderheiten. Wir sehen, daß dieselben Veränderungen (Lückenherde, Nekrosen, myelitische Herde mit kleinzelliger Infiltration), denen wir in Form eines transversalen Herdes begegnen, auch in disseminierter Verbreitung vorkommen. Man gewinnt somit den Eindruck, daß der Umstand, daß der Krankheitsprozeß gleichzeitig an vielen Stellen des Rückenmarks sich abspielt, mehr von Zufälligkeiten, bzw. von einer besonderen Disposition abhängig ist, als mit dem Krankheitsprozeß an und für sich etwas zu tun hat. Man kann sich vorstellen — und experimentelle Erfahrungen (Marinesco) sprechen für diese Annahme —, daß es besonders dann zu einer Dissemination des Krankheitsprozesses kommt, wenn die Noxe (Toxine, Bakterien) in gleichmäßiger Weise im Blut verteilt ist und nicht nur in einzelne Gefäßgebiete gelangt.

Obduktionsbefunde von ausgesprochenen Fällen von genuiner disseminierter Myelitis sind nur in kleiner Zahl veröffentlicht worden. Eine Durchsicht der Kasuistik ergibt, daß die Fälle, die der infiltrierenden Form der Myelitis entsprechen, besonders selten sind (Laiguel-Lavastine). Es handelt sich in der Regel um Befunde, die dem Typus der Poliomyelitis nahestehen, sie sind insonderheit auch in Fällen von Endocarditis ulcerosa und Lyssa erhoben worden. In wenigen Fällen fanden sich disseminierte Herde mit kleinzelliger Infiltration vorwiegend in der weißen Substanz (Hochhaus, Stewart u. a.). In dem Falle Thiengers (nach Influenza) bestanden in der weißen und grauen Substanz vasculäre Herde, in denen das Nervengewebe mit einkernigen und gelapptkernigen Leukocyten überschwemmt erschien, die Gefäße zeigten eine starke kleinzellige Infiltration der Wandungen und waren nicht selten mit Leukocytenthromben ausgefüllt.

In dem Falle von Küßner und Brosin (nach Gonorrhöe) bestand in den Herden vorwiegend Quellung und Zerfall der Markscheiden und Achsenzylinder sowie Körnchenzelleninfiltration, daneben aber auch stellenweise ausgesprochene kleinzellige Infiltration der Gefäßwandungen und des anliegenden Nervengewebes. Eine Vermehrung der Gliafasern ließ sich in den frischen Herden nicht erkennen, doch fanden sich auch Herde sklerotischen Charakters. Ein derartiger Übergang in Vernarbung wurde nicht so selten konstatiert und von manchen Autoren als Übergang zur multiplen Sklerose („sekundäre multiple Sklerose") bezeichnet. Viel häufiger finden sich die Veränderungen der rein degenerativen Myelitis, d. h. multiple Lückenherde und Nekrosen. In einem sehr genau untersuchten Falle (ohne erkennbare Ursache) erhob

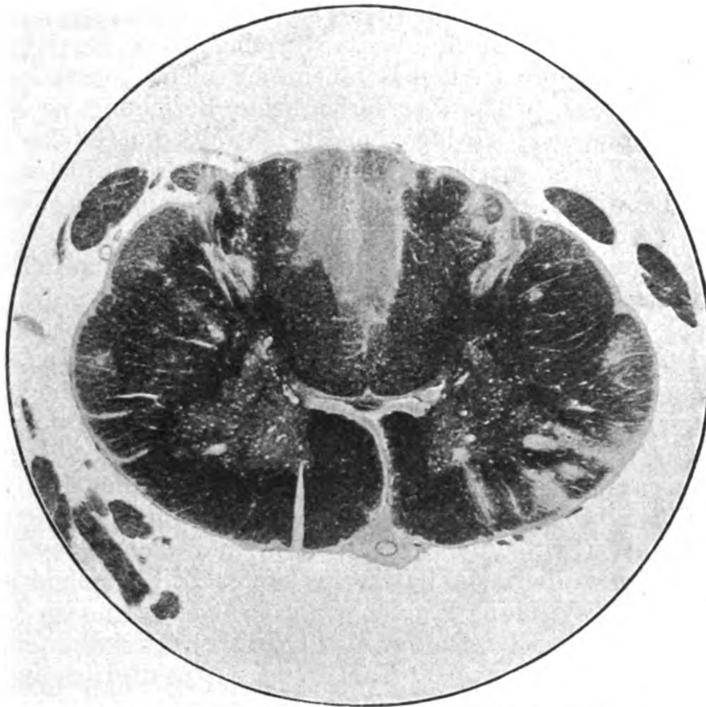


Abb. 224. Unteres Cervicalmark, disseminierte Myelitis.
(Nach einem Präparate Bielschowskys.)

Bielschowsky (Abb. 224) folgenden Befund: Es finden sich besonders im Dorsalmark zahllose kleine Herde von streifenförmiger Gestalt, die den Gefäßen der Vasocorona entsprechen. Die graue Substanz ist im wesentlichen verschont, doch greifen nicht selten Herde des Markmantels auf sie über. Die wahre Gestalt der Herde ist eine zylindrische, in der Längsachse befindet sich konstant ein Gefäß. Die Gefäße zeigen eine Umwandlung der Zellen der Adventitia in Fettkörnchenzellen, nirgends findet sich kleinzellige Infiltration. Im Nervengewebe handelt es sich um Quellung und Zerfall der Nervenfasern bei im wesentlichen intaktem Gliagerüst, das im späteren Stadium eine starke Faserzunahme zeigt. Nur an einzelnen Stellen ist es zur Nekrose aller Gewebselemente gekommen.

In noch anderen Fällen (Mager, Küstermann u. a.) finden sich vorwiegend disseminierte nekrotische Herde, die bald randständig sind

und die bekannte zungenförmige Gestalt haben, bald in der Nähe der grauen Substanz, besonders im Hinterstrang, liegen. In diesen Herden ist auch die Glia zugrunde gegangen, sie bestehen aus Detritus und Körnchenzellen. Die Gefäße zeigen nur wenig charakteristische Veränderungen in Gestalt von Verdickung der Wandungen und Kernvermehrung im Bereiche derselben. Im vorgerückten Stadium können die Herde fast nur aus einer Ansammlung von Körnchenzellen bestehen (Taf. III Abb. 3). Derartige Veränderungen akut-degenerativen Charakters lagen u. a. in den Beobachtungen von Pfeiffer, Veszprémy, Fürstner u. a. vor. Von den meisten Autoren wird betont, daß die Herde der disseminierten Myelitis eine besonders deutliche Beziehung zu den Gefäßen erkennen lassen, d. h. insofern, als im Zentrum des Herdes ein mehr oder weniger verändertes Gefäß sich vorfindet (perivasculäre Lückenherde). Es wird allerdings auch von einzelnen Autoren (Francotte, Küstermann) besonders hervorgehoben, daß eine Beziehung der Herde zu den Gefäßen sich nicht konstatieren ließ. In dem Falle Fürstners ließen die Herde keine Beziehung zu den Gefäßen der Vasocorona erkennen, sie lagen meist zentral, die Gefäße im Bereiche derselben zeigten Körnchenzellenansammlung in der Adventitia, aber keine kleinzellige Infiltration. Mehrfach wurden bei disseminierter Myelitis kleine Hämorrhagien gefunden, so von Fürstner und Hochhaus. In dem letzteren Falle fanden sich die Blutungen in der Umgebung der Gefäße, bzw. in den Lymphscheiden derselben.

Entspricht somit in den erwähnten Fällen der pathologisch-anatomische Prozeß den bei transversaler Myelitis zu erhebenden Befunden, so lagen in vielen anderen als disseminierte Encephalomyelitis beschriebenen Fällen Veränderungen vor, die in allem Wesentlichen mit den bei multipler Sklerose insonderheit in frischen Herden zu erhebenden Befunden übereinstimmen. Von den meisten neueren Autoren sind diese Fälle, die sich von den gewöhnlichen Fällen der multiplen Sklerose in erster Linie durch den raschen und ungünstigen Verlauf unterscheiden, der multiplen Sklerose als akute Form zugerechnet worden, sie haben in letzter Zeit besondere Beachtung gefunden (Marburg, Völsch, Koch, Wegelin, Stadelmann und Lewandowsky, Raymond und Guevara, Schlesinger). Insonderheit die Hineinziehung dieser Fälle (Strümpell, E. Müller, Oppenheim) in das Bereich der disseminierten Myelitis hat es mit sich gebracht, daß hinsichtlich der Abgrenzung der disseminierten Myelitis Unsicherheit und Meinungsverschiedenheit bestehen.[1])

Vielfach, besonders von Leyden und seinen Schülern, ist die Ansicht vertreten worden, daß eine postinfektiöse Myeloencephalitis in eine Sklerosis multiplex übergehen kann, eine Auffassung, die sich in erster Linie auf klinische Erfahrungen stützt, die dahin gehen, daß nicht selten im Anschluß an dieselben Schädlichkeiten, in deren Gefolge wir die akute transversale Myelitis auftreten sehen, d. h. besonders nach akuten Infektionskrankheiten, Fälle von akuter multipler Herderkrankung des Zentralnervensystems vorkommen, die zunächst klinisch das Bild einer akuten disseminierten Myelo-

---

[1]) Erblickt man mit Strümpell, Ziegler und E. Müller in der multiplen Sklerose eine an kongenitale Entwicklungsstörung anknüpfende primäre multiple Gliose (im Gegensatz zur sekundären multiplen Sklerose nach myelitischen Prozessen), so wird man allerdings geneigt sein, die Fälle von sog. akuter multipler Sklerose in das Kapitel der disseminierten Myelitis zu verweisen, doch erscheint die Auffassung der genannten Autoren nichts weniger als ausreichend begründet.

encephalitis bieten, später durchaus den Symptomenkomplex und den Verlauf einer multiplen Sklerose aufweisen. Im anatomischen Sinne kann ein Übergang in der Weise gedacht werden, daß die Narbenbildung nach Ablauf des encephalomyelitischen Prozesses völlig die Beschaffenheit der Herdbildungen der Sklerosis multiplex im späteren Stadium zeigt, während die initialen Veränderungen einen von der multiplen Sklerose differenten Prozeß darstellen. Man kann sich aber auch vorstellen, daß es Prozesse gibt, die von vornherein eine Mittelstellung zwischen myelitischen und typisch polysklerotischen zeigen.

Narben nach genuiner Myelitis unterscheiden sich nun im allgemeinen sehr wohl von den Herden bei multipler Sklerose. Als am meisten in die Augen fallend sei hervorgehoben die meist diffuse Abgrenzung gegen das normale Gewebe, die beträchtliche Schrumpfung des Narbengewebes, die dadurch bedingte Verkleinerung des Querschnittes und der unmerkliche Übergang der sklerotischen Partie in die sich anschließende sekundäre Degeneration, schließlich der fast völlige Untergang der Achsenzylinder und der Ganglienzellen im Bereich der Narbenbildung. Die Herde bei akuter multipler Sklerose sind dagegen charakterisiert: durch relativ scharfe Begrenzung (Fehlen von Reizerscheinungen in der Umgebung), durch Neigung zur symmetrischen Ausbreitung, ferner durch ein relatives Intaktbleiben der Achsenzylinder und durch das damit zusammenhängende (wenn auch nicht regelmäßige) Ausbleiben der sekundären Degeneration. Dazu kommt, daß die Ganglienzellen, die im Bereich einer Herdbildung bei akuter multipler Sklerose liegen, sehr oft auffallend wenig durch den Krankheitsprozeß alteriert werden. Es ist des weiteren hervorzuheben, daß in den der multiplen Sklerose zuzuweisenden Fällen die Abhängigkeit der Herde von der Gefäßverteilung weniger deutlich hervortritt als bei der Myelitis und in hohem Maße der Krankheitsprozeß die Tendenz zeigt, sich auf die Medulla oblongata und auf das Hirn zu erstrecken und hier große Herde mit landkartenartiger Begrenzung zu bilden. Damit soll nun nicht gesagt sein, daß der der akuten und chronischen multiplen Sklerose zugrunde liegende Prozeß nicht manchen Formen der genuinen Myelitis recht nahe stehe. Neuere Untersuchungen haben ergeben, daß ein prinzipieller Unterschied zwischen dem polysklerotischen und myelitischen Prozeß überhaupt nicht besteht, daß auch bei multipler Sklerose ein weitgehender rascher Untergang von Achsenzylindern und damit auch sekundäre Degeneration vorkommt, daß ferner Lückenfeldbildung, nekrotische Herde, Körnchenzellenansammlungen, kleinzellige Infiltrate der Gefäßwandungen und der Umgebung sich nicht so selten konstatieren lassen. Andrerseits hat sich gezeigt, daß bei Myelitis (Lückenfeldbildung) Achsenzylinder reichlich erhalten sein können. Als wesentliche Eigentümlichkeit des polysklerotischen Prozesses bleibt somit neben dem relativen Intaktbleiben der Achsenzylinder und der Ganglienzellen in erster Linie die starke und sehr früh einsetzende Gliawucherung, für die wir eine befriedigende Erklärung nicht besitzen. Völsch hat der nahen Beziehung der multiplen Sklerose zur Myelitis dadurch Ausdruck gegeben, daß er die multiple Sklerose als „hyperplastische Form der Myelitis" der myelitischen Nekrose und Lückenherdbildung und der infiltrierenden Form an die Seite stellte. Die gleiche Tendenz verriet die von Marburg angewandte Bezeichnung: Encephalomyelitis periaxialis scleroticans.

Zurzeit läßt sich die Frage nach der Abgrenzung der multiplen Myelitis von der multiplen Sklerose noch nicht in befriedigender Weise beantworten,

vor allem, weil die Pathogenese der multiplen Sklerose noch nicht genügend geklärt erscheint und nicht einmal feststeht, ob die der multiplen Sklerose zugerechneten Veränderungen einen einheitlichen Prozeß darstellen. Man gewinnt jedoch den Eindruck, daß die in Rede stehenden, zu Zweifeln Veranlassung gebenden Fälle eine weit größere Verwandtschaft zur multiplen Sklerose als zur genuinen Myelitis besitzen, wir halten es somit für zweckmäßig, sie in das Kapitel der Sklerosis multiplex zu verweisen. Zu diesem von den meisten Autoren, die sich neuerdings mit dem Gegenstand befaßt haben, vertretenen Standpunkt berechtigen neben den anatomischen Befunden auch gewisse klinische Eigentümlichkeiten der Fälle, so der schubweise Verlauf, das Auftreten von Hirnnervensymptomen (besonders von seiten des Acusticus), die sehr häufige Beteiligung der Optici und schließlich die Disproportionalität zwischen der Ausdehnung und Lokalisation der Herdbildung und der Intensität der Ausfallserscheinungen (Marburg, Schlesinger).

Was sonst von den Autoren als disseminierte Encephalomyelitis bezeichnet wurde, ist sehr mannigfacher Natur. In Fällen von nicht eitriger akuter Encephalitis kommt es gelegentlich zu einer Beteiligung des Rückenmarkes an dem Krankheitsprozeß. In diesen Fällen handelt es sich um recht verschiedenartige Befunde, deren Analyse und Gruppierung noch auf vielfache Schwierigkeit stößt. Entzündliche Herde im Hirn und Rückenmark beschrieben Dana und Schlapp, Bartels beschrieb einen wohl auf Lues zu beziehenden Fall von Encephalomyelomeningitis haemorrhagica diffusa mit encephalitischen Veränderungen, in einem puerperalen Falle Hennebergs bestanden neben encephalitischen Veränderungen von Aussehen eines encephalomalacischen Prozesses diffuse meningomyelitische Veränderungen im Rückenmark. Mehrfach wurde neben Encephalitis eine Poliomyelitis anterior acuta gefunden (Lamy, Redlich, Wilkenau, Oppenheim, Marie, Rossi). Auch die Poliencephalitis superior und inferior verbindet sich nicht so selten mit entzündlichen Veränderungen der grauen Substanz des Rückenmarkes (Poliencephalomyelitis acuta und subacuta). Kaiser und Kalischer haben hierher gehörige Beobachtungen mitgeteilt. Veränderungen leichteren Grades sind mehrfach, so von Thomsen Boedeker und Dinkler, beschrieben worden. In allen diesen Fällen liegt eine disseminierte Myelitis im weiteren Sinne vor, doch empfiehlt es sich, die in Rede stehenden Fälle der Encephalitis und Poliomyelitis anzugliedern, ebenso wie die häufigen Fälle von Poliomyelitis, in denen sich neben den typischen Veränderungen in der grauen Substanz des Rückenmarkes, im Hirn und Medulla oblongata, sowie in der Pia disseminierte, meist perivasculäre Entzündungsherde finden, Fälle, die unter den verschiedensten Bezeichnungen wie: Encephalomyelitis, Landrysche Paralyse, Poliencephalomyelitis, Poliomesencephalitis, akute hämorrhagische Myelitis beschrieben worden sind (Wickmann, Harbitz und Scheel).

Die multiplen myelomalacischen und sklerotischen Herde (Myelomalacia multiplex), die sich bei vasculärer Lues des Zentralnervensystems finden, und klinisch einen der Sclerosis multiplex nahestehenden Symptomenkomplex bedingen können, finden in dem die Lues cerebrospinalis behandelnden Kapitel ihre Besprechung. Den Beobachtungen von genuiner disseminierter Myelitis nach Lues gegenüber gilt das, was oben hinsichtlich der Beziehung zwischen Lues und genuiner Myelitis ausgeführt wurde. Der anatomische Prozeß bietet an sich nichts für die Syphilis Charakteristisches, für den ätiologischen Zusammenhang spricht vorläufig nur die klinische Erfahrung.

Die disseminierten Herde, die sich in initialen Fällen von funikulärer Myelitis (besonders bei Anämie) und in vorgeschrittenen neben den strangförmigen Veränderungen vorfinden, gelangen weiter unten im Zusammenhang zur Besprechung. Auch die Fälle von disseminierter Myelitis, die bei Phthisis pulmonum, Carcinom, Morbus Addisonii, Nephritis, Leukämie beobachtet wurden, gehören zum großen Teil in das Gebiet der funikulären Myelitis.

Hinsichtlich der Ätiologie bieten die Fälle von disseminierter Myelitis keinerlei Besonderheiten. Ihre Abhängigkeit von Infektionskrankheiten tritt vielleicht noch etwas deutlicher und regelmäßiger hervor als bei der gewöhnlichen „transversalen" Form. Pocken, Varicellen, Typhus, Malaria, Dysenterie, Pneumonie, Influenza, Scharlach, Masern, Diphtherie, Angina, Pertussis, Erysipel werden am häufigsten als voraufgegangene Infektionskrankheit genannt. In anderen Fällen wurde in einer Erkältung die Ursache erblickt (Dreschfeld), auch nach Vergiftung mit Kohlenoxyd enthaltenden Gasgemischen (anscheinend auch nach Schwefelkohlenstoff) wurde der klinische Symptomenkomplex einer disseminierten Myelitis beobachtet (Bruns, Pánski u. a.), doch sei bemerkt, daß durch Sektionsbefunde die Miterkrankung des Rückenmarkes in solchen Fällen noch nicht in ausreichender Weise festgestellt wurde (v. Rokitansky, Posselt), auch ist die Natur des pathologisch-anatomischen Prozesses zweifelhaft, die vorgefundenen Veränderungen sind bald als ischämisch malacische (Lancereaux, Pölchen u. a.), bald als encephalitische (Lesser, Oppenheim, Bruns), bald als eine Kombination beider Prozesse (Sibelius) aufgefaßt worden.

Es sei noch hervorgehoben, daß auch bei der disseminierten Form der Myelitis gelegentlich ein ätiologisches Moment völlig vermißt wird. Mehrfach wurde die Erkrankung bei Kindern beobachtet (Bruns). Zu beachten ist, daß die sich in der Literatur findenden Angaben über die Ursache der disseminierten Myelitis sich vielfach auch auf nicht zur Obduktion gelangte Fälle beziehen. Es ist somit nicht ausgeschlossen, daß es in einem Teil der Fälle sich um akute multiple Sklerose, bzw. um Fälle, in denen gröbere anatomische Veränderungen überhaupt nicht vorlagen, gehandelt hat.

Wiederholt wurden im Rückenmark Bakterien, so Pneumokokken von Fürstner, Staphylokokken von Stewart nachgewiesen, doch ist derartigen Befunden — wie bereits ausgeführt — nur wenig Bedeutung hinsichtlich der Frage nach der Ätiologie beizumessen, da es sich wohl meist um sekundäre Invasionen von Mikroorganismen handelt.

Das Krankheitsbild, das durch multiple encephalo-myelitische Herde bedingt wird, ist je nach der Lokalisation und nach dem histopathologischen Charakter derselben ein völlig verschiedenes, so daß eine zusammenfassende Darstellung nicht gut möglich ist.

In klinischer Beziehung ging die Lehre von der disseminierten Myelitis von dem Symptomenkomplex der akuten Ataxie aus. Westphal beobachtete (1872) nach Pocken und Typhus eine akut einsetzende Erkrankung des Zentralnervensystems, deren Symptome eine unverkennbare Ähnlichkeit mit denen der multiplen Sklerose zeigten, es bestand scandierendes Sprechen, Verlangsamung und Erschwerung einzelner Bewegungen, Zittern des Kopfes, Ataxie der Extremitäten bei im wesentlichen erhaltener Kraft, keine Störung der Sensibilität und der Sphincteren, leichte psychische Störungen, wie Gedächtnisschwäche und Erregbarkeit. Leyden, der bereits vorher einen nicht zur Sektion gelangten analogen Fall nach einem ätiologisch wohl kaum bedeutungsvollen Trauma beobachtet hatte, bezog das als akute

Ataxie bezeichnete Krankheitsbild auf einen encephalo-myelitischen Prozeß. Diese Auffassung stand in Einklang mit einer Beobachtung Ebsteins, der in einem zur Obduktion gelangten, nach Typhus entstandenen Fall von akuter Ataxie multiple sklerotische Herde im Rückenmark und in der Medulla oblongata fand. Es dürfte sich jedoch um einen Fall von akut einsetzender multipler Sklerose gehandelt haben. In weiteren Beobachtungen Leydens u. a. trat rasche Heilung ein, so daß ein zu tiefgreifenden Zerstörungen führender Prozeß nicht angenommen werden kann. Einem von Leyden und Jolly beobachteten puerperalen Fall lag eine kombinierte Strangdegeneration zugrunde. In dem Fall von Lenharts (nach Dysenterie) und in einer neueren Beobachtung von Dinkler (ohne erkennbare Ätiologie) erschien das Krankheitsbild durch Sphincterenlähmung und beträchtliche Sensibilitätsstörungen bzw. schwere Störungen der Sprache kompliziert. In beiden Fällen ging das Leiden in einen chronischen Zustand über. Weitere Beobachtungen, in denen die Ataxie bzw. ein Intentionstumor besonders hervortrat, wurden von Oppenheim, Nonne, Lüthje, Dana u. a. mitgeteilt. Es ist sehr wahrscheinlich, daß ein Teil der genannten Fälle in das Bereich der multiplen Sklerose gehört. Bemerkenswert ist, daß der Symptomenkomplex relativ häufig nach Typhus in Erscheinung trat, ferner war in den weitaus meisten Fällen das Krankheitsbild ein derartiges, daß das Vorhandensein von Herdbildungen im Rückenmark als zum wenigsten nicht als erwiesen gelten kann (Lüthje). Es dürfte sich um encephalitische Herde besonderer Lokalisation, in den rasch zur Heilung gelangten Fällen um lokalisierte Toxinwirkung mit nicht tiefgreifenden Veränderungen der Ganglienzellen usw. gehandelt haben. Jedenfalls liegen noch nicht ausreichende Sektionsbefunde vor, die erweisen, daß durch einen disseminierten myelitischen Prozeß im engeren Sinne das Krankheitsbild der akuten Ataxie bedingt werden kann.

In den meisten Fällen von disseminierter Myelitis bietet das Krankheitsbild der transversalen Myelitis gegenüber kaum Besonderheiten, d. h. es besteht eine akut entstandene spastische Paraplegie oder schlaffe Lähmung mit Areflexie (Fürstner), Sphinkterenlähmung und mehr oder weniger ausgesprochene Störung der Sensibilität im Bereich der Lähmung. Auch schwere Muskelatrophien kommen vor. Die klinische Unterscheidung dieser Fälle von der gewöhnlichen transversalen Myelitis ist meist unmöglich. Als mehr oder weniger charakteristisch für die disseminierte Form wurde von den Autoren bezeichnet: das Zurücktreten von Sensibilitätsstörungen und Sphinkterenlähmung, der halbseitige Beginn der Lähmung (Brown-Séquardsches Syndrom), das frühe Schwinden der Sehnenreflexe an den Beinen (Dreschfeld) und das relativ häufige Vorkommen einer Neuritis optica (s. u.). Es bedarf nicht der Ausführung, daß keines der genannten Symptome, auch nicht das Zusammenvorkommen derselben pathognomonisch für die disseminierte Ausbreitung des Krankheitsprozesses ist. Gelegentlich kommt auch ein ascendierender Verlauf zur Beobachtung, so daß auch die disseminierte Myelitis das klinische Bild der Landryschen Paralyse bedingen kann.

In vielen Fällen, in denen es infolge von Miterkrankung des Gehirns zu cerebralen Erscheinungen kommt, bietet die Differentialdiagnose der „akuten" multiplen Sklerose gegenüber erhebliche Schwierigkeiten. Eine Durchsicht der Casuistik ergibt, daß es infolge der bereits hervorgehobenen Schwierigkeiten sehr schwer hält, auf Grund der vorliegenden Beschreibungen eine Entscheidung zu treffen, ob der einzelne Fall mit mehr Recht der

disseminierten Encephalomyelitis oder der Sclerosis multiplex zuzuzählen ist. Akuter fieberhafter Beginn, Fehlen von Nystagmus und Opticusatrophie und Ausbleiben von Rezidiven sind Momente, die im allgemeinen mehr für das Vorliegen einer disseminierten Myelitis sprechen, doch dürften sie kaum je mit Sicherheit einen polysklerotischen Prozeß ausschließen lassen. Die weitaus meisten Fälle von disseminierter Herderkrankung dürften, wie gesagt, der Sclerosis multiplex angehören.

Fälle von disseminierter Myelitis, in denen sich der Prozeß auf die Medulla oblongata bzw. auf das Großhirn erstreckte — es handelt sich zum Teil nur um klinische Beobachtungen — zeigten u. a. folgende Symptome: Schluckstörungen, Dysarterie (scandierende Sprache) und andere Bulbärsymptome (Fürstner, Rosenberg und Schmincke, Dreschfeld), Facialisparese, Taubheit (Bruns), Nystagmus- und Augenmuskelparesen (Oppenheim), Pupillendifferenz, Aphasie (Bruns, Oppenheim), Hemiplegie (Oppenheim), cerebellare Ataxie (Oppenheim), Kopfschmerz (Hochhaus, Dreschfeld, Oppenheim), Erbrechen (Oppenheim), Nackensteifigkeit (Fürstner, Veszprémy), hysteriforme Krämpfe (Bruns), Jaksonsche Epilepsie (Oppenheim) und choreiforme Unruhe (Bruns). Bisweilen lagen psychische Störungen vor, wie auffallende Affektschwankungen, Euphorie, Delirien, Benommenheit und Bewußtlosigkeit, sie dürften in erster Linie auf Rechnung einer Allgemeininfektion zu setzen sein.

Die meisten Autoren bezeichnen die Prognose der disseminierten Myelitis als eine relativ günstige, so heben v. Leyden-Goldscheider namentlich hinsichtlich der unter dem Bilde der akuten Ataxie verlaufenden Fälle hervor, daß weder im akuten noch im chronischen Stadium das Leben unmittelbar gefährdet sei. Da in derartigen nicht zur Obduktion gelangten Fällen kaum jemals mit Sicherheit eine multiple Sklerose ausgeschlossen werden kann, vermag man sich über die Prognose der disseminierten Myelitis im allgemeinen kaum ein Urteil zu bilden. Fälle, die unter dem Bilde der transversalen Myelitis verlaufen, dürften sich hinsichtlich der Prognose wenig von der gewöhnlichen Myelitis unterscheiden, doch hat es den Anschein, daß leichtere Formen der disseminierten Myelitis nicht so selten vorkommen. Es liegt auf der Hand, daß zahlreiche kleine Herde, auch dann, wenn sie sich auch auf das Gehirn erstrecken, hinsichtlich der Möglichkeit einer Ausheilung günstigere Bedingungen bieten als ein umfangreicher spinaler Herd, der zu totaler oder fast totaler Unterbrechung des Rückenmarks führte. In manchen zunächst sehr schwer erscheinenden Fällen trat rasch völlige Heilung ein (Bruns). Doch darf man in solchen Fällen kaum annehmen, daß Herdbildungen mit Zerstörung der nervösen Elemente bestanden, es dürfte sich vielmehr um Giftwirkungen ohne erhebliche anatomische Veränderungen handeln. Die Therapie bedarf keiner besonderen Besprechung. Es sei nur erwähnt, daß mehrfach in Fällen, in denen die Krankheit bei Graviden auftrat, durch künstliche Frühgeburt Besserung bzw. Heilung erzielt wurde (Rosenberger und Schmincke, v. Hoesslin).

In einem nicht kleinen Teil der Fälle von disseminierter Myelitis bzw. Encephalomyelitis bestand Neuritis optica bzw. retrobulbäre Neuritis (ältere Literatur bei Katz und Bielschowsky, neuere Beobachtungen von Taylor-Collier, Weil-Gallavardin, Kerchensteiner, Schanz, Hagl u. a.). Die Fälle wurden von Devic als Neuromyelitis optica bezeichnet, eine Benennung, die vielfach so von Brissaud und Brécy akzeptiert wurde. In

seltenen Fällen fand sich Neuritis optica und retrobulbäre Neuritis auch bei gewöhnlicher akuter transversaler Myelitis und Meningomyelitis (Hoffmann, Dreschfeld, Knapp, Eskridge, Kawashima u. a.), sowie bei Rückenmarksabsceß (Silfast), ein Umstand, der darauf hinweist, daß die disseminierte Verbreitung des myelitischen Prozesses an sich nicht in engere Beziehung mit dem Auftreten der Opticusaffektion gesetzt werden kann. Anämische Zustände dürften in manchen Fällen eine Disposition für die Opticuserkrankung schaffen (Geßner).

Die Opticusaffektion tritt bisweilen gleichzeitig mit der spinalen Erkrankung in die Erscheinung, geht aber in der Regel (in ca. 75 Proz. der Fälle) der Rückenmarkserkrankung um Wochen vorauf, und zwar können sich beide Augen sehr verschieden verhalten. So erkrankte in einem Falle Bielschowskys das rechte Auge 26, das linke 15 Tage vor dem Beginn der spinalen Symptome. Es kommt auch vor, daß die Opticusaffektion der Myelitis, wie dies auch bei der Sclerosis multiplex beobachtet wird, noch wesentlich längere Zeit voraufgeht, so in einem Falle Magers ca. 8 Wochen, in einem Falle Schiecks (retrobulbäre Neuritis) ca. 11 Monate. In wenigen Fällen trat die Sehnervenentzündung erst nach den spinalen Symptomen in Erscheinung.

Mit dem Beginn der Sehstörung können Schmerzen in den Bulbi auftreten (Seguin, Chisolm, Bielschowsky). Bielschowsky bezog sie auf eine in dem betreffenden Falle nachweisbare Neuritis der Quintuswurzeln. Mehrfach wird hervorgehoben, daß die Sehstörung hinsichtlich der Intensität erheblichen Schwankungen unterworfen war, und daß weitgehende Remissionen vorkamen. Letztere dürften darauf zurückzuführen sein, daß es sich vielfach zunächst nur um Zerstörung der Markscheiden handelt, die nur zu einer vorübergehenden Leitungsstörung in den Achsenzylindern führt.

Die eingehenden anatomischen Untersuchungen Bielschowskys haben ergeben, daß sich im gesamten Opticus schwere Veränderungen vorfinden. Die Nervenfasern können im vorgerückten Stadium total geschwunden sein, an Stelle derselben finden sich feine Myelinschollen, Körnchenzellen und ein dichter kernreicher Gliafilz. Die interfasciculären Septen sind stark verbreitert durch starke Proliferation der fixen Bindegewebszellen und durch starke Füllung der Gefäße und Verdickung der Adventitia derselben. In anderen Fällen findet sich neben dem Zerfall der Nervenfasern eine besonders starke Körnchenzelleninfiltration der Septen und der Adventitia der in ihnen verlaufenden Gefäße. Die initialen Veränderungen stellen perivasculäre Herde dar, in denen es sich zunächst nur um Quellung und Zerfall der Nervenfasern handelt. Schieck fand in einem Falle von retrobulbärer Neuritis bei transversaler Myelitis starke kleinzellige Infiltration.

Was den Zusammenhang der Neuritis optica mit der Erkrankung des Rückenmarks anbelangt, so spricht gegen die Annahme, daß der Entzündungsprozeß vom Rückenmark durch die Meningen auf die Sehnerven fortgeleitet wird, der Sektionsbefund. Eine Leptomeningitis basalis wird in der Regel durchaus vermißt. Zwar kommt in Fällen von Meningomyelitis subacuta bzw. chronica unbekannter Genese bisweilen Neuritis optica vor (Henneberg u. a.), doch dürfte es sich in solchen Fällen doch wohl meist um Lues handeln. Man hat ferner die Beziehung zwischen beiden Affektionen in dem Sinne zu deuten versucht, daß man annahm, vasomotorische und trophische Einflüsse vom Rückenmark (Sympathicus)

her lägen der Sehnervenerkrankung zugrunde (Warton, Jones). Man stützte sich dabei auf den experimentell festgestellten (Forster und Rieger u. a.) Einfluß des Sympathicus auf die Gefäße des Augenhintergrundes. Gegen diese Auffassung dürfte schon der Umstand sprechen, daß bei gewöhnlicher Myelitis des Halsmarks der Opticus in der Regel verschont bleibt. Es ist schließlich auch behauptet worden, daß auch rein mechanisch eine Neuritis optica durch eine Erkrankung des Halsmarks bedingt werden könne, und zwar durch Behinderung des Abflusses des Liquor cerebrospinalis aus der Schädelhöhle. Diese Annahme würde sich nur auf Fälle beziehen können, in denen es sich um eine Meningomyelitis handelt. Die am meisten einleuchtende Erklärung für das Auftreten von Neuritis optica bei Myelitis ist die, daß dieselbe Noxe, die die Myelitis hervorruft, auch die Neuritis optica bedingt. In den Fällen, in denen diese der Myelitis voraufgeht, muß man die Annahme machen, daß der Nervus opticus infolge einer besonderen Disposition schon bei einer geringeren Intensität der Noxe (geringere Konzentration des Toxins) erkrankt. Diese Auffassung findet u. a. auch darin eine Stütze, daß bei Tabes und Sclerosis multiplex die Opticusaffektion anderweitigen Symptomen nicht selten längere Zeit voraufgehen kann. Daß gerade bei der disseminierten Form der Myelitis die Neuritis optica besonders häufig ist, erscheint verständlich, da in solchen Fällen eine Ausbreitung des Toxins über den gesamten Kreislauf angenommen werden muß.

Die funikuläre Myelitis (kombinierte pseudosystematische Strangdegeneration) und die anämische fokale Leukomyelitis (anämische Spinalerkrankung, anämische intrafunikuläre Myelitis).

Die im nachstehenden im Zusammenhang besprochenen myelitischen Rückenmarksveränderungen sind von den Autoren zu verschiedenen Gruppen der Rückenmarkskrankheiten gerechnet worden. Wir fassen im wesentlichen hier zwei Typen der Spinalerkrankung zusammen: die vorwiegend herdförmigen Rückenmarksveränderungen bei sog. perniziöser Anämie und kachektischen Zuständen und eine wohl charakterisierte Gruppe von Fällen, die bis zurzeit von vielen Autoren (Oppenheim, Rothmann, Rheinboldt u. a. früher auch von Nonne) mit sehr heterogenen anderweitigen Fällen unter der Bezeichnung kombinierte Strang- bzw. Systemerkrankung, kombinierte pseudosystematische Strangdegeneration rubriziert worden sind, von anderen Autoren (v. Leyden-Goldscheider) aber der chronischen Myelitis zugerechnet wurden.

Die ersten eingehenderen Untersuchungen über die anämische Spinalerkrankung stellten Lichtheim und dessen Schüler Minnich in den Jahren 1887 bis 1891 an, nachdem bereits vorher von Leichtenstern ein hierhergehöriger Fall besprochen worden war. Weitere Mitteilungen erfolgten durch v. Noorden und Eisenlohr, sodann förderten namentlich Nonne und seine Schüler durch mehrere, auf eine große Kasuistik sich stützende Bearbeitungen des Gegenstandes unsere Kenntnis von den genannten Myelitisformen.

Fälle, die zur Gruppe der auch ohne Zusammenhang mit anämischen Zuständen vorkommenden funikulären Myelitis gehören, waren seit langer Zeit bekannt, sie wurden bald als chronische Myelitis (Leyden), bald als

kombinierte Systemerkrankung (Westphal u. a.) beschrieben. Als ein größeres Beobachtungsmaterial zur Verfügung stand, wurde leicht ersichtlich, daß zwischen den Rückenmarksveränderungen bei perniziöser Anämie und den in Rede stehenden Fällen von kombinierter Strangdegeneration eine enge Verwandtschaft besteht. Es ist zwar mehrfach der Versuch gemacht worden, die Fälle von anämischer Spinalerkrankung von den in Frage kommenden kombinierten Strangdegenerationen zu trennen (Rothmann, Nonne, Bastianelli). In den Fällen der ersten Gruppe soll perniziöse Anämie als primäres Leiden voraufgehen und im Vordergrund des Krankheitsbildes stehen. Die anatomischen Veränderungen bestehen in diesen Fällen in unregelmäßigen Herdbildungen in der weißen Substanz, die eine Tendenz zum Konfluieren erkennen lassen. In der zweiten Gruppe soll es sich nach der von Nonne früher vertretenen Ansicht um kombinierte Systemerkrankungen handeln, die mit leichteren Graden von sekundärer Anämie einhergehen. Auf Grund der nunmehr vorliegenden umfassenden Kasuistik läßt sich unschwer nachweisen (Rheinboldt hat dies des näheren begründet, und in neueren Arbeiten hat Nonne denselben Standpunkt vertreten), daß ein prinzipieller Unterschied zwischen der fokalen Leukomyelitis bei sog. perniziöser Anämie und der funikulären Myelitis nicht besteht. Die Fälle unterscheiden sich in erster Linie durch den Grad, bzw. durch das Stadium der Veränderung, sowie durch die raschere oder langsamere Entstehungsweise der Veränderungen. In den Fällen von sog. perniziöser Anämie kommt es zu offenbar rasch entstehenden myelitischen Herdbildungen, deren Weiterbildung zu strangförmigen Degenerationen durch den Tod der Patienten unterbrochen wird. In den Fällen, die ohne oder mit nur leichter Anämie einhergehen, verläuft der Prozeß langsamer, und es kommt insonderheit auch durch das Hinzutreten von sekundären Degenerationen zu strangförmigen Veränderungen, die sich bald mehr, bald weniger den Systemen anschließen.

Von den vielen Autoren, die weitere Beiträge zur Kenntnis der anämischen, bzw. funikulären Myelitis (kombinierte pseudosystematische Strangdegeneration) lieferten, seien hier genannt: Hochhaus, Bowmann, Jacob, Bastianelli, Teichmüller, Petrén, Juliusburger und Boedeker, Wagner, Bruns, Jacob und Moxter, Dana, v. Voß, Goebel, Sibelius, Bielschowsky, Rheinboldt, Clarke und Henneberg. Besonders hingewiesen sei auf die umfassenden Beiträge von Nonne, Rothmann und Russel, Batten und Collier. Rothmann beschrieb 1895 eine Reihe Fälle, die er als kombinierte Strangerkrankung sui generis von anderen Formen kombinierter Strang- und Systemerkrankung abzugrenzen suchte. Als wesentlich in klinischer Hinsicht hob Rothmann hervor: den subakuten Verlauf, das gleichzeitige Auftreten von tabischen Symptomen neben Seitenstrangsymptomen, das Schwinden der Sehnenreflexe nach voraufgegangener Steigerung derselben, das Erhaltenbleiben des Lichtreflexes, Anästhesie im terminalen Stadium. Die Ganglienzellen sind nach Rothmann der Sitz der primären Erkrankung, infolge derselben kommt es zu Faserdegenerationen, besonders in den langen Bahnen. Russel, Batten und Collier lieferten 1900 eine Beschreibung des Krankheitstypus unter der Bezeichnung: subacute combined degeneration of the spinal cord. Nach den genannten Autoren handelt es sich um ein durch ein unbekanntes (gleichzeitig Anämie bedingendes) Toxin hervorgerufene Leiden, das in drei Stadien verläuft. Das erste ist charakterisiert durch leichte spastische Paraparese, Ataxie und Parästhesien in den Beinen, das zweite durch Parese der Beine und Anästhesien an den Beinen und Rumpf

das dritte durch schlaffe Paraplegie, Areflexie, Anästhesie der Beine, Steigerung der Hautreflexe an denselben, Atrophie der Muskulatur, starke Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, Blasen- und Mastdarmlähmung und Ödeme. Wir sind der Ansicht, daß alle erwähnten Formen ein und derselben Krankheit angehören, wir fassen sie daher im Nachstehenden unter der Bezeichnung „funikuläre Myelitis" zusammen.

Was die **Ätiologie** der funikulären Myelitis anbetrifft, so ist die eigentliche Ursache der Rückenmarkserkrankung uns noch völlig verborgen. Die klinischen Erfahrungen machen es wahrscheinlich, daß verschiedenartige Schädlichkeiten den gleichen Krankheitsprozeß anzuregen vermögen. Wir können bisher nur sagen, daß alle Momente, die geeignet sind, den Organismus dauernd zu schädigen und den Ernährungszustand herabzusetzen, eine Disposition für die Entstehung des Leidens bilden. Dennoch verdient hervorgehoben zu werden, daß in den meisten der zur Obduktion gelangten Fälle gerade die am häufigsten zur Kachexie führenden Krankheiten wie Phthisis pulmonum, Carcinom usw. nicht bestanden haben.

In sehr zahlreichen Fällen sehen wir das Rückenmarksleiden im Zusammenhang mit anämischen Zuständen mit meist unbekannter Ursache auftreten, und zwar geht bald die Anämie den ersten Symptomen des Spinalleidens vorauf, bald scheint zu der bereits entwickelten oder in den Anfängen nachweisbaren Rückenmarkskrankheit die Anämie hinzuzutreten. Auch sonst sind die Beziehungen zwischen Anämie und der Spinalerkrankung komplizierte und schwer zu überstehende. Es erkrankt das Rückenmark durchaus nicht in allen Fällen von schwerer Anämie. Immerhin darf man annehmen, daß in fast der Hälfte aller Fälle, in denen das typische Bild der perniziösen Anämie (Megaloblasten, Megalocyten, hoher Färbeindex) vorliegt, sich Rückenmarksveränderungen, meist allerdings nur solche initialer Natur, vorfinden. Dagegen handelt es sich nur in einem kleinen Teil der Fälle von typischer funikulärer Myelitis um perniziöse Anämie. Jedenfalls bedarf es noch der Annahme einer besonderen individuellen Disposition, bzw. einer noch hinzukommenden weiteren Schädlichkeit zur Erklärung der Tatsache, daß nur in einem Teile der Fälle von Anämie das Rückenmark erkrankt. Die klinische Erfahrung hat des weiteren gezeigt, daß eine nicht komplizierte chronische Verblutungsanämie (Hämophilie), sowie einfache posthämorrhagische Anämie — soweit ersichtlich — nicht zu der Spinalerkrankung führt. Ransohoff fand zwar in einem Falle von Verblutungstod infolge von Blasencarcinom Herde im Rückenmark. In diesem Falle liegt aber die Annahme nahe, daß die Rückenmarkserkrankung von der Krebskachexie abhängig war, bzw. durch diese mitbedingt wurde. Daß die Anämie als solche nicht die Rückenmarksaffektion hervorruft, darauf weist auch die Tatsache hin, daß die Versuche (Voß) bei Tieren durch wiederholte Blutverluste Rückenmarksveränderungen im Sinne der funikulären Myelitis zu erzeugen, fehlgeschlagen sind. Das gleiche gilt übrigens von experimentell hervorgerufenen Anämien durch Einspritzung von Pyrodin, Glycerin, Pyrogallol. Toluylendiamin (Voß).

In einigen Fällen handelte es sich um Botriocephalus-Anämie (Minnich, Lichtheim), d. h. um eine Form der Anämie, die in der Regel durchaus den Typus der sog. perniziösen Anämie zeigt. Dem von Nonne und Eisenlohr erhobenen Befund einer Taenia saginata dürfte kaum eine Bedeutung zukommen, doch wurde gelegentlich auch bei diesem Parasiten perniziöse Anämie beobachtet. Es ist durch experimentelle Untersuchungen (Schapiro, Schauman, Tall-

quist) sichergestellt, daß in den Gliedern des Botriocephalus sich ein hämatolytisches Toxin findet, auf dessen Rechnung die Entstehung der Anämie zu setzen ist. Man nimmt denn auch allgemein an, daß es sich bei malignen Anämien, um ein auf Blut und Knochenmark wirkendes, im Körper entstehendes Gift handelt. Wahrscheinlich spielen verschiedene Gifte eine Rolle, worauf die Mannigfaltigkeit der Ätiologie der perniziösen Anämie hinweist, doch scheint auch eine angeborene Disposition von Bedeutung zu sein.

Als die Folge einer derartigen Toxinwirkung hat man auch die in Rede stehenden Rückenmarksveränderungen aufzufassen. Anämie und spinale Erkrankung sind somit im wesentlichen koordinierte Prozesse. Bereits Minnich hat sich in diesem Sinne ausgesprochen und alle späteren Autoren haben sich ihm angeschlossen. Noch annehmbarer erscheint jedoch die Vorstellung, daß die Anämie zu einer Ernährungsstörung des Rückenmarksgewebes führt, die die Widerstandsfähigkeit desselben einer Noxe gegenüber, die aber auch ohne Anämie wirksam sein kann, herabsetzt, denn keineswegs findet sich in allen Fällen von Anämie die Rückenmarkserkrankung und auch nicht immer bei dieser eine Anämie. Die eigentliche wirksame Schädlichkeit ist uns gänzlich unbekannt, am wahrscheinlichsten bleibt die Annahme einer Autointoxikation. Mit dieser Auffassung steht im Einklang, daß man auch in denjenigen Fällen, in denen die Anämie der Rückenmarkserkrankung voraufgeht, gelegentlich beobachtet, daß Anämie und Spinalleiden hinsichtlich des Verlaufes voneinander unabhängig sein können. In eklatanter Weise trat dies in einer Beobachtung Nonnes zutage. Ein Patient erkrankte im Anschluß an ulzeröse Gingivitis an perniziöser Anämie mit spinalen Symptomen. Nach einer weitgehenden Besserung entwickelte sich eine schließlich zum Tode führende funikuläre Myelitis, ohne daß sich eine progressive Anämie wieder bemerkbar machte.

Veränderungen, die denen der Spinalerkrankung bei Anämie gleichen, sind auch bei den verschiedenen Formen der Leukämie gefunden worden (Kast, Schultze, Nonne u. a.). Abgesehen von derartigen Herdbildungen wurden aber auch mannigfaltige andersartige Veränderungen konstatiert: so perivaskuläre leukämische Infiltrate (Taf. V Abb. 8, nach einem Präparate Hubers), Lymphocytenherde in den Meningen, bzw. im Nervengewebe (Eisenlohr, Bender, Bloch, Huber u. a.), strangförmige Degeneration im Hinterstrang (Müller), Quellung von Achsenzylindern (Fr. Schultze) und Blutungen. In mehreren Fällen von funikulärer Myelitis ergab die Untersuchung das gleichzeitige Bestehen einer Nephritis (Nonne u. a.). Man darf wohl annehmen, daß diese nicht die Ursache, sondern eine Teilerscheinung der auch dem Rückenmarksleiden und ev. auch der Anämie zugrunde liegenden Intoxikation darstellt. Schultze fand bei Nephritis eine Quellung vereinzelter und in Gruppen liegender Achsenzylinder, ein Befund, der wohl als initiale Veränderung einer funikulären Myelitis zu deuten ist.

In vielen Fällen, auch in solchen, in denen es sich nicht um perniziöse Anämie handelte, gingen jahrelange Überanstrengung und mangelhafte Ernährung dem Leiden voraus, ferner Magen- und Darmstörungen oder unklar gebliebene fieberhafte Zustände (Nonne). In anderen Fällen (Westphal, Erlicki-Rybalkin, Rothmann, Rheinboldt) begann das Leiden nach einer starken Erkältung, die wohl lediglich als auslösende Ursache zu betrachten ist. Mit Lues steht das Leiden anscheinend in keinerlei näherer Beziehung. Es wird wenigstens nur in relativ sehr wenigen Fällen er-

wähnt, daß eine syphilitische Infektion der Rückenmarksaffektion voraufging (Rothmann, Petrén, eigene Beobachtung). Vielleicht bildet in manchen Fällen eine mit der Lues im Zusammenhang stehende Anämie die Disposition für die Rückenmarkserkrankung. Nur recht selten im Verhältnis zur Häufigkeit der Tuberkulose wurde das Leiden bei Phthisis pulmonum beobachtet (Burr, Leopold). Hier seien auch die bei Addisonscher Krankheit erhobenen Befunde (v. Kahlden) erwähnt. Sie stehen mit dem Addisonschen Symptomenkomplex in keiner näheren Beziehung, sondern sind in Abhängigkeit von der zugrunde liegenden Tuberkulose usw. bzw. der durch diese bedingten Kachexie zu denken. Bei Endocarditis und Sepsis fand Nonne Herde, die völlig den initialen Herden bei letaler Anämie glichen. Zu beachten ist, daß bei den genannten Affektionen auch andersartige Herdbildungen vorkommen, d. h. im engeren Sinne entzündliche Herde mit kleinzelliger Infiltration, sowie ischämische Herde mit embolischem Gefäßverschluß. In einem Falle unserer Beobachtung ging Malaria dem Leiden vorauf. Auch K. Mayer und Oppenheim erwähnen den Zusammenhang mit Malaria in Fällen, die dem hier besprochenen Krankheitstypus zum wenigsten nahestehen. Bei Carcinomatösen kommen relativ häufig Rückenmarksveränderungen (Lubarsch, Boedeker und Juliusburger u. a.) vor, die wohl als initiale Veränderungen der funikulären Myelitis anzusprechen sind. Es bleibt zweifelhaft, inwieweit sie von der sekundären Anämie, von septischen Stoffen oder (bei Magen- und Darmkrebsen) von Störungen des Verdauungsmechanismus abhängig sind.

Nonne hat kürzlich eine Reihe von Beobachtungen mitgeteilt, die zeigen, daß die in Rede stehende Rückenmarksaffektion neben anderen Formen der kombinierten Strangdegeneration gelegentlich auch bei chronischem Alkoholismus vorkommt. Spinale Veränderungen bei chronischem Alkoholismus sind häufig und seit langem bekannt. Es handelt sich in der Regel jedoch um offenbar sehr chronische Degenerationsvorgänge an den Nervenfasern, besonders im Bereich des Hinterstranges und an den Ganglienzellen, die nicht als myelitische im engeren Sinne bezeichnet werden können. Nur selten wurden kleine herdförmige Veränderungen konstatiert, in der Regel wohl vaskulären Ursprungs, die in keiner Weise als charakteristisch für die chronische Alkoholintoxikation angesprochen werden können. Finden wir somit in Fällen von Alkoholismus das Bild einer typischen funikulären Myelitis, so ist namentlich auch im Hinblick auf das relativ seltene Zusammentreffen von Alkoholismus und Myelitis funicularis lediglich ein indirekter Zusammenhang anzunehmen. Die durch den Alkoholismus bedingte Schwächung des Organismus bildet eine Disposition für die eigentliche unbekannte Ursache des Leidens. Für diese Auffassung spricht auch der Umstand, daß sich die von Nonne mitgeteilten Fälle in nichts von den Fällen funikulärer Myelitis, in denen Alkoholismus nicht voraufging, unterscheiden. Des weiteren kam nach Rückenmarkserschütterung das Leiden zur Beobachtung (Schmauß, Sioli), ohne daß man berechtigt wäre, von einer traumatischen Ätiologie im engeren Sinne zu reden. Dagegen soll nicht in Abrede gestellt werden, daß nicht im Anschluß an multiple traumatische Herdbildungen (Nekrosen, Hämorrhagien) sich sekundäre Degenerationen entwickeln können, die das Bild einer kombinierten Strangdegeneration vortäuschen.

Erwähnt sei, daß bei Pellagra neben mannigfaltigen diffusen und herdförmigen Veränderungen im Rückenmark und an den hinteren Wurzeln

(Babes) strangförmige Veränderungen in den Hinter- und Seitensträngen vorkommen. Die Hinterstrangdegeneration ist von einigen Autoren (Tuczek, Marie) als eine systematische gedeutet worden. Babes fand dagegen einen ziemlich diffusen Faserausfall im gesamten Gebiet des Hinterstranges unter Verschonung einer Zone am medialen Rande der Hinterhörner. Da die Pellagra im vorgerückten Stadium zu schwerer Kachexie und Anämie führt, ist es wahrscheinlich, daß bei diesem Leiden auch Veränderungen im Sinne der funikulären Myelitis vorkommen. Die Rückenmarksveränderungen bei der chronischen Ergotinvergiftung tragen einen ausgesprochen tabiformen Charakter.

Während der klinische Verlauf und die Symptomatologie der in Rede stehenden Myelitisform eine größere Mannigfaltigkeit bietet, ist der **anatomische Befund** von großer Einförmigkeit und bietet im wesentlichen nur dadurch wechselnde Bilder, daß der Entwicklungsgrad des Prozesses in den einzelnen Fällen ein verschiedener ist, und die Veränderungen bald einen mehr akuten, bald einen mehr chronischen Charakter tragen.

Was zunächst den makroskopischen Befund anbelangt, so treten in initialen Fällen und in solchen, in denen der Krankheitsverlauf ein rascher war, die Veränderungen am frischen Rückenmark auffallend wenig hervor. Das Rückenmark erscheint auf dem Querschnitte auffallend weiß, die Konsistenz ist verringert, die Rückenmarkssubstanz quillt in der Regel auf dem Querschnitt etwas hervor. Mit dieser Erweichung des Gewebes hängt es zusammen, daß oft bei der Herausnahme des Markes artefizielle Heterotopien erzeugt werden. Nur bei sehr genauer Betrachtung sieht man im Bereich des Hinter- und Seitenstranges eine leichte diffuse Graufärbung des Markes. Es handelt sich um Veränderungen, die leicht übersehen werden, so daß vom Obduzenten oft nur eine Anämie des Rückenmarkes als Befund angegeben wird. In chronisch verlaufenen Fällen allerdings, in denen es wenigstens stellenweise zu einer Sklerose gekommen ist, sieht man eine deutliche graue Verfärbung im Hinter- und Seitenstrang, auch macht sich eine Erweichung in solchen Fällen nicht geltend. Der weitere Sektionsbefund bietet nichts Charakteristisches. Man findet die bei der transversalen Myelitis häufigen Komplikationen, daneben in vielen Fällen die bei schweren Anämien vorkommenden Organveränderungen.

Die initialen mikroskopischen Veränderungen lassen sich am besten in Fällen von perniziöser Anämie (Abb. 226) beobachten, in denen der Tod die Fortentwicklung des Leidens früh unterbrach, aber auch in vorgeschrittenen Fällen von funikulärer Myelitis findet man häufig ganz frische Veränderungen neben solchen, die einen bereits abgelaufenen Prozeß darstellen. Die ersten Veränderungen bestehen in Quellung und Zerfall vereinzelter und in Gruppen beieinanderliegender Markfasern. Verläuft der Prozeß mehr akut, so erkranken Markscheide und Achsenzylinder gleichzeitig. Die Aufquellung der Bruchstücke der zerfallenen Myelinscheide ist eine sehr wesentliche, so daß die Gliamaschen durch diesen Vorgang vielfach stark erweitert erscheinen. In mehr chronisch verlaufenden Fällen geht die Erkrankung der Markscheide der des Achsenzylinder vorauf, eine Aufquellung des letzteren wird vielfach vermißt, in vielen Gliamaschen findet man wohlerhaltene Achsenzylinder, und es hat den Anschein, daß nach Zerfall und Resorption der Markscheiden Achsenzylinder im leitungsfähigen Zustand lange Zeit erhalten bleiben können. Seltener sieht man eine Quellung von Achsenzylindern ohne gleichzeitigen Zerfall der Markscheiden. In Marchi

präparaten sieht man in den erkrankten Teilen des Markmantels zahlreiche, vorwiegend kleine schwarze Schollen, zum Teil frei im Gewebe liegend, zum Teil in Körnchenzellen, wohl ganz vorwiegend gliogener Abkunft, eingeschlossen. Die Körnchenzellen finden sich in wechselnder Menge in den Gliamaschen, die im übrigen Myelinschollen und nur schwach färbbaren Detritus enthalten, oft auch leer erscheinen (Taf. VI Abb. 9). Im späteren Stadium sind die adventitiellen Lymphbahnen mit Abräumzellen gleichmäßig erfüllt.

Das Gliagerüst persistiert nach Untergang der Markfasern an vielen Stellen, ohne daß deutliche Veränderungen an demselben nachweisbar sind (Taf. VI Abb. 10), eine Tatsache, die im Gegensatz zu dem gewöhnlichen Verhalten der Glia steht, die durch ein Absterben der nervösen Elemente in der Regel zur reaktiven Wucherung angeregt wird. Die Ursache für das Ausbleiben, bzw. für die Verzögerung von reaktiven Veränderungen an der Glia ist vielleicht in einer von der Krankheitsursache abhängigen Ernährungsstörung des gliösen Gewebes zu erblicken, die zwar sichtbare regressive Veränderungen nicht bedingt, aber bereits Proliferationsvorgänge unmöglich macht, bzw. nur langsam eintreten läßt.

Die als Lückenherd bezeichnete Veränderung ist keineswegs eine für den in Rede stehenden Krankheitsprozeß spezifische. Wie wir gesehen, kommen Fälle von herdförmiger (transversaler Myelitis) vor, in denen die Veränderungen im wesentlichen das Bild des Lückenherdes bieten, auch sehen wir häufig Lückenherdbildungen in Kombination mit anderweitigen myelitischen Veränderungen.

An anderen Stellen treten die gleichen Veränderungen an der Glia in Erscheinung, die wir bei sekundärer Degeneration der Markfasern zu finden gewohnt sind. Wir sehen eine Anschwellung und Vermehrung des gliösen Protoplasmas, das stellenweise eine gitterförmige Struktur annimmt und freie Körnchenzellen bildet, ferner Vermehrung der großen blassen Kerne, Bildung von protoplasmatischen Spinnenzellen und Ausbildung von Gliafasern, die schließlich zu einem dichten Gliafilz führt. Im Bereich solcher Gliaverdichtungen findet man atrophische Markfasern mit schmaler schwach färbbarer Markscheide, auch nackte Achsenzylinder, sowie zahlreiche Corpora amylacea.

Im Initialstadium läßt die Lage der Herde besonders im Hinterstrang vielfach eine deutliche Beziehung zu den größeren Gefäßen erkennen (Taf. VII Abb. 11, im Text Abb. 225—227). Sie liegen in dem Verästelungsgebiet der Arterien (besonders der Arteriae interfuniculares) gruppiert, so daß es den Anschein hat, als ob die betreffende Arterie in den Herd einströmte, ein Befund, den bereits Minnich geschildert hat. Die Gefäße selbst lassen im Anfangsstadium oft keinerlei Veränderungen erkennen, später finden sich regelmäßig wenig charakteristische Gefäßveränderungen, auf die wir weiter unten zurückkommen.

Hinsichtlich der Lokalisation und allmählichen Ausbreitung läßt der Prozeß viel Gesetzmäßiges erkennen. Die Veränderungen beginnen in Gestalt von wenig scharf begrenzten rundlichen und streifenförmigen Herden in den zentralen Teilen des Hinterstranges (Gebiet der mittleren Wurzelzone) des Cervicalmarkes (Burdachscher Strang) oder des Lumbosakralmarkes (Abb. 225 bis 227), oder gleichzeitig hier und im Seitenstrang (Pyramidenstrang) des mittleren und unteren Cervical- und oberen Dorsalmarkes. In allen vorgeschrittenen Fällen ist die Ausbreitung des Degenerationsprozesses im Bereich des Markmantels, die bei Markscheidenfärbung makroskopisch als eine



Abb. 225. Oberes Sakralmark, initiale Herdbildung bei funikulärer Myelitis ohne perniziöse Anämie.

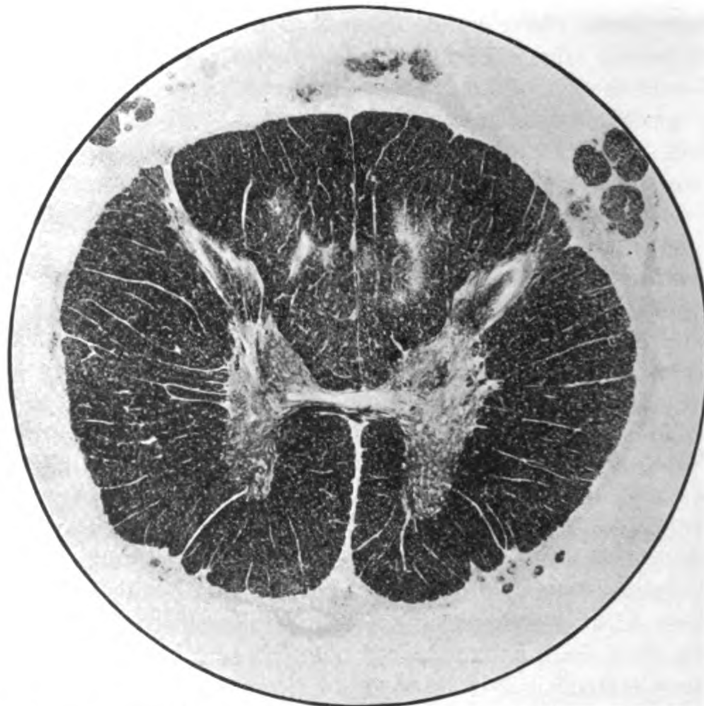


Abb. 226. Unteres Dorsalmark von einem Fall von perniziöser Anämie, beginnende Herdbildung in beiden Hintersträngen.
(Nach einem Präparate Nonnes.)

mehr oder weniger weitgehende Entfärbung in die Erscheinung tritt, im wesentlichen die gleiche. Die Hinterstränge sind meist am intensivsten betroffen. Hier finden sich in der Regel ausgedehnte Gliaverdichtungen, während in den übrigen Teilen des Markmantels das Bild des Lückenfeldes vorherrscht. Es sind in den Hintersträngen zunächst im Lumbalmark nicht völlig symmetrische Gebiete, die ungefähr die mittleren Wurzelzonen einnehmen, erkrankt (Taf. VII Abb. 11). Oft läßt sich noch deutlich erkennen, daß die degenerierten Gebiete aus einzelnen kleinen Herden zusammengeflossen sind (Abb. 226, 227). Die Gegend der Lissauerschen Zonen und der cornucommissuralen Zonen bleiben auch in vorgeschrittenen Fällen intakt, bzw. fast verschont. Selten findet sich im Hinterstrang des Lumbosakralmarkes ein mehr diffuser Faser-

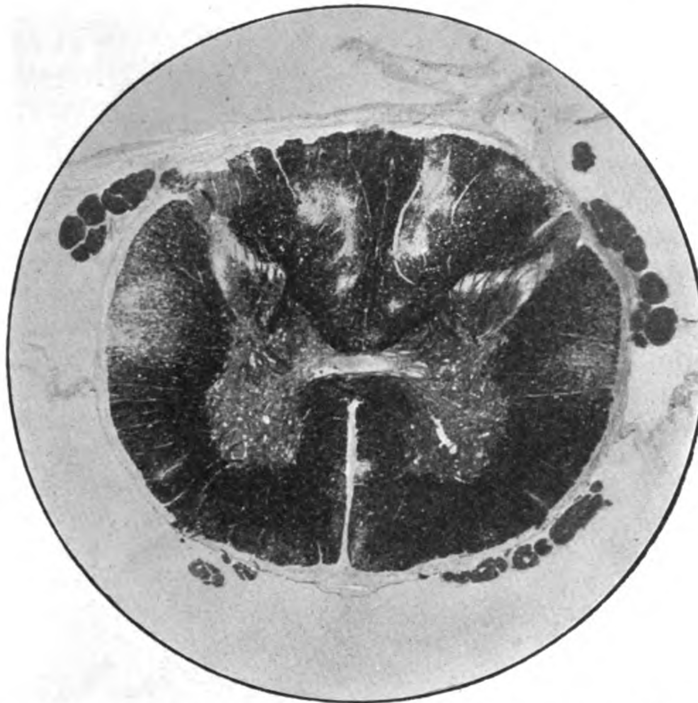


Abb. 227. Oberes Dorsalmark, funikuläre Myelitis. Zusammenfließende Herde.

ausfall. Im Dorsal- und Cervicalmark kommt zu der lokalen Erkrankung im Hinterstrang (Abb. 228) die sekundär aufsteigende Degeneration, so daß vielfach Degenerationsfelder von mehr systematischem Aussehen entstehen (Abb. 229), die jedoch sich von den Veränderungen bei vorgerückter Tabes wesentlich durch die Intaktheit der sog. Wurzeleintritts-, sowie der Lissauerschen Zonen unterscheiden. Im Cervicalmark sieht man in den lateralen Teilen des Burdachschen Stranges in der Regel noch frische kleine Herde. In den Seitensträngen findet sich im Lumbosakralmark in der Regel lediglich das Bild einer absteigenden Pyramidendegeneration (Abb. 227). Im Dorsalmark zeigen sich vorwiegend die Veränderungen des Lückenfeldes, die das Gebiet der Pyramidenseitenstränge und der Kleinhirnseitenstrangbahnen in unregelmäßig fleckiger Weise einnehmen, hier und da besonders im Zentrum des Pyramidenareals Gliaverdichtungen Platz machen, und nach vorn in diffuser Weise das Gebiet der genannten Stränge weit überschreiten, und

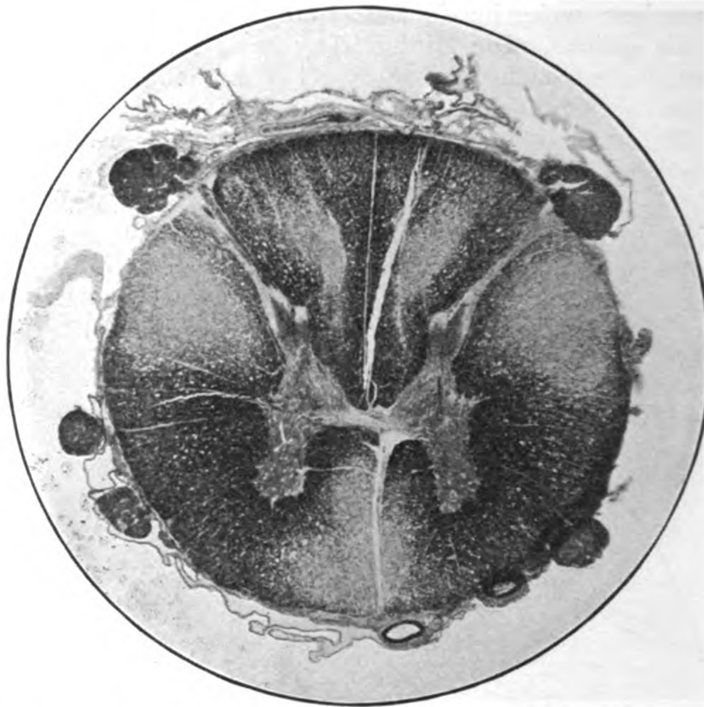


Abb. 228. Mittleres Dorsalmark, funikuläre Myelitis im vorgeschrittenen Stadium, diffuser Faserausfall in den erhaltenen Gebieten.

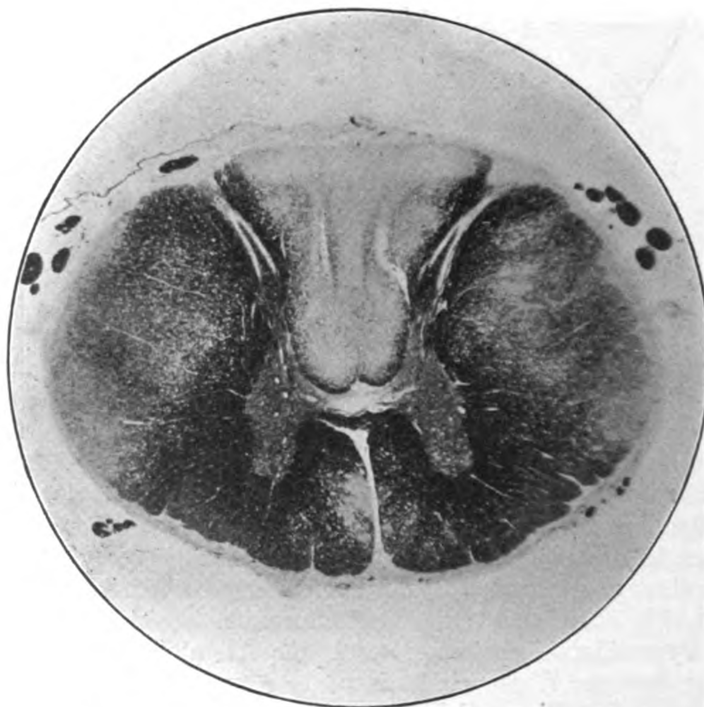


Abb. 229. Oberes Cervicalmark, funikuläre Myelitis.

sich somit besonders auch auf das Gebiet des intermediären Bündels erstrecken. Niemals erreicht die Degeneration die graue Substanz, eine Zone, die ungefähr der seitlichen Grenzschicht entspricht, bleibt intakt. Im Cervicalmark (Abb. 229) verbreitert sich diese rasch, so daß schließlich nur die aufsteigende Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn übrigbleibt Im Vorderstrang finden sich im Lumbosakralmark nur selten einzelne kleine Herde. Im Dorsalmark sieht man in der Regel eine ausgedehnte Lückenherdbildung zu beiden Seiten des vorderen Septums (Abb. 228), die in den schwersten Fällen nur einen schmalen Saum an den Vorderhörnern und an der vorderen Commissur verschont. Bisweilen setzt sich das Degenerationsfeld am vorderen Rande eine Strecke lateralwärts fort, so daß es hakenförmig erscheint. Im Cervicalmark sehen wir in den Vordersträngen verstreute Herde in der Nähe des vorderen Septums oder oft ziemlich symmetrische Lückenfelder, die das Gebiet der Pyramidenvorderstränge einnehmen, es jedoch lateralwärts weit überschreiten. Aus diesen Angaben geht hervor, daß in den vorgeschrittenen Fällen schließlich der gesamte Markmantel erkrankt ist bis auf eine schmale Zone, die die graue Substanz umgibt, sich in der Gegend der vorderen und seitlichen Peripherie der Vorderhörner stark verbreitert und in der Gegend des Gowersschen Bündels die Peripherie des Querschnittes erreicht. Nur in seltenen Fällen finden sich auch in diesem Teile des Markmantels größere Lückenherde, häufiger ist hier ein Ausfall vereinzelter Fasern. In der Medulla oblongata und im unteren Sakralmark lassen sich, abgesehen von den sekundären Degenerationen, keine Veränderungen nachweisen.

Die extramedullären vorderen und hinteren Wurzeln sind selbst in sehr weit vorgeschrittenen Fällen intakt (Abb. 228, 229), ein Befund, der für die funikuläre Myelitis besonders charakteristisch ist. Nur in sehr seltenen Fällen läßt sich eine Degeneration hinterer Wurzeln und deren intramedullären Fortsetzungen konstatieren (Rothmann, Göbel, Jacob und Moxter). In Marchipräparaten sieht man allerdings oft in den hinteren Wurzeln und an der Wurzeleintrittsstelle zahlreiche schwarze Schollen, ein Befund, der jedoch nicht als der Ausdruck einer Nervenfaserdegeneration betrachtet werden darf, sondern wohl in erster Linie von cadaverösen Veränderungen abhängig ist.

Als eine nicht häufige atypische Ausbreitung des Prozesses sind diejenigen Fälle (Abb. 230) aufzuführen, in denen die Degeneration im Hinterstrang weiter vorschreitet, ohne daß der Seiten- und Vorderstrang in wesentlicher Weise erkrankt (Minnich, Nonne in einem Falle von Alkoholismus, eigene Beobachtung). Ein Fall, in dem umgekehrt lediglich die Seitenstränge erkrankten, ist uns nicht bekannt geworden. Es ist uns jedoch wahrscheinlich, daß dies gelegentlich vorkommt und daß vielleicht ein Teil der Fälle von reiner spastischer Spinalparalyse hierher gehört.

Eine gewisse Ähnlichkeit der Degenerationsfelder mit der tabischen Degenerationsfigur kommt im Hinterstrang des Lumbosakralmarkes gelegentlich vor. In ganz seltenen Fällen findet sich im Lumbosakralmark eine durchaus tabische Degenerationsfigur. In einem von uns untersuchten Fall ergab sich, daß es sich keineswegs nur um eine mehr zufällige Ähnlichkeit handelte, sondern daß der Prozeß im Lumbosakralmark in jeder Beziehung einer echten Tabes entsprach. Es ist ferner hier hervorzuheben, daß es Fälle gibt, in denen die Degeneration sich viel mehr als in den typischen Fällen von funikulärer Myelitis den Systemen, d. h. den langen Bahnen (mit Ausnahme des Gowerschen Bündels und bisweilen auch des Pyramidenvorderstrangs) anschließt

(Abb. 231, 232). Derartige Fälle (Mayer, Henneberg, Nonne, wahrscheinlich ist hierher auch der Fall von Kahler und Pick zu rechnen) werden in der Regel den kombinierten Systemerkrankungen zugezählt. Die Fälle, auf die wir weiter unten zurückkommen werden, bieten auch sonst Eigentümlichkeiten, sie verlaufen mehr protrahiert derart, daß der Symptomenkomplex lange Zeit ziemlich konstant bleiben kann. Die graue Substanz ist bei vielen in erheblicher Weise miterkrankt, infolgedessen kommt es zu Muskelatrophien und Bulbärparalyse. Der Faserausfall und die Gliawucherung in den degenerierten Strängen ist eine mehr gleichmäßige, Lückenherdbildung, kann völlig zurücktreten. Auf die nahe Verwandtschaft dieser Fälle mit der funikulären Myelitis weist aber hin, daß man bei ge-

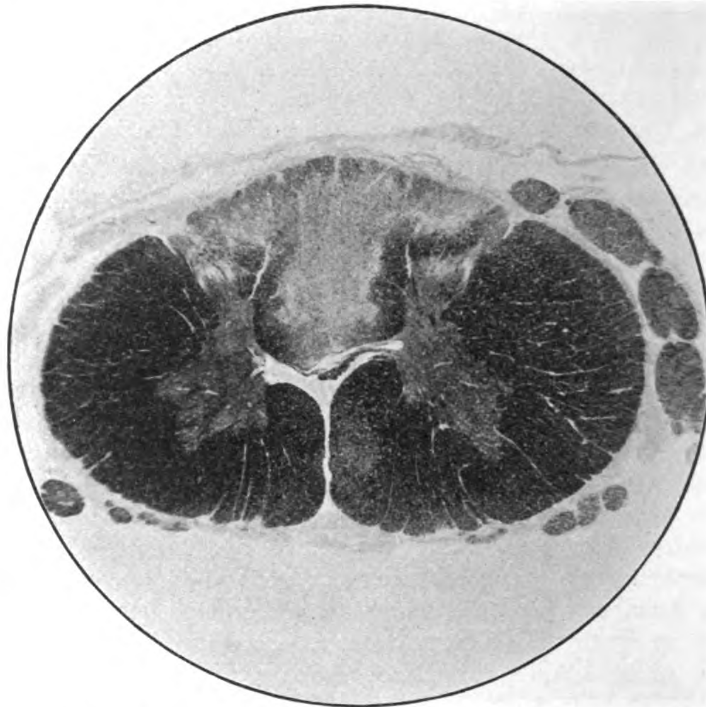


Abb. 230. Mittleres Cervicalmark, funikuläre Myelitis.
Der Prozeß beschränkt sich auf den Hinterstrang, abgesehen von beginnender Lückenherdbildung in den Vordersträngen.

nauer Untersuchung des Rückenmarks doch hier und da kleine Herde in den erhaltenen Teilen des Markmantels findet und, daß das hintere Wurzelsystem nicht als ganzes erkrankt ist. Es sind namentlich die extramedullären Wurzeln völlig oder fast völlig intakt trotz totaler Degeneration des Hinterstranges. Es kommen auch Fälle vor, die Übergangsformen zwischen diesen mit der funikulären Myelitis nahe verwandten Formen und anderen Typen der kombinierten Strangdegeneration darstellen, so Fälle, in denen neben einer durchaus tabischen Hinterstrangdegeneration eine Erkrankung der Seitenstränge im Sinne der funikulären Myelitis vorliegt. Von diesen Fällen sind wiederum zu trennen die Fälle von alter genuiner Tabes, in denen zu der tabischen Hinterstrangdegeneration eine funikuläre Myelitis des Seitenstrangs sich hinzugesellt hat.

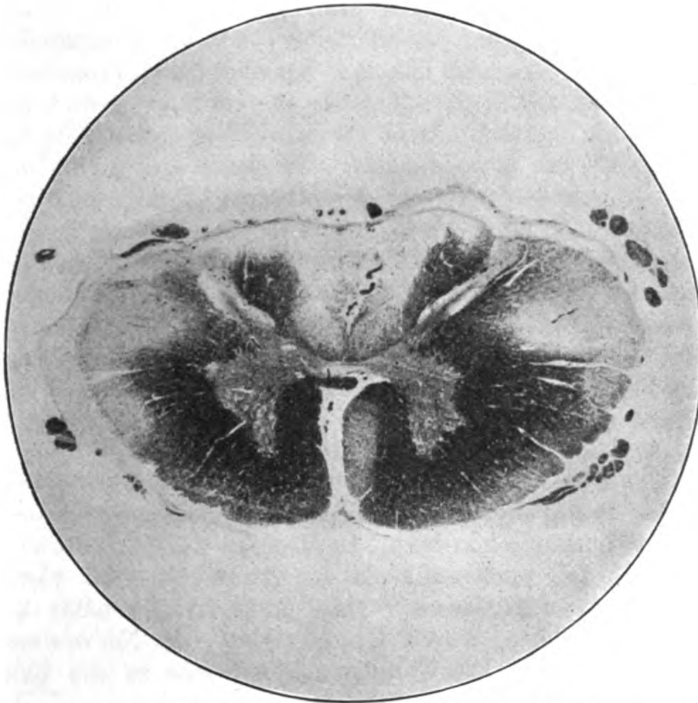


Abb. 231. Funikuläre Myelitis, oberes Dorsalmark, scheinbar systematische Verbreitung des Prozesses.

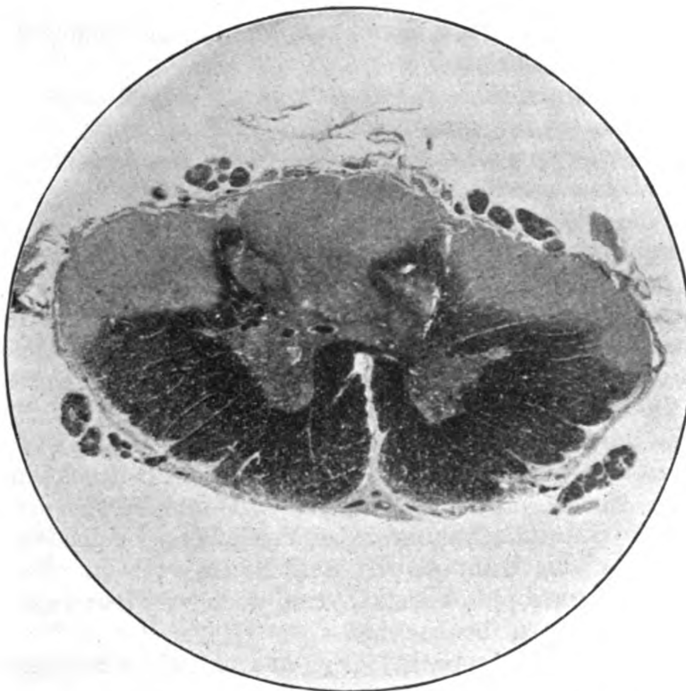


Abb. 232. Funikuläre Myelitis, oberes Dorsalmark, scheinbar systematische Verbreitung des Prozesses.

Veränderungen an den Gefäßen (Taf. VII Abb. 11) im Bereiche der Erkrankung sind in allen vorgeschrittenen Fällen von funikulärer Myelitis zu konstatieren. Es handelt sich jedoch um in keiner Beziehung charakteristische Befunde. Vielfach erweisen sich alle Gefäßschichten als verdickt, selten wurde hyaline Entartung der Media und Adventitia (Nonne, Teichmüller) sowie hyaline Thrombenbildung (Nonne) beobachtet. In der Regel findet man eine Verdickung eventuell auch Auflockerung der Adventitia, eine mäßige Vermehrung der Kerne des adventitiellen Bindegewebes, eine Erweiterung des adventitiellen Lymphraumes und eine Ausfüllung desselben mit Körnchenzellen und Detritus. Seltener läßt sich eine Verdickung der Intima konstatieren, die gelegentlich auch zu Gefäßverschluß führen kann (Nonne). Namentlich in älteren Herden findet man eine starke Verdichtung der perivasculären Glia.

Die graue Substanz verhält sich auffallenderweise fast immun dem unbekannten Toxin gegenüber. Herdbildungen, die denen des Markmantels gleichzusetzen sind, werden nicht beobachtet. Dagegen sind leichte Veränderungen nicht selten. In erster Linie sind hier Blutungen zu nennen, sie tragen in der Regel den Charakter frischer Blutungen und dürften oft erst in der Agone zustande kommen. In anderen Fällen (Teichmüller u. a.) sind sie sehr zahlreich und wohl als der Ausdruck einer hämorrhagischen Diathese bei Anämie aufzufassen. Man findet ferner nicht selten in den Vorderhörnern eine leichte, durch Degeneration von Nervenfasern bedingte Rarefikation des Gewebes. Die Ganglienzellen lassen in der Regel deutliche Veränderungen vermissen, oder es bestehen Veränderungen, die in keiner Weise etwas für das Leiden Charakteristisches bieten wie diffuse Chromatolyse, Färbbarkeit der Achromatinsubstanz, Verwaschenheit der Kernkontur, Pigmentvermehrung, Verminderung bzw. Atrophie der Nisslschen Körper, Vakuolenbildung usw. Immer finden sich die genannten Veränderungen nur an einem Teil der Zellen. Auch eine Verminderung der Zellen in den Clarkschen Säulen wurde beschrieben.

Die Pia zeigt in initialen Fällen keine Veränderungen. Im vorgeschrittenen Stadium findet man eine mäßige Verdickung ohne kleinzellige Infiltration und ohne Verwachsung mit der gliösen Randschicht, nur in einem Falle sehen wir eine erhebliche Kernvermehrung. Im allgemeinen unterscheiden sich die Fälle von funikulärer Myelitis durch die geringen Veränderungen der Pia wesentlich von den meningomyelitischen Formen der kombinierten pseudosystematischen Strangdegeneration.

Die Untersuchung der peripherischen Nerven (v. Noorden, Medea) ergibt stellenweise eine mäßige Degeneration der Markfasern ohne bemerkenswerte Veränderungen des Endoneuriums. In den Spinalganglien hat man bisher keine Veränderungen gefunden.

Opticusveränderungen fand in zwei Fällen Bielschowsky. Es handelte sich um perivasculäre Lückenherde, in denen wie im Rückenmark sich an den Zerfall der Nervenfasern eine Infiltration mit Fettkörnchenzellen angeschlossen hatte. Sekundär kommt es zu Verdichtungen der Glia. Vereinzelt stehen die Befunde von Bastianelli und Bramwell da, die in sonst typischen Fällen Opticusatrophie konstatierten, auch von Putnam und Taylor wurden Opticusaffektionen beobachtet.

Was die Auffassung des pathologisch-anatomischen Prozesses anbelangt, so handelt es sich offenbar um eine primäre akute Degeneration der Markfasern, die zunächst in disseminierten kleinen Herden im Bereich des Markmantels an gewissen Prädilektionsstellen (s. o.) auftritt. Eine scharfe Tren-

nung der akuten Degeneration von einer parenchymatösen Entzündung ist nach den oben gegebenen Ausführungen auf dem Gebiete der Rückenmarkspathologie nicht durchführbar. Jedenfalls sehen wir in Fällen, die allgemein der transversalen, bzw. der disseminierten Myelitis zugerechnet werden, nicht selten den gleichen Prozeß, allerdings in anderer Lokalisation (multiples und transversales Lückenfeld). Schon aus diesem Grunde ist es nur konsequent, die von uns unter der Bezeichnung funikuläre Myelitis zusammengefaßten Veränderungen der Myelitis anzugliedern. Die meisten Autoren haben sich denn auch der Ansicht Nonnes, der den Prozeß von vornherein als myelitisch bezeichnete, und Bielschowskys, der die Fälle unter der Bezeichnung strangförmige Myelitis der transversalen Myelitis gegenüberstellte, angeschlossen. Marburg hat geglaubt, die Veränderungen dadurch den entzündlichen Formen der Myelitis näherrücken zu können, daß er annahm, daß es infolge der abnormen Blutbeschaffenheit (Sauerstoffmangel) bei funikulärer Myelitis nicht zu einer Auswanderung von Blutelementen komme. Eine Hypothese, die allerdings nicht viel Wahrscheinlichkeit besitzt.

Man ist vielfach bemüht gewesen, die Degeneration der Nervenfasern auf eine primäre Erkrankung anderer Gewebselemente, der Ganglienzellen und der Gefäße, zurückzuführen. Die Auffassung, daß Veränderungen der Ganglienzellen, insonderheit der Strangzellen, die primäre Läsion darstellen (Rothmann, Marie), wird zur Zeit kaum mehr aufrechterhalten. Gegen dieselbe spricht einmal die Geringfügigkeit der Veränderung in der grauen Substanz, sodann das regelmäßige Freibleiben des die graue Substanz umgebenden Teiles des Markmantels, in dem wir die meisten Fasern aus Strangzellen vermuten müssen, ferner der zunächst herdförmige Charakter der Degeneration, sowie die besonders starke Beteiligung der Gebiete der Pyramidenseiten- und Vorderstrangbahn. Von vielen Autoren wird der Krankheitsprozeß auf Grund der beschriebenen Gefäßveränderungen als ein vasculärer aufgefaßt. Die Ansichten über die Bedeutung, die den Gefäßveränderungen in dem Krankheitsprozeß zukommt, gehen weit auseinander. Während zahlreiche Autoren, z. B. Minnich, Nonne, Petrén, Ballet und Minor, Taylor u. a. die Gefäßveränderung als wesentlich und der Rückenmarkserkrankung zugrundeliegend (Degeneration infolge von Unterernährung, Lymphstauung infolge von periarteriitischen Veränderungen) ansahen, haben andere die Gefäßveränderungen als koordiniert (Jacob und Moxter) bzw. als unwesentlich für die Entstehung des Krankheitsprozesses erklärt (Bastianelli, Burr, Rothmann, Voß, Goebel u. a.). Da nun durchaus nicht immer sich nennenswerte Gefäßveränderungen finden — in initialen Fällen werden sie meist vermißt — nahmen Nonne u. a., die für den vasculären Charakter des Prozesses eintraten, an, daß das Gift auf dem Blutwege in das Rückenmarksgewebe gelange, ohne die Gefäße zunächst in sichtbarer Weise zu alterieren, erst später kommen infolge der gleichen Giftwirkung die Gefäßveränderungen hinzu, die nun ihrerseits den Krankheitsprozeß verstärken. Die Frage, warum das Gift nur an bestimmten Teilen des Markmantels und an bestimmten Gefäßen seine Wirksamkeit entfalte, erklärten diese Hypothesen nicht. Von einigen Autoren (Marie, Kaltwinkel, Guillain und Crouzon, Taylor a. a.) wurde die Ursache pseudosystematischer Degenerationen, auch solcher im Sinne der funikulären Myelitis, in einer primären Veränderung des Lymphgefäßsystems erblickt. Wenn nun auch bei funikulärer Myelitis in vorgerückten Fällen die beschriebenen Gefäßveränderungen mit Veränderungen der adventitiellen Lymphbahnen

einhergehen, so werden doch in den initialen Fällen Lymphgefäßveränderungen in der Regel vermißt.

Daß der Krankheitsprozeß mit den Gefäßen in irgend einer Beziehung steht, soll keineswegs in Abrede gestellt werden. Um einen vasculären Prozeß im engeren Sinne handelt es sich jedoch zweifellos nicht. Gegen einen solchen spricht zunächst die große Regelmäßigkeit in der Lokalisation der Veränderungen unter Verschonung der grauen Substanz. Bei echten vasculären Prozessen (z. B. Arteriosklerose des Rückenmarkes) sehen wir vielmehr eine große Regellosigkeit in der Ausbreitung der Veränderungen, die sich besonders auch in der grauen Substanz finden. Wir sehen ferner niemals bei funikulärer Myelitis es zur Nekrose kommen, es handelt sich immer nur um einen Zerfall der Markfasern, an den sich sekundäre Glia- und Gefäßveränderungen — letztere dürften zum Teil allerdings auch koordiniert sein — anschließen. Wollte man eine primäre Gefäßerkrankung als zugrunde liegend annehmen, so müßte man sich vorstellen, daß das Gebiet der hinteren Spinalarterie in vielen Fällen isoliert betroffen ist, was schon deshalb unwahrscheinlich ist, weil dieses Gefäßgebiet wenig Selbständigkeit besitzt, vielmehr mit den anderen Gefäßbezirken des Rückenmarkes in der engsten Verbindung steht. Die am nächsten liegende Annahme ist unseres Erachtens die, daß die Verbreitung des Degenerationsprozesses insofern von der Gefäßverteilung abhängig ist, als die am besten mit Blut versorgten Gebiete der Toxinwirkung und Unterernährung am längsten, bzw. dauernd widerstehen. Die weitgehende Symmetrie der Degeneration erscheint damit ohne weiteres verständlich. Daß die graue Substanz, die von dem Prozeß fast völlig verschont wird, einen größeren Gefäßreichtum besitzt als der Markmantel, lassen Injektionspräparate ohne weiteres erkennen. Die nächste Umgebung der grauen Substanz erscheint dadurch besser mit Blut versorgt als die übrigen Teile des Markmantels, als hier eine Vascularisation sowohl von der Vasocorona als von den Zentralgefäßen aus stattfinden. Die Verbreitung der Degeneration wird in allen ihren charakteristischen Einzelheiten durch diese Annahme zwar nicht erklärt, es ist sehr wohl möglich, daß noch anderweitige Momente hinzukommen, durch die die früherkrankenden Teile des Markmantels weniger widerstandsfähig werden, sehr wahrscheinlich bildet aber ein abnorm geringer Blutdruck (Anämie) an den betreffenden Stellen ein wichtiges prädisponierendes Moment. Ob das hypothetische Toxin die Nervenfasern direkt angreift, oder ob es zunächst eine weitere Schädigung der Zirkulation durch Störung der blutbewegenden Tätigkeit der Capillaren usw. bedingt und erst dadurch eine Ernährungsstörung der Markfasern hervorruft, steht dahin. In Anbetracht der Tatsache, daß die Veränderungen zunächst nicht diffuser Natur sind, ist das letztere wahrscheinlicher.

Die hier zur Myelitis gerechneten Veränderungen treten uns je nach dem Stadium und dem Tempo der Entwicklung unter sehr verschiedenen Bildern entgegen. Wir finden bald eine Quellung einzelner Nervenfasern (hydropische Quellung Minnichs), bald multiple kleine Herde, ferner strangförmige, aus Herden zusammengeflossene Degenerationen und schließlich Fälle, in denen der Prozeß sich den Systemen weitgehend anschließt. Die Zusammengehörigkeit aller dieser Veränderungen ist früher vielfach in Abrede gestellt worden. So haben Nonne (in früheren Arbeiten) u. a. zunächst die anämische Spinalerkrankung, bei der man vorwiegend einzelne akut entstandene Herdbildungen findet, von den ausgesprochenen Fällen von Strangmyelitis getrennt und beide Affektionen als verschiedene

Erkrankungsformen betrachtet. Rheinboldt zeigte dann, daß die anämische Spinalerkrankung mit den Fällen, in denen es auch bei mäßiger oder fehlender Anämie zur Ausbildung pseudosystematischer Strangdegeneration kommt und solchen, die sich einer kombinierten Systemerkrankung nähern, zu einer Gruppe gehörig zu betrachten sind, weil die genannten Formen durch alle denkbaren Übergangsbilder verbunden sind. Bis vor kurzer Zeit sind Fälle von funikulärer Myelitis auf Grund der Tatsache, daß sich der Degenerationsprozeß den langen Bahnen einigermaßen anschließt, als kombinierte Systemerkrankungen beschrieben worden. Die strangförmige Verbreitung ist jedoch lediglich die Folge von dem Auftreten der Herde im Bereich der langen Bahnen. An jede Faserunterbrechung durch die Herdbildungen schließt sich eine ab- bzw. aufsteigende Degeneration an. In chronisch verlaufenden Fällen dürfte neben der sekundären auch eine retrograde Degeneration mit im Spiele sein. Die Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn ist vielleicht auch dadurch sekundär bedingt, daß die von der Clarkeschen Säule kommenden Fasern derselben beim Passieren des erkrankten Pyramidenareals unterbrochen werden (Nonne). Da in histologischer Beziehung das Bild der sekundären Degeneration sich nicht wesentlich von der primären, den Krankheitsprozeß ausmachenden Degeneration unterscheidet und es offenbar auf Grund derselben Schädlichkeit, auf deren Rechnung die Herdbildung zu setzen ist, auch zur Degeneration einzelner Fasern[1]) kommt, ist es unmöglich, in vorgerückten Fällen die primär myelitischen Veränderungen von denen der sekundären Degeneration zu trennen. Dennoch ist der pseudosystematische Charakter der Strangdegeneration auch in vorgerückten Fällen nicht zu verkennen. Gegen die systematische Natur der Degeneration spricht die Tatsache, daß die Degeneration die Areale der Systeme überschreitet, bzw. nicht vollständig ergreift, daß die Pyramidenvorderstrangbahnen oft verschont bleiben, und daß die extramedullären hinteren Wurzeln und deren Fortsetzungen, soweit sie nicht in den Hinterstrang aufsteigen, an der Erkrankung nicht teilnehmen. Dazu kommt der Umstand, daß die Erkrankung der Pyramidenbahn nur bis zum oberen Cervikalmark reicht und sich niemals wie bei der amyotrophischen Lateralsklerose bis in die Medulla oblongata und weiter cerebralwärts verfolgen läßt. Von manchen Autoren sind allerdings diese Tatsachen nicht als beweisend gegen die systematische Natur der Degeneration erachtet worden, man hat insonderheit auf die Inkonstanz, bzw. Variabilität der Pyramidenvorderstrangbahn hingewiesen und ferner angenommen, daß eine Ausbreitung der Degeneration über die Areale der Systeme hinaus durch eine unregelmäßige Miterkrankung der anliegenden Teile des Markmantels bedingt sei. Der Umstand aber, daß der Krankheitsprozeß in Form von kleinen Herden beginnt, läßt sich nicht mit dem Begriff der Systemerkrankung, der voraussetzt, daß das Fasersystem als anatomische und physiologische Einheit und nicht infolge einer lokal begrenzten Schädigung erkrankt, vereinigen. Schwieriger liegt die Beurteilung in den mehrfach erwähnten Fällen, in denen der Prozeß sich tatsächlich streng an die langen Bahnen hält. Die nahe Verwandtschaft dieser Fälle mit der funikulären Myelitis zeigt sich darin, daß

[1]) In manchen wohl mehr chronisch verlaufenden Fällen steht sogar die diffuse Faserdegeneration in den Seiten- und Hintersträngen in dem Vordergrund, so daß sich der Befund weit von dem typischen Bild der funikulären Myelitis entfernen kann. Es handelt sich hier um Übergangsformen zu anderen Typen der kombinierten Strangdegeneration, wie sie namentlich bei chronischen Intoxikationen vorkommen.

die Gegend des Gowerschen Bündels verschont bleibt, daß trotz einer sehr starken Erkrankung des Hinterstranges die extramedullären Wurzeln, die Lissauerschen Zonen und die in das Hinterhorn eintretenden Wurzelfasern verschont, bzw. fast verschont bleiben. Diese Übereinstimmung in der Lokalisation der Degeneration weist darauf hin, daß die Fälle ein und derselben Krankheitsgruppe angehören, und daß nur graduelle Unterschiede in dem Krankheitsprozeß bestehen. Warum in manchen Fällen die Degeneration ein in viel höherem Maße systematisches Aussehen gewinnt, läßt sich zurzeit nicht sagen. Es scheint aber erwiesen, daß die „systematischen" Fälle ungemein chronisch verlaufen (Kahler und Pick, Henneberg). Vielleicht spielt die Art des einwirkenden Toxins dabei eine Rolle, doch fehlen uns in dieser Richtung jedwede Kenntnisse. Daß diese Fälle nicht Systemerkrankungen im strengen Sinne des Wortes darstellen, ergibt sich aus folgenden Erwägungen. Der Hinterstrang ist vielfach in seiner ganzen Ausdehnung degeneriert, es steht aber fest, daß Fasern sehr verschiedener Dignität im Hinterstrang verlaufen. Man müßte ferner annehmen, daß ein und dieselbe Noxe auf Nervenfasern ganz verschiedener Dignität, z. B. der Pyramidenseitenstrangbahn und der Kleinhirnseitenstrangbahn, einwirkt und dabei Fasersysteme verschont, die mit den erkrankten gleichwertig sind. So bleiben die Pyramidenvorderstrangbahnen gelegentlich intakt, die zweifellos Fasern von derselben physiologischen Dignität führten wie die Pyramidenseitenstrangbahnen. Das Gowersche Bündel steht der Kleinhirnseitenstrangbahn offenbar in vieler Beziehung sehr nahe, dennoch sehen wir, daß es in der Regel verschont wird, während die Kleinhirnseitenstrangbahn regelmäßig erkrankt. Völlig unverständlich ist es ferner, daß bei einer Systemerkrankung die Pyramidenbahn im oberen Cervikalmark intakt bleibt, wie dies in solchen Fällen die Regel ist. Handelt es sich um ein Toxin, das eine besondere Affinität zu den Fasern der Pyramidenbahn besitzt, so bleibt es unerklärt, warum die Wirksamkeit den gleichen Fasern gegenüber im Cervikalmark erlischt. Da die charakterisierten Formen der Rückenmarksdegeneration nahe miteinander verwandt sind und eine große Gruppe bilden, die sich von anderen Rückenmarkserkrankungen absondern läßt, dürfte es sich empfehlen, diese Zusammengehörigkeit und gleichzeitig ihre Zugehörigkeit zur Myelitis auch durch die Benennung zum Ausdruck zu bringen. Die von uns gewählte Bezeichnung funikuläre Myelitis erscheint daher zweckmäßig. Die von Russel, Batten und Collier gewählte Benennung subakute ataktische Paraplegie ist wenig geeignet, weil sie nur einen nicht immer bei funikulärer Myelitis vorliegenden Symptomenkomplex berücksichtigt, der anderseits auch durch andersartige Krankheitsprozesse bedingt sein kann, das gleiche gilt von der Bezeichnung „subakute spinale Ataxie", beide Namen sagen ferner nichts über den anatomischen Prozeß aus. Durch die von Nonne festgehaltene Benennung Pseudosystemerkrankung wird die in Rede stehende Affektion nicht von den vielfachen andersartigen kombinierten Pseudosystemerkrankungen, d. h. den im engeren Sinne vasculären Formen, sowie von der meningomyelitischen Formen abgegrenzt.

Die Häufigkeit der funikulären Myelitis ist früher offenbar unterschätzt worden, da sich die Fälle vielfach der richtigen Diagnose intra vitam entzogen und auch eine verschiedenartige Benennung und Auffassung des Krankheitsprozesses einen Überblick erschwerte. Nachdem namentlich durch die Veröffentlichungen Nonnes die Aufmerksamkeit auf das in Rede stehende Rückenmarksleiden gelenkt war, hat sich gezeigt, daß die Krankheit keineswegs selten

ist. Unseres Erachtens ist die funikuläre Myelitis nach der Tabes und Sclerosis multiplex zweifellos die häufigste organische Rückenmarkskrankheit. Sie scheint insonderheit bei schlecht genährten und überanstrengten Personen des Arbeiterstandes in den großen Städten (Hamburg, Berlin) vorzukommen. Die Veröffentlichungen von Taylor u. a. (Herr Nonne hatte die Freundlichkeit, uns Präparate dieses Autors zu zeigen) haben ergeben, daß die Krankheit auch in Amerika nicht selten ist.

Symptomatologie. Das Leiden befällt Männer und Frauen im mittleren Lebensalter. In unseren Beobachtungen betrug das Durchschnittsalter 41, nach Rothmann 46 Jahre. Männer erkranken wesentlich häufiger als Frauen, was auffallend erscheint, da maligne Formen der Anämie bei Frauen wesentlich häufiger als bei Männern vorkommen.

Die Krankheit beginnt in der Regel sehr allmählich, nachdem die Patienten oft schon viele Monate sich schwach fühlten und anämisch aussahen. Die Initialerscheinungen bestehen in Schwäche oder Steifigkeit der Beine und Parästhesien, gelegentlich auch Schmerzen in den Beinen und Armen. Selten bildeten Blasen- und Mastdarmstörungen die Initialerscheinungen. In diesem Stadium des Leidens pflegen die Kranken noch ihrem Beruf nachzugehen, so daß die ersten Anfänge der Krankheit nur selten Gegenstand ärztlicher Beobachtung sind. In den perniziös-anämischen Fällen bleiben die genannten spinalen Symptome oft bis zum Lebensende nur sehr geringfügiger Natur, vielfach treten sie überhaupt erst im terminalen Stadium in die Erscheinung. Es handelt sich manchmal lediglich um Parästhesien. Es ist auch nachgewiesen, daß deutliche Veränderungen im Rückenmark bestehen können, ohne daß klinische Symptome intra vitam sich überhaupt bemerkbar machten. In den typischen Fällen treten klinisch die spinalen Symptome gegen die durch das Grundleiden bedingten Erscheinungen wie allgemeine Schwäche, Kopfschmerz, Schwindel, Herzklopfen, Kurzatmigkeit, Ohrensausen und Flimmern vor den Augen, stark zurück. Es bestehen Parästhesien in Gestalt von Kribbeln und Ameisenlaufen in den Beinen und Händen, auch Gürtelgefühl kommt vor, objektiv läßt sich konstatieren: eine leichte Parese der schlaffen Beine, ev. auch mäßige Ataxie, Fehlen der Patellar- und Achillesreflexe, nicht selten der Babinskische Reflex. Auch Steigerung der Sehnenreflexe an den Beinen kommt wenigstens vorübergehend vor, in einzelnen Fällen wurden auch Blasen- und Mastdarmstörungen und leichte Herabsetzung der Sensibilität, besonders des Lagegefühles beobachtet. In Fällen, in denen in diesem Stadium der Tod die Entwicklung des Leidens nicht unterbricht, kommt es allmählich zu dem Krankheitsbilde, das durchaus dem gleicht, das wir bei der funikulären Myelitis im terminalen Stadium zu sehen gewohnt sind. In solchen Fällen findet sich dann auch der typische Befund der funikulären Myelitis.

Als Regel hat zu gelten, daß bei funikulärer Myelitis der Lichtreflex der Pupillen bis zum Lebensende erhalten bleibt. Nur in wenigen Fällen wurde Pupillenstarre konstatiert, so von K. Mayer, doch weichen gerade diese Fälle von dem gewöhnlichen Typus der funikulären Myelitis etwas ab, und nähern sich durch die mehr tabiforme Hinterstrangdegeneration den echten kombinierten Systemerkrankungen. In den typischen Fällen von funikulärer Myelitis wurde Pupillenstarre so selten konstatiert, daß man berechtigt ist, das Symptom in diesen Fällen auf Rechnung einer Komplikation zu setzen. Eine Trägheit der Pupillenreaktion findet sich im terminalen

Stadium allerdings häufig. Augenhintergrundveränderungen wurden selten in Gestalt von Blutungen und Opticusatrophie (**Bastianelli**, **Bramwell**) konstatiert. Zu Abnahme der Sehkraft bei normalem Spiegelbefund kam es in einem Falle, in einem anderen klagte der Patient über Nebelsehen. Hirnnervensymptome fehlen im übrigen dauernd, nur selten findet sich Nystagmus (**Henneberg**, **Nonne**, **Bramwell**) erwähnt.

Cerebrale Symptome in Gestalt von Hemiparese, Aphasie usw. wurden in Fällen mit perniziöser Anämie beobachtet (Strauß u. a.), sie sind sehr wahrscheinlich auf Blutungen, bzw. auf Pachymeningitis haemorrhagica int. zu beziehen.

Die oberen Extremitäten zeigen selbst im Endstadium für gewöhnlich nur relativ geringe Störungen, d. h. geringe oder mäßige Schwäche, Ataxie leichten oder mittleren Grades, gelegentlich ein dem Intentionstremor nahekommendes Zittern, und geringe Herabsetzung der Sensibilität vor allem des Lagegefühles. Die Periost- und Sehnenreflexe an den Armen bleiben oft erhalten, bisweilen lassen sich deutliche Spasmen in den Armen nachweisen. Der Bauchdecken- und Cremasterreflex schwindet in der Regel nicht, erst im terminalen Stadium wird der Cremasterreflex und zum wenigsten der untere Bauchdeckenreflex fast regelmäßig vermißt.

In den Beinen macht sich frühzeitig eine deutliche Schwäche geltend, da gleichzeitig bei vielen Kranken eine erhebliche allgemeine Schwäche besteht und die Patienten bettlägerig sind, wird gelegentlich die Parese der Beine in ihrem Anfangsstadium verkannt oder doch unterschätzt. Unwillkürliche Zuckungen in einzelnen Muskelgruppen kommen bisweilen vor. Neben der Schwäche macht sich frühzeitig ausgesprochene Ataxie in den unteren Extremitäten geltend. Die Ataxie kann vorübergehend auch ganz im Vordergrund des Krankheitsbildes stehen. Später wird die Ataxie durch die Lähmung mehr oder weniger verdeckt. Nicht selten läßt sich das Symptom wenigstens andeutungsweise konstatieren.

In einem Teil der Fälle besteht zunächst das Bild der spastischen Parese mit Ataxie, im weiteren Verlauf schwinden dann die spastischen Erscheinungen, und es bestehen neben hochgradiger Schwäche Atonie und Areflexie. Es scheint dies der gewöhnliche Verlauf zu sein, allerdings kommen die Kranken vielfach erst in ärztliche Beobachtung, wenn die spastischen Symptome geschwunden sind. Gelegentlich wird aber hinsichtlich des Verlaufes das Entgegengesetzte beobachtet, oder es bleibt bis zum Lebensende das Bild der spastischen Lähmung bestehen (**Bruns**, **Bielschowsky**). Namentlich in solchen Fällen bleiben Patellar- und Achillessehnenreflexe bis zum Tode gesteigert. In einem Falle unserer Beobachtung entwickelten sich hochgradige Contracturen, so daß durchaus das Bild einer dorsalen transversalen Myelitis im sog. chronischen Stadium bestand, ähnliches sah **Nonne** in einem Falle. Der **Babinski**sche Reflex (auch das **Oppenheim**sche Phänomen) ist ein häufiges, wenn auch keineswegs konstantes Symptom. Im Initialstadium kommt ihm eine nicht geringe diagnostische Bedeutung zu, denn er kann zeitweilig der einzige Hinweis auf eine beginnende Affektion der Seitenstränge sein. In manchen Fällen schwindet der Streckreflex mit dem Fortschreiten des Leidens, und es läßt sich dann durch Reizung der Fußsohlen eine Zehenbewegung überhaupt nicht erzielen, in anderen nicht seltenen Fällen bleibt der **Babinski**sche Reflex fortbestehen trotz Schwindens der Patellar- und Achillesreflexe. Die elektrische Erregbarkeit ist im vorgerückten Stadium in den paretischen Muskeln oft stark herabgesetzt. Angedeutete, bzw. ausgesprochene Entartungsreaktion in einzelnen

Muskeln ist selten (Rothmann, v. Voß). Eisenlohr beobachtete degenerative Atrophie der kleinen Handmuskeln.

Die Ausfallserscheinungen auf dem Gebiete der Sensibilität sind zunächst sehr wenig deutlich, in manchen initialen Fällen werden sie völlig vermißt. Am leichtesten läßt sich eine Herabsetzung des Lagegefühls in den Zehen ev. auch in den Fingern nachweisen. Dazu kommt später eine leichte Herabsetzung der anderen Qualitäten der Sensibilität, die an den Extremitäten distalwärts zunimmt. Im terminalen Stadium kommt es zu einer starken Herabsetzung aller Qualitäten der Sensibilität an der unteren Rumpfhälfte, doch ist dies keineswegs eine regelmäßige Erscheinung. In manchen Fällen beobachtet man sogar auch im Endstadium eine ausgesprochene Hyperalgesie an den Beinen. Die erwähnten Parästhesien bestehen auch im vorgerückten Stadium des Leidens fort, Schmerzen treten im ganzen sehr zurück. Gelegentlich kommt es zu schmerzhaften Zuckungen der Beine wie bei transversaler Myelitis. Nicht so selten findet man eine bald auf einzelne Dornfortsätze beschränkte, bald mehr diffuse Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule (Rothmann, Rheinboldt, Henneberg). Heftige, in den Knochen lokalisierte Schmerzen kommen in Fällen, die mit perniziöser Anämie einhergehen, vor. In recht seltenen Fällen läßt sich eine segmentale obere Begrenzung des hypästhetischen, bzw. hypalgetischen Hautgebietes feststellen (Oppenheim, Nonne, Stertz), noch seltener sind gürtelförmige hypästhetische Zonen (Leopold), Befunde, die leicht zu diagnostischen Irrtümern Veranlassung geben können. Das gleiche gilt von einer nicht allzu seltenen ausgesprochenen Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule, die sich auch auf einige Dornfortsätze beschränken kann (Rothmann, Reinboldt, Henneberg).

Blasen- und Mastdarmstörungen sind nicht regelmäßig vorhanden, doch bildeten sie in einigen Fällen das Initialsymptom. Jedenfalls erreichen sie niemals den Grad, der bei Querschnittsmyelitis häufig in Erscheinung tritt. Schwere Grade des Decubitus bei funikulärer Myelitis sind selten, auch die anderweitigen trophischen Veränderungen der Haut, die bei der transversalen Myelitis häufig vorkommen, spielen keine Rolle.

Die Lumbalpunktion hat bisher eine Veränderung des Punktates nicht ergeben.

Der **Verlauf** ist im allgemeinen ein fieberloser. Vorübergehende Temperatursteigerungen kommen jedoch, besonders im vorgerückten Stadium, nicht selten vor, und zwar läßt sich die Ursache der Fieberbewegung nicht immer eruieren. In der letzten Phase des Leidens besteht neben großer allgemeiner Schwäche in der Regel völlige Lähmung, Atonie und Areflexie der Beine (sehr selten Contractur und Steigerung der Reflexe). Die Sensibilität ist an der unteren Körperhälfte in allen Qualitäten hochgradig herabgesetzt oder aufgehoben. Bei den äußerst erschöpften Kranken sind psychische Störungen häufig. Es handelt sich bald um hochgradige Apathie und Benommenheit, bald um deliriöse Verwirrtheit, Depression und ängstliche Unruhen. Diese in ihrer Intensität sehr schwankenden Zustände bieten in keiner Weise etwas für das in Rede stehende Leiden Charakteristisches. Es handelt sich um Zustände, wie sie auch bei nicht mit spinalen Veränderungen komplizierter schwerer Anämie und Kachexie häufig vorkommen. Zu einer voll entwickelten Psychose im Sinne eines Begleitdeliriums, einer Amentia bzw. Paranoia acuta kommt es dagegen nur selten (Boedeker und Juliusburger). In einem Falle Siemerlings, in dem allerdings

chronischer Alkoholismus voraufgegangen war, bestanden lange Zeit hindurch Begleitdelirien im Sinne von Eifersuchts- und Vergiftungswahn und wahnhafter Ausdeutung von Parästhesien. In einem von Marcus beschriebenen Falle lag neben den spinalen Symptomen und der schweren Anämie eine Psychose vor, die zunächst in Reizbarkeit und expansiven Wahnvorstellungen, später in Incohärenz, Depression und Hemmung ihren Ausdruck fand. Der an Dementia paralytica erinnernde Krankheitszustand heilte unter Arsenbehandlung.

Der Tod tritt infolge derselben Komplikationen wie bei den anderen Formen der Myelitis ein. Doch ist der Exitus infolge von Decubitus und Cystitis mit schweren Folgezuständen entschieden seltener als bei myelitischen Querläsionen des Rückenmarks. Mehrfach trat der Tod unter dem Bilde der Zwerchfellähmung ein (Rothmann).

Die Dauer des Leidens erstreckt sich, wenn man von auffallend langsam und unter Remissionen verlaufenden Fällen und solchen, in denen die Rückenmarksveränderung in der terminalen Phase einer letalen Anämie auftritt, absieht, auf $^1/_2$ bis 2 Jahre.

Die **Prognose** ist im allgemeinen eine ungünstige. Es handelt sich um einen langsam, seltener ziemlich rasch progressiven Prozeß, der in den weitaus meisten Fällen, nicht wie die genuine transversale Myelitis zu einer umschriebenen Narbenbildung führt, sondern sich allmählich auf immer weitere Gebiete des Markmantels ausbreitet. Liegt schwere Anämie vor, so ist der Verlauf des Spinalleidens, wenn auch nicht in allen Fällen (s. o.), von der Anämie abhängig. Weitgehende und oft langdauernde Remissionen im Verlauf des Leidens sind allerdings nicht selten (Sioli, Rheinboldt, Nonne, Bowman, Putnam, Taylor, Henneberg). Die Kranken vermögen bisweilen auf viele Monate ihre Arbeit wieder aufzunehmen. Die schließlich doch zum Tod führende Verschlechterung schließt sich an eine Überanstrengung oder sonstige Schädigung, z. B. an eine Operation (Henneberg) an, tritt aber auch ohne besonderen Anlaß ein. In Hinblick auf die häufigen weitgehenden Besserungen ist die Annahme berechtigt, daß das Leiden ein unheilbares, wenigstens in seinen Anfangsstadien, nicht ist, und daß unter günstigen Bedingungen gelegentlich dauernde Heilungen oder doch dauernder Stillstand der Krankheit unter Fortbestehen geringer Ausfallserscheinungen (Babinski, Areflexie der Beine, leichte spastische Parese der Beine) vorkommt. Nonne hat kürzlich einen Fall mitgeteilt, in dem die immerhin schweren spinalen Symptome: Paraparese, Parästhesien, hochgradige Ataxie sich völlig zurückbildeten unter Fortbestehen von mäßigen Parästhesien und einer leichten einfachen Anämie.

Die bei funikulärer Myelitis vorkommenden Symptomenkomplexe erklären sich im allgemeinen in einfacher Weise aus den anatomischen Befunden. Die Tatsache, daß in den verschiedenen Fällen bei sehr ähnlicher Verbreitung der Degeneration — d. h. wie sie bei Markscheidenfärbung hervortritt — voneinander abweichende klinische Symptomenkomplexe vorkommen (Nonne, Petrén u. a.), ist wahrscheinlich dadurch zu erklären, daß die Achsenzylinderzerstörung in verschiedener Weise hinter der Markscheidendegeneration zurückbleiben kann. Systematische Untersuchungen vermittelst der Bielschowskyschen Methode dürften hier Klarheit verschaffen. Andererseits erscheint nicht so selten die Lähmung der Beine in der letzten Krankheitsphase intensiver zu sein als dem bei der anatomischen Untersuchung hervortretenden Grade der Pyramidendegeneration entspricht. Die

Erklärung für diese Erscheinung ist wohl in dem Umstand zu suchen, daß durch die in der Regel bestehende hochgradige allgemeine Schwäche und durch die Atonie der Muskulatur leicht ein höherer Grad von Lähmung vorgetäuscht wird. Auch Störungen in der Funktion der Vorderhornzellen dürften dabei eine Rolle spielen.

Die Erklärung für das Verhalten der Sensibilität ist durch die Verbreitung der Degeneration gegeben. Da es sich nicht wie bei der Tabes um eine Erkrankung der hinteren Wurzeln und ihrer intramedullären Fortsetzungen handelt, sondern um eine nichtsystematische Degeneration im Bereich des Hinterstranges, die in erster Linie die in den zentralen Teilen des Hinterstranges verlaufenden langen Fasern vernichtet, ist es verständlich, daß auf Wurzelerkrankung zu beziehende Symptome, wie lancinierende Schmerzen, Visceralkrisen und Störungen der Oberflächensensibilität von segmentaler Verbreitung fast völlig zurücktreten. Die Erkrankung des Hinterstranges führt vielmehr zu Lagegefühlstörung, Ataxie und Hypotonie, dazu kommen Störungen im Bereich des Urogenitalapparates (dorsomediales Bündel, dreieckiges Feld). Für die Schmerz- und Temperaturempfindung kommen die Hinterstränge nicht in Betracht. Die Bahnen für diese Qualitäten verlaufen nach Umschaltung in der grauen Substanz in dem gekreuzten Seitenstrange wahrscheinlich in dem Gebiete der seitlichen Grenzschicht, die bei der funikulären Myelitis im wesentlichen verschont bleibt. Damit steht in Einklang, daß Schmerz- und Temperatursinn bei funikulärer Myelitis oft auch im vorgerückten Stadium noch fast intakt ist. Daß schließlich sämtliche Qualitäten der Sensibilität stark geschädigt sein können, dürfte darauf zurückzuführen sein, daß bei ausgedehnter Degeneration im Hinterstrang auch viele kurze Bahnen aus den hinteren Wurzeln, die den Hinterstrang passieren, unterbrochen werden, und schließlich auch die graue Substanz in Mitleidenschaft gezogen wird. Auch das Schwinden der Sehnenreflexe ist auf Rechnung der Unterbrechung von Hinterwurzelfasern im Hinterstrang und wahrscheinlich auch auf Alterationen von Ganglienzellen zu setzen.

Ein höherer Grad von Ataxie kann in der Regel in dem Krankheitsbild darum nicht zur Geltung kommen, weil die ataktische Störung zunächst durch die Schwäche und Hypertonie, später durch die Lähmung verringert, bzw. verdeckt wird.

Auf Rechnung der Erkrankung des Seitenstranges ist die Parese, die Hypertonie, die Reflexsteigerung und das Auftreten des Babinskischen Reflexes zu setzen. Dem Umstand, daß die oberen Extremitäten auch in den am meisten vorgeschrittenen Fällen eine eigentliche Lähmung niemals zeigen, entspricht der Befund im Cervicalmark. Hier finden sich in dem medialen Gebiet des Pyramidenseitenstranges zahlreiche normale Fasern.

Je nach dem Überwiegen der Veränderungen im Hinterstrang oder im Seitenstrang handelt es sich nun bald mehr um einen der Tabes, bald mehr um einen der spastischen Spinalparalyse nahekommenden Symptomenkomplex. In der Regel kommt es zu einem Krankheitsbild, das eine Vermischung beider Symptomenkomplexe darstellt. Beim Zusammentreffen der Hinterstrangsdegeneration mit der Seitenstrangserkrankung muß es allerdings zu einer gegenseitigen Beeinflussung der von jeder einzelnen Affektion abhängigen Symptomenkomplexe kommen (Westphal, Oppenheim, E. Müller), da es sich zum Teil um Erscheinungen handelt, die sich gegenseitig ausschließen, so in erster Linie um die von der Pyramidenläsion abhängige Hypertonie und Reflexsteigerung auf der einen, und die durch Hinterstrangsdegeneration

bedingte Hypotonie und Areflexie auf der anderen Seite. Bei funikulärer Myelitis liegen die Verhältnisse in der Regel wenigstens so, daß die Hinterstrangssymptome die Seitenstrangssymptome, soweit diese mit den ersteren kollidieren, verdrängen, d. h. die spastische Lähmung verwandelt sich in eine schlaffe und die Sehnenreflexe schwinden. Auf die Seitenstrangserkrankung kann dann, abgesehen von der Lähmung, noch der Babinskische Reflex hinweisen, und seltener auch noch eine leichte Spannung der Muskulatur, die in einem auffälligen Gegensatz zu der Areflexie steht. Dieses Überwiegen der Hinterstrangssymptome findet anatomisch seine Begründung darin, daß in der Regel die Veränderungen im Hinterstrang die Veränderungen im Bereich der Pyramidenseitenstränge an Intensität übertreffen.

Die funikuläre Myelitis kann, wie aus den angeführten Symptomen sich ergibt, uns unter recht verschiedenen Symptomenkomplexen entgegentreten. Wir sehen in initialen Fällen leichte Schwäche der Beine mit abgeschwächter bzw. gesteigerter Reflexerregbarkeit, im weiteren Verlauf das Bild einer ataktischen Parese oder spastischen Spinalparalyse, und im terminalen Stadium und in seltenen Fällen auch schon früher das Bild einer transversalen Myelitis.

Die **Diagnose** des Leidens ist in vielen Fällen nicht schwierig. Man wird immer, wenn man bei einer auffallend anämisch, bzw. kachektisch aussehenden Kranken neben Hinterstrangssymptomen eine langsam entstandene motorische Schwäche oder eine spastische Parese findet, zunächst an das Vorliegen von funikulärer Myelitis denken; selbst dann, wenn der Symptomenkomplex ein oder mehrere Jahre konstant blieb (Nonne). Trotz des oft sehr charakteristischen Krankheitsbildes sind Verkennungen des Leidens aber noch sehr häufig. Die Differentialdiagnose der Tabes gegenüber ist in den weitaus meisten Fällen ohne jede Schwierigkeit, dennoch sind uns Fehldiagnosen in dieser Richtung bekannt geworden. Gegen Tabes spricht unter anderem: das Erhaltenbleiben des Lichtreflexes, das Bestehen einer wirklichen Schwäche der Beine, die die Ataxie in der Regel verdeckt, der Babinskische Reflex, das relativ späte Schwinden der Patellar- und Achillesreflexe, das Fehlen heftiger Neuralgien, verlangsamter Schmerzleitung und zonal abgegrenzter Sensibilitätsstörungen, ferner der oft subakute Verlauf und die Neigung zu weitgehenden Remissionen. Wenn auch nicht jedes einzelne der genannten Symptome für die Differentialdiagnose von ausschlaggebender Bedeutung ist, so finden sich jedoch immer mehrere Symptome beieinander, die die Diagnose sicherstellen. Liegt Alkoholismus vor, so kann die Differentialdiagnose gegenüber einer alkoholischen Pseudotabes peripherica in Frage kommen. Das Zurücktreten der motorischen Schwäche, die Lokalisation der sensiblen Störungen im Bereich der Hautnervenverzweigungen und Druckempfindlichkeit der Nervenstämme sprechen für Neuritis, der Babinskische Reflex für funikuläre Myelitis. In anderen Fällen von Polyneuritis sichern die Muskelatrophien und lebhafte sensible Reizerscheinungen die Diagnose. Das vollentwickelte Krankheitsbild kann gelegentlich durchaus dem einer Myelitis transversa (bzw. disseminata) gleichen. Die Differentialdiagnose wird in erster Linie die Entstehung und den Verlauf zu berücksichtigen haben. Die Fehldiagnose: Kompressionsmyelitis ist namentlich dann naheliegend, wenn das hypästhetische Gebiet nach oben eine segmentale Abgrenzung zeigt und Druckempfindlichkeit der Wirbel besteht. In einem von uns anatomisch untersuchten Falle war die Diagnose auf extramedullären Tumor gestellt und die Operation vorgenommen worden. Auch von Nonne wurde in einem Falle, in dem außer der gürtelförmigen Grenze des anästhetischen Gebietes noch ungewöhnlich

heftige Schmerzen bestanden, die Fehldiagnose: komprimierender Tumor gestellt. Wir sahen einen Fall, in dem die Fehldiagnose: Kompressionsmyelitis auf Grund von erheblichen Schmerzen in der Wirbelsäule, die der völligen Lähmung der Beine voraufgingen, gestellt worden war. Es handelte sich um eine nicht anämische, gut genährte Frau. Schwierigkeiten können auch hinsichtlich der Differentialdiagnose der Lues spinalis gegenüber bestehen, namentlich dann, wenn eine voraufgegangene luische Infektion diese Diagnose nahelegt. In einem (bereits erwähnten) vielfach untersuchten Falle unserer Beobachtung entwickelten sich hochgradige Contracturen der Beine. Die wiederholten Inunctionskuren verschlechterten das Befinden des Kranken deutlich. Das auffallend blasse Aussehen des Kranken hätte vielleicht auf die richtige Diagnose hinleiten können. In den meisten Fällen wird die cerebrospinale Lues sich auf Grund vorhandener cerebraler Symptome, auf Auftreten von degenerativen Atrophien, auf Oscillieren der Einzelsymptome (Oppenheim) und des Erfolges der antiluischen Behandlung von der funikulären Myelitis klinisch scheiden lassen. Mit multipler Sklerose dürfte die funikuläre Myelitis, soweit es sich um einigermaßen typische Fälle handelt, kaum verwechselt werden können (cerebrale Symptome, akute Schübe, Opticusaffektion bei Sclerosis multiplex; langsamer Beginn und mehr gleichmäßige Progression, Lagegefühlstörung bei funikulärer Myelitis). Immerhin kamen Fehldiagnosen vor (Bramwell, Löwenberg). Im übrigen gilt das bei der Myelitis transversa Gesagte. Andere Formen der kombinierten Strangdegeneration können allerdings gelegentlich einen Symptomenkomplex bieten, der dem der multiplen Sklerose, bzw. der disseminierten Myelitis sehr nahe kommt (E. Müller).

Auf dem Gebiete der **Therapie** ist bisher nichts von Belang erzielt worden. Ein großer Teil der bei der Therapie der transversalen Myelitis in Frage kommenden Maßnahmen ist auch bei der funikulären Form indiziert. Man wird ferner alles anordnen, was bei kachektischen und anämischen Zuständen von Nutzen ist, d. h. Ruhe, Überernährung, Eisen, Arsen usw. Man kann hoffen, dadurch wenigstens Verzögerungen des Krankheitsverlaufes zu bewirken und das Eintreten einer Remission zu begünstigen. In Fällen, denen perniziöse Anämie zugrunde liegt, richtet sich die Therapie in erster Linie gegen dieses Leiden. In Frage kommt somit Abtreibung von Parasiten, Unterbrechung der Schwangerschaft, Magendarmspülungen, Darmantiseptica, Nährklystiere, vegetarische Kost (Grawitz) Eisen- und Arsenpräparate. Oppenheim glaubt in Hinblick auf die Erfolge bei Leukämie, daß vielleicht der Röntgenbestrahlung ein günstiger Einfluß auf die spinale Affektion zukommt.

Literatur.

Abercrombie, Krankheiten des Gehirnes und Rückenmarkes. Deutsch von v. d. Busch. 1829.

Achard, Myélite métapneumonique. Gaz. des hôpit. 1909. S. 1008.

Achard et Guinon, Sur un cas de myélite aiguë diffuse avec double névrite optic. Arch. de méd. exp. 1889. S. 696.

Alexander, Zur Kenntnis der Rückenmarksveränderungen nach Verschluß der Aorta abdominalis. Zeitschr. f. klin. Med. **58.** S. 247.

Allendorf, Über Myelitis bei Carcinom. Inaug.-Diss. Gießen 1909.

Allmann, Zur Frage der Graviditätsmyelitis. Inaug.-Diss. Kiel 1909.

André, Nature infectieuse et contagieuse de certaines myélites. Bull. méd. **65.** 1895.

Angelozzi, L., Mielite centrale con sindrome siringomielica 1907. Riforma med. 23. 1907. S. 620—624.
Apostoli et **Planet,** Les myélites aiguës infect. Rev. de méd. Juli 1898.
Arnold, Über kombinierte Erkrankung der Stränge des Rückenmarkes. Virchows Arch. **127.** 1892. S. 18.
Atanassievitsch, La myélite typhique aiguë. Thèse de Paris 1909.
Auché et **Hobbs,** Un cas de myélite aiguë dans la variole. Compt. rend. de la Soc. biol. à Paris. 1894.
Babès und Sion, Die Pelagra. Nothnagels spez. Path. u. Therap. **24.** Wien 1901.
Babès et **Varnali,** Les myélites infectieuses. Arch. des sc. méd. 1896. Nr. 1 und Ann. de l'Inst. de Path. de Bucarest. **6.** 1898.
Babesiu, Über selbständige Seiten- und Hinterstrangssklerose. Virchows Arch. **76.** 1879.
Babinski, Sur un cas de myélite chron. diffuse avec prédominance des lésions dans les cornes ant. de la moelle. Rev. de méd. Mars 1884. S. 239.
Babinski et **Charrin,** Scleros. méd. systém. Rev. de méd. 1886. Nr. 11.
Ballet, Les myélites infectieuses expérimentales, in Leçons de clinique médicale. Paris 1897.
Ballet et **Laignel-Lavestine,** Deux cas de myélite aiguë au cours d'un carcinoma secondaire de la dure-mére ou de la moelle. Rev. Neurol. 1903. S. 1129.
Ballet et **Minor,** Etude d'un cas de fausse sclérose systématique combinée de la moelle. Arch. de Neurol. **7.** 1884.
Barlow, On a case of early dissem. myelitis occurring in the exanthem stage of measles and fatal on the II. day of that disease. Brit. Med. Journ. 1886. S. 923.
Barrié, Contribution à l'étude de la meningo-myélite blennorhagique. Thèse de Paris. 1894.
Bastianelli, Le sclerosi combinate del midollo spinale nelle anemie perniciose. Bull. della Acad. med. di Roma. 1895/1896.
Baumgarten, Ein eigentümlicher Fall von Paralysie asc. aig. mit Pilzbildung im Blut. Arch. d. Heilk. 1876. S. 245 u. Berliner klin. Wochenschr. 1875. S. 589.
Beck, Über einen Fall von anämischer Erweichung des Rückenmarkes. Inaug.-Diss. Tübingen 1887.
Behrenroth, Über einen Fall von Glioma cerebri und Myelitis transversa. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **26.** S. 81.
Bielschowsky, Zur Histologie der Kompressionsveränderungen des Rückenmarkes. Neurol. Zentralbl. 1901.
Bielschowsky, Myelitis und Sehnervenentzündung. Berlin 1901.
Bischoff, Das Verhalten der Sehnenreflexe bei Querschnittsmyelitis. Wiener klin. Wochenschr. 1896. S. 892.
Bliesener, Über entzündliche Veränderungen des Rückenmarkes nach Einwirkung von Ätzmitteln. Inaug.-Diss. München 1892.
Bloch, Ein Fall von gonorrh. Myelitis. Derm. Zeitschr. 1905. S. 443.
Bloch und **Hirschfeld,** Zur Kenntnis der Veränderungen am Zentralnervensystem bei der Leukämie. Zeitschr. f. klin. Med. **39.** S. 32.
Boedeker und **Juliusburger,** Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der anatomischen Befunde bei spinaler Erkrankung mit progressiver Anämie. Arch. f. Psychiatrie. **30**.
Boldt, Rückenmarkserkrankung und pernic. Anämie. Med. Klinik 1909. S. 696.
Bompard, Myélite subaiguë, consécutive à une névrite du nerf sciatique. Mort, Autopsie. Gaz. des hôpit. 1885. Nr. 118. S. 938.
Borgherini, Die pseudosyst. Degen. des Rückenmarks. Jahrb. d. Gesellsch. Wiener Ärzte. 1887.
Bourget, Myélite diff. aiguë experim. produite par l'erisypelocoque. Arch. de méd. exper. et d'anat. path. 1893.
Bowman, On the association of disease of the spinal cord with pernicious anemia. Brain. **17.** 1894. S. 198.
Bramwell, On a case of localised myelitis etc. Brit. Med. Journ. 1898.
Bramwell, Remarks on a case of subacute combined Degen. of the spinal cord, simulating diss. Sklerosis. Brit. med. Journ. 1910. S. 1396.

auer, Eine Graviditätstoxonose des Zentralnervensystemes. Münchner med. Wochenschr. **1904.** S. 1142.
issaud, Myélite transverse et paraplégie flaccide. IX. Congrès des méd. alién. et neurol. Rev. neurol. 1898.
issaud, Myélite apoplectiforme. Gaz. hebd. de Méd. 1902. S. 133.
issaud et **Brécy,** Neuromyélite optique aiguë. Rev. neurol. 1904. S. 234.
own et **Ophüls,** Four cases of acute haemorrhagic meningo-myelitis in coekerspaniels with some remarks of the etiology of myelitis. Journ. of med. research. 1901.
uns, Über Myelitis. Neurol. Zentralbl. 1896. S. 518.
uns, Fall von kombinierter Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge. Neurol. Zentralbl. 1899. S. 520.
uns, Myelitis. Real-Encyklopädie der gesamten Heilkunde. Herausgegeb. von Eulenburg. 1899.
rush, Puerperal Myelitis. Med. News. 1908.
uchholz, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Myelitis. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **5.** 1899.
urgerhout en Londen, Ruggemergsveranderingen bij pernicieuse anaemie. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. **1.** 1908. S. 1479—1492.
urr, The spinal cord lesions and symptoms of pernicious anemia. University Med. Magazine. 1895.
urr and Carthy, The postero-lateral scleroses. Journ. of nerv. and ment. dis. January 1903.
uß, Ein Fall von ac. dissem. Myelitis bulbi nebst Encephalitis bei einem Syphilitischen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **41.** 1887. S. 241.
aracciolo, Su di un caso di mielite dorso-lombare a focolai multipli. Clin. Med. Ital. 1903. S. 470.
atola, A proposito di alcune mieliti infettive sperimentali. Riv. di patol. nerv. 1908. S. 241—272.
harrin et **Claude,** Paralysie expérimentale sous l'influence des venins. altérations de la moelle (polio-myélite) et des nerfs (névrite). Compt. rend. Ac. Sc. 1898.
hiari, Über Myelitis suppurativa bei Bronchiektasie. Zeitschr. f. Heilk. **21** und Verhandl. d. Deutsch.-path. Gesellsch. Berlin 1901. S. 132.
hristiansen, Et Filfaelde of acut Myelites, forlo bende under killedet af en Brown-Séguards Paralyse. Hospitalstudende. 1907 S. 474.
larke, On the spinal cord degen. in anaemia. Brain. **27.** 1904. S. 44.
laude, Myelites aiguës par toxines streptostaphylococciques. Semaine méd. **16.** 1896.
laude et **Lejonne,** Paralysie ascendante à forme sensitivo-motrice radiculaire par meningo-myélite aiguë. Journ. de Physiol. et de Pathol. **10.** 1908. S. 882 u. 900.
lement, Myélitis par toxines tuberculeuses. Acad. des Sc. de Paris 1905 u. Lyon méd. Nr. 11. S. 564.
ollins, Haematomyelia and acute myelitis. Med. Record. 27. März 1893.
ollins, A terminal tubercular cervical myelitis and perforating necrosis of the dorsal cord was found. Journ. of nerv. and ment. dis. **20.** 1895. S. 688.
ollins, Remarks on acute Myelitis and Report of a Case of Tuberculous Meningomyelitis. Journ. of nerv. and ment. dis. Dec. 1902.
Collins, Chronic Myelitis. Remarks on its Diagnosis. The Post Graduate. 1906. S. 133.
Comandeur, Un cas de myélite aiguë pendant la grossesse. Soc. d'Obstetr. de Paris. **20.** Déc. 1906.
Cramer, Beginnende multiple Sklerose und akute Myelitis. Arch. f. Psychiatrie. **19.** 1888. S. 667.
Crocq, Les myélites infectieuses. Journ. de neurol. et d'hypnolog. **1.** 1896. S. 505 u. Med. Kongr. Paris 1901.
Crocq, Recherches expérimentales sur les altérations du système nerveux dans les paralysies diphthéritiques. Arch. de méd. exper. et d'anat. path. **7.**
Crouzon, Anatom. pathol. des scleroses combinées tabétiques. Nouv. iconogr. de la Salp. 1904.
Curschmann, Bemerkungen über das Verhalten des Nervensystems bei akuten Infektionskrankheiten. Verhandl. d. V. Kongr. f. inn. Med.

Dana, Akute transverse Myelitis. The alienist and neurolog. 1889.
Dana, Subacute ataxie paralysis and combined sclerosis a form of spinal disease associated with letal anaemia and toxaemia. Med. Record. 1899.
Dana, Subacute combined sclerosis of the spinal cord. Journ. of nerv. and ment. dis. **22.** 1899.
Demange, Contribution à l'étude des scléroses médullaires d'origine vasculaire. Rev. de méd. Oct. 1884. S. 753.
Dejerine, De la myélite aiguë centrale survenant chez les syphylitiques à une époque rapprochée du debût de l'affection. Rev. de méd. Jan. 1884. S. 60.
Dejerine, Du rôle joué par la méningite etc. dans la pathogène des scléros. comb. Arch. de physiol. **4.** 1884.
Dejerine, Scleroses comb. de la moelle. Semaine méd. 1886. Nr. 18.
Dejerine et **Auscher,** Sur un cas de sclérose comb. Compt. rend. Soc. biol. 1894.
Dinkler, Über akute Ataxie. Neurol. Zentralbl. 1899. S. 530.
Dinkler, Über akute Myelitis transversa usw. Neurol. Zentralbl. 1902. S. 627.
Dinkler, Über akute Myelitis transversa. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **26.** 1904. S. 248.
Dinkler, Über den klinischen Verlauf und die anatomischen Veränderungen bei progressiver pernic. Anämie mit spinal. Störungen. Neurol. Zentralbl. 1907. S. 620.
Dreschfeld, T., On two cases of acute myelitis associated with optic neuritis. Lancet. 1882.
Dreschfeld, Ac. disseminated myelitis. Brit. med. Journ. 1894. S. 1174.
Dreschfeld, A case of ac. dissem. myelitis. Lancet. 1899. Nr. 79.
Drummond, A case of trans. myelitis in a boy of four years of age. Rev. of Neurol. and Psych. 1905.
Dufour, Des meningo-myélites blennorrhagiques. Thèse de Paris. 1880.
Dujardin-Beaumetz, De la myélite aiguë. Paris 1872.
Ebstein, Sprach- und Koordinationsstörung in Armen und Beinen infolge von Typhus abdominalis. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1872.
Ebstein, Myelitis ac. (post influenzam) Heilung. Klin. f. psych. u. nerv. Krankh. 1906. S. 278.
Ebstein-Schwalbe, Die Krankheiten des Nervensystems. Stuttgart 1900.
Ehrlich und **Brieger,** Über die Ausschaltung des Lendenmarkgrau. Zeitschr. f. klin. Med. Suppl. **7.** 1884. S. 155.
Eisenlohr, Akute Myelitis dorsalis usw. Virchows Arch. **73.** S. 82.
Eisenlohr, Über primäre Atrophie der Magen- und Darmschleimhaut und deren Beziehung zu schwerer Anämie und Rückenmarkserkrankung. Deutsche med. Wochenschr. 1892. S. 1105.
van Engelen, Zwei Fälle puerperaler Rückenmarksinfektion. Journ. méd. de Bruxelles. 1901. Ref. Wiener klin. Wochenschr. 1902. S. 104.
Engelken, Beitrag zur Pathologie der akuten Myelitis. Inaug.-Diss. Zürich 1867.
Enriquez et **Hallion,** Myélite expérim. par toxine diphthéritique. Rev. Neurol. **10.** 1894 u. Compt. rend. Soc. biol. 1894.
Erb, Krankheiten des Rückenmarkes und des verlängerten Markes. Ziemssens Handb. d. spez. Path. u. Therap. **11.** Leipzig 1878.
Erb, Über das Zusammenvorkommen von Neuritis opt. und Myelitis subacuta. Arch. f. Psychiatrie. **10.** 1879. S. 146.
Erlitzky und **Rybalkin,** Zur Frage über die kombinierte Systemerkrank. Arch. f. Psychiatrie. **17.** 1886.
Eskridge, Acute myelitis procedet by acute optic neuritis. Journ. of nerv. and ment. dis. 1890. Nr. 9.
Evans, Case of acute transverse myelitis etc. Lancet. 1894. S. 683.
Ewald und **Winkler,** Rückenmarkstumor unter dem Bilde einer Myelitis verlaufend. Berliner klin. Wochenschr. 1909. Nr. 12.
Feinberg, Über Reflexlähmungen. Berliner klin. Wochenschr. 1871. S. 491.
Feinberg, Myelopathia postneuritica. Experimentelle Studie. Zeitschr. f. klin. Med. **25.** 1894. S. 64.

Finkelnburg, Über Myeloencephalitis dissem. und Sclerosis multiplex acuta mit anatomischem Befund. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **20.** S. 408.

Fischer, Über einen Fall von akuter Myelitis bei Tabes dorsalis nach Anwendung der Suspension. Festschr. z. Feier d. 50jähr. Bestehens d. Stadtkrankenh. Dresden-Friedrich-Stadt. 1900.

Fissinger, La myélite grippale. Gaz. méd. de Paris. 1892.

Flatau, Über einen Fall von Myelitis apoplectica. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. Jan. 1901.

Flatau-Kölichen, Über die unter dem Bilde der Myelitis trans. verlaufende multiple Sklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **22.** 1902. S. 250.

Flatau-Kölichen, Über die Myelitis. Neurol. Zentralbl. 1903. S. 497.

Forest, Akute Myelitis nach Angina. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 23.

Francotte, Étude sur l'anatomie patholog. de la moëlle épinière. Deux cas de myélite aiguë. Arch. de neurol. **20.** 1890.

Francotte, Sclérose combinée etc. Virchows Arch. **127.** 1892.

Freund, Ein Fall von Schwangerschaftsmyelitis. Prager med. Wochenschr. 1908. Nr. 25. S. 327.

Friedländer, Beiträge zur Ätiologie, Differentialdiagnose und Prognose der Myelitis. Inaug.-Diss. Berlin 1891.

Friedmann, Über Myelitis nach Influenza. Neurol. Zentralbl. 1901. S. 718.

Frohmann, Über einen Fall von Myelitis transversa mit Muskelwogen und eigentümlichen Veränderungen der elektr. Reaktion. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **86.** 1905.

Fromann, Untersuchungen über die normale und pathologische Anatomie des Rückenmarkes. **1.** 1864. **2.** 1867.

Fröhlich, Ein Fall von Myelitis diffusa cervicalis. Inaug.-Diss. Berlin 1896.

Fürstner, Zur Kenntnis der akuten dissem. Myelitis. Neurol. Zentralbl. 1899. Nr. 4.

Gößner, Ein Fall von Amaurose und Myelitis ascendens ac. nach Blutverlust. Arch. f. Augenheilk. **19.** 1889. S. 88.

Grandeau, Note sur un cas de myélite chron. diffuse etc. Rev. de méd. Nov. 1883. S. 372.

Goebel, Rückenmarksveränderungen bei perniciöser Anämie. Mitteil. a. d. Hamburger Staatskrankenanstalten. 1898.

Goldscheider- v. Leyden, Die Erkrankungen des Rückenmarkes. Nothnagel. Wien 1904.

Gombault et Philipp, Un cas de myélite transverse. Bull. de la Soc. anat. 1894.

Gowers, Handb. d. Nervenkrankh. **1.** 1892.

Gowers, Clinical lecture on ataxie paraplegia. Lancet. 1886.

Granier, Myélites par toxines tuberculeuses. Thèse de Lyon. 1905.

Grasset, Du tabes combiné. Arch. de Neurol. **11** u. **12.** 1886.

Grasset, Les myélites infectieuses. Bull. méd. 1895. Nr. 64.

Grasset, Vaillard, Crocq etc. Deuxième congrès français de médicine interne à Bordeaux. Semaine méd. 1895. S. 338.

Grigorjew und Iwanow, Pathologisch-anatomische Veränderungen im zentralen und peripheren Nervensystem bei experimenteller Lyssa. Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. **9.** 1898.

Grinker, Subacute combined cord degeneration with report of cases. Journ. of Amer. Med. Assoc. 1908. S. 1109.

Gubler, Des paralysies dans leurs rapports avec les malad. aiguës etc. Arch. gén. de méd. **16.** Sér. 5.

Guérin-Rozé, Observation de myélite aiguë generalisée. Union méd. 1875. Nr. 90.

Guizetti, Per la conoscenza del rammollimente ischemico del midello spinale. Riforma spez. di fren. 1902. S. 2—3.

Hale White, Case of pernic. anaemia having changes in the spinal cord. Brit. med. Journ. 1910. S. 1393.

Hall, Case of acute myelitis. Sheffield Med.-Chirurgical Soc. 16. Jan. 1902.

Happel, Beitrag zur Lehre von der akuten Entzündung des Rückenmarkes. Inaug.-Diss. Marburg 1881.

Harbitz und Scheel, Pathologisch-anatomische Untersuchung über akute Poliomyelitis und verwandte Krankheiten. Christiania 1907.

Harlesse, Über die Rückenmarksentzündung. Inaug.-Diss. Erlangen 1814.
Hayem et **Parmentier,** Contribution à l'étude des manifestations spinales de la blennorrhagie. Rev. de méd. 1888.
Heiligenthal, Rückenmarksveränderung bei Embolie der Aorta abdominalis und Verschluß einer Zentralarterie des Rückenmarks. Berliner klin. Wochenschr. **36.** 1899.
Helbing, Zur Kenntnis der Rückenmarksveränderungen beim Menschen nach Thrombose der Aorta abdominalis. Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 42. S. 672.
Heller, Mager, v. Schrötter, Luftdruckerkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der sogenannten Caissonlähmung. Wien 1900.
Hendriksen, Ein Fall von akuter Myelitis. Inaug.-Diss. Kiel 1896.
Henneberg, Beitrag zur Kenntnis der kombinierten Strangdegenerationen sowie der Höhlenbildungen im Rückenmark. Arch. f. Psychiatrie. **32.** 2.
Henneberg, Über funikuläre Myelitis (kombinierte Strangdegeneration). Arch. f. Psychiatrie. **40,** u. Berliner klin. Wochenschr. 1904. S. 124.
Henneberg, Seitenstrangerkrankung bei Tabes. Neurol. Zentralbl. 1908. S. 538.
Henneberg, Über einen mit Bulbärparalyse komplizierten Fall von kombinierter Systemerkrankung. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **16,** u. Neurol. Zentralbl. 1904. S. 334.
Hertel, A study of experimental myelitis. Journ. of nerv. and ment. dis. **14.** 1889. S. 197—227.
Herzog, Ein Fall von disseminierter Myelitis. Inaug.-Diss. München 1902.
Herzog, Über Rückenmarkskrankheiten nach Influenza. Berliner klin. Wochenschr. **3.** 1890. S. 792.
Herzog, Ein Fall von gonorrhoischer Rückenmarkserkrankung mit seltener Lokalisation. Deutsche med. Wochenschr. 1902. S. 523.
Higier, H., Schweißanomalien bei Rückenmarkskrankheiten. Neurol. Zentralbl. 1907. S. 19.
Higier, H., Beitrag zur Prognose der akuten und subakuten Encephalitis und Polioencephalomyelitis. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **1.** 1910.
Hoche, Experimentelle Beiträge zur Pathologie des Rückenmarkes. Arch. f. Psychiatrie **30** u. **32.** 1899.
Hochhaus, Über Myelitis acuta. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **15.** 1899.
Hochhaus, Über kombinierte Systemerkrankung. Zeitschr. f. Nervenheilk. **4.** 1893.
Hochhaus, Über experimentelle Myelitis. Verhandl. d. 15. Kongr. f. inn. Med.
Hocke, Ein Fall von schwerer Myelitis etc. Med. Klin. 1908. S. 944.
Högyes, Lyssa, Spez. Pathologie und Therapie. Herausgegeb. von Nothnagel. Wien 1897.
Hoffmann, J., Über das Zusammenvorkommen von Sehnerven- und Rückenmarkentzündung. Neurol. Zentralbl. 1896. S. 671.
v. Holst, Kasuistischer Beitrag zur Ätiologie der Myelitis trans. lumb. acut. Münchener med. Wochenschr. 1905. Nr. 18.
Homén, Myélites infectieuses. Compt. rend. Soc. biol. 1896.
Homén, Die Wirkung einiger Bakterien und ihrer Toxine auf periphere Nerven. Spinalganglien und das Rückenmark. Act. Soc. Scient. Fennic. **30.** 1902.
Homén, Strang- und Systemerkrankungen des Rückenmarkes. Handb. d. path. Anat. d. Nervensystems. **2.** Berlin 1904.
Homén und **Laitinen,** Die Wirkung von Streptokokken und ihrer Toxine auf periphere Nerven. Spinalganglien und das Rückenmark. Zieglers Beitr. z. Path. u. path. Anat. **25.** 1899.
v. Hoeßlin, Die Schwangerschaftslähmungen der Mütter. Berlin 1905.
Huber, Ein Beitrag zur Lehre von der Leukämie. v. Leyden-Festschr. **2.**
Hughes and **Spiller,** A case of severe Anemia with changes in the spinal cord. Philad. Med. Journ. 1901. S. 1207.
Huismans, Über Myelitis im Anschluß an einen Fall von Encephalomyelitis dis. a Zeitschr. f. klin. Med. **44.** 1901. S. 326.
Jaccoud, Sur un cas de myélite aiguë. Semaine méd. **17.** 1897. S. 271.
Jacob, Ein anatomischer Beitrag zur Lehre von den kombinierten Systemerkr. Zeitschr. f. Nervenheilk. **6.** 1894.

Jacob, Rückenmarkserkrankungen bei letaler (perniciöser) Anämie. Fortschr. d. Med. Nr. 15. 1897.
Jacob und **Moxter,** Rückenmarkserkrankungen und Veränderungen bei tödlich verlaufenden Anämien. Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 31, u. Arch. f. Psychiatrie. **32.** 1899.
Jacobaeus, Beitrag zur Lehre von der akuten Leukomyelitis. Zeitschr. f. klin. Med 1898.
Ilvento, Über die experimentellen Myelitiden. Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1905. S. 470.
Johnson, Ett fall af pernicios progressiv anemi med förändigar i ryggmärgens bakre strängar. Nord. med. Ark. **8.** 1897. Nr. 33.
Jolly, F., Über einige seltenere Fälle von Querschnittserkrankung des Rückenmarkes. Doppelseitige Halbseitenerkrankung. Arch. f. Psychiatrie. **37.** S. 598.
Kahler und **Pick,** Über kombinierte Systemerkrankungen des Rückenmarkes. Arch. f. Psychiatrie. **8.** 1878.
v. Kahlden, Kongr. f. inn. Med. 1901. In d. Diskussion S. 155.
Kaiser, Zur Kenntnis der Polioencephalomyelitis acuta. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **7.** 1895.
Kalischer, Ein Fall von subakuter nuclearer Ophthalmoplegie und Extremitätenlähmung usw. (Poliomesencephalomyelitis subacuta). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **6.** 1895.
Kasbaum, Myelitis in der Schwangerschaft. Inaug.-Diss. Heidelberg.
Kattwinkel, Über acquirierte kombinierte Strangsklerosen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **75.** 1903.
Katz, Über das Vorkommen von Neuritis opt. bei Myelitis acuta. Arch. f. Ophthalmol. **42.** S. 202.
Katz, Über das Zusammenvorkommen von Neuritis optica und Myelitis acuta. Inaug.-Diss. Heidelberg 1896.
Kaufmann, Lehrbuch der spez. pathologischen Anatomie. 5. Aufl. 1909. S. 1156.
Kawashima, Zur Kenntnis der eitrigen Myelitis. Virchows Archiv Bd. 200, S. 461.
Kerschensteiner, Über Neuromyelitis optica. Münchner med. Wochenschr. 1906. Nr. 17.
Kiewlicz, Ein Fall von Myelitis transversa, Syringomyelie, mult. Sklerosen und sek. Degenerationen usw. Arch. f. Psychiatrie. **20.** S. 24.
Knapp, Über einen Fall von akuter Myelitis mit beiderseitiger Ophthalmoplegie und Stauungspapille. Neurol. Zentralbl. 1885. S. 502.
Kölichen, Organische Erkrankungen des Nervensystems gonorrhoischen Ursprunges. Neurol. Zentralbl. 1905. S. 733.
Küßner und **Brosin,** Myelitis acuta disseminata. Arch. f. Psych. **17.** 1886.
Küstermann, Ein Fall von Myelitis acuta der weißen Substanz. Inaug.-Diss. Berlin 1894, u. Arch. f. Psych. **26.** 1894.
Laignel-Lavastine, Encephalomyélite aiguë. Arch. de méd. expériment. et d'anat. pathol. 1908. S. 234.
Lamy, Sur les lésions médullaires d'origine vasculaire des embolies expérimentales appliquées à leur étude. Arch. de phys. norm. et pathol. 1895.
Lamy, Lésions médullaires expérimentelles produites par les embolies aseptiques. Arch. de phys. norm. et path. 1897.
Langdon, Myelomalacia with especial reference to diagnosis and treatment. Journ. of nerv. and ment. dis. 1905. S. 233.
Lauenstein, Beitrag zur Lehre von der akuten Myelitis. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **19.** 1877.
Lazarus, Die Anämie. Nothnagel 1900.
Lebon, Contribution à l'étude des myélites infectieuses expérimentales. Inaug.-Diss. Paris 1896.
Lejonne et **Hermitte,** Les paraplégies d'origine lacunaire et d'origine myélopath. chez les vieillards. Arch. gén. de méd. 1905. S. 3009.
Lenhartz, Beitrag zur Kenntnis der akuten Koordinationsstörungen nach akuten Erkrankungen. Berliner klin. Wochenschr. 1883.

Lenoble, Contribution à l'étude des lésions médullaires dans l'anémie pernic. progr. Rev. de méd. Juni 1897. S. 425.
Leopold, Special features in the symptomat. and pathol. of anaemia of the central nervous system. Med. record. 1910.
Lépine, Contribution à l'étude de la myélite typhique. Rev. de méd. 1903. S. 930.
Leyden, Klinik für Rückenmarkskrankheiten. Berlin 1874—1876.
Leyden, Über experimentell erzeugte Rückenmarkssklerose. Char.-Ann. 1878.
Leyden, Beiträge zur akuten und chronischen Myelitis. Zeitschr. f. klin. Med. **1.** 1879.
Leyden, Über akute Ataxie. Zeitschr. f. klin. Med. **18.** 1891.
Leyden, Über chronische Myelitis und die Systemerkrankungen im Rückenmark. Zeitschr. f. klin. Med. **21.** 1892.
Leyden, Über akute Myelitis. Deutsche med. Wochenschr. 1892. Nr. 27 u. 28.
Leyden, Über gonorrhoische Myelitis. Zeitschr. f. klin. Med. **21.** 1892.
Leyden, Akute Myelitis. Kongr. f. inn. Med. 1901.
v. Leyden und **Goldscheider,** Die Erkrankungen des Rückenmarkes und der Medulla oblongata. II. Aufl. Wien 1904.
v. Leyden und **Grumnach,** Die Röntgographie im Dienste der Rückenmarkskrankheiten. Arch. f. Psychiatrie. **37.** 1903.
v. Leyden und **Lazarus,** Über Myelitis. Die deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrhunderts. Berlin, Wien 1906.
Leyden und **Renvers,** Bericht über die auf der Isolierstation der I. medizinischen Klinik beobachteten Infektionskrankheiten. Char.-Ann. 1890.
Lichtheim, Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. 1887. S. 84.
Lloyd, The spinal cord and pernic. anaemia. Journ. of nerv. and ment. dis. **33.** 1896. S. 225.
Loewenberg, Über einen ungewöhnlichen Fall von chronischer Herdmyelitis. Inaug.-Diss. Berlin 1893.
Lubarsch, Über Rückenmarksveränderungen bei Carcinomatösen. Zeitschr. f. klin. Med. **31.** 1897. S. 389.
Luce, Ein Beitrag zu den prim. kombinierten Systemerkrankungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **12.** 1898.
Lüthje, Die akute cerebrale und cerebrospinale Ataxie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **22.** 1902. S. 280.
Luzzatto, Patologia delle mieliti infettive. Rom. Soc. editrice Dante Aligh. 1901.
Mackay and **Clarke,** A case of haem. Myelitis. Brain. **31.** S. 514.
Mager, Über Myelitis acuta. Arbeiten a. d. Obersteinerschen Institut. 1900.
Magnus, Herpes zoster med forandringer i rygmawen. Norsk magazin f. laegwidenskaben. 1906. S. 1429.
Magnus, Et tilfailde af akut Myelitis. Bakteriol undersogelse af cerebr. spin. Vaedsken. Norsk Mag. f. Laegevidensk. 1906.
Mahokian, Neuritis optica bei Myelitis acuta. Inaug.-Diss. Berlin 1893.
Maillart, Étude clinique sur la grippe pandémique etc. Inaug.-Diss. Genève 1881.
Malbranc, Beobachtung über Aortenthrombose und Aphasie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **18.** S. 462.
Mannkopf, Tageblatt der Naturforscherversammlung in Hannover 1865 u. Berliner klin. Wochenschr. 1864. Nr. 1.
Marburg, Zur Kenntnis der mit schwerer Anämie verbundenen Rückenmarksaffektionen. Wiener klin. Wochenschr. 1900. Nr. 29.
Marburg, Die sogenannte akute multiple Sklerose (Encephalomyelitis periaxialis scleroticans). Jahrb. f. Psych. u. Neurol. **27.**
Marcus, Ein Fall von Myelitis transversa acuta. Wiener klin. Wochenschr. 1899. Nr. 27.
Marcus, Psychose bei perniziöser Anämie. Neurol. Zentralbl. 1903. S. 453.
Marie, Leçons sur les maladies de la moelle épinière. Paris 1892.
Marinesco, Contribution à l'étude de la névrite ascendante. Presse méd. 1898.
Marinesco, Sur les paralysies flasques par compression de la moelle. Semaine méd. 1898.
Marinesco, Nature et traitement de la myélite aiguë. Nouv. iconogr. de la Salp. 1900. Nr. 6.

Marinesco, Über das Wesen und die Behandlung der akuten Myelitis. Neurol. Zentralbl. 1901. S. 282.
Marinesco et Öttinger, De l'origine infectieuse de la paralysie ascendante aiguë ou maladie de Landry. Semaine méd. 1895.
Martini, Paraplegie nach Röntgenbehandlung. Policlinica. **14.** S. 11 u. 12.
Massy, Myélite aiguë. Gaz. hebd. **43.** 1896.
Mayer, Carl, Über die kombinierten systematischen Erkrankungen der Rückenmarkstränge. Beitr. z. klin. Med. u. Chir. Heft 4. 1894.
Medea, Altérations des nerfs péripher. dans l'anémie mortelle. Rev. neurol. 1907.
Medea, Hématomyélie et myélite. L'encéphale. 1909. Nr. 5.
Merewkina, Über Venenthrombose im Rückenmark. Arch. f. Kinderheilk. **29.** 1900. S. 191.
Merzbacher, Zur Biologie der Nervendegeneration. Neurol. Zentralbl. 1905. Nr. 4.
Merzbacher, Untersuchungen über die Morphologie und Biologie der Abräumzellen im Nervensystem. Nißls histol. u. histopath. Arb. 3. Heft 1. Jena 1909.
Mills, Ein Fall von rasch. letal verlaufender akuter Myelitis mit Autopsie. Amer. neurol. Ass. 1892.
Mills, Neuritis and Myelitis and the formes of paralysis and pseudoparalysis following labour. Univ. med. magazine Philadelphia. Mai 1893.
Minnich, Zur Kenntnis der im Verlauf der pern. Anämie beobachteten Spinalerkrankungen. Zeitschr. f. klin. Med. **21** u. **22.**
Minor, Syringomyelitische Dissoziation der Sensibilität bei transversalen Myelitiden. Neurol. Zentralbl. 1898. S. 537.
Mitchell, A case of myelitis exhibiting the results of coordination exercises. Journ. of nerv. and ment. dis. Jan. 1902.
Moeli, Zwei Fälle von Myelitis. Arch. f. Psychiatrie 1881. S. 757.
Möller, Zur Kenntnis der Rückenmarkssyphilis. Arch. f. Derm. u. Syph. 1891.
Monti, Erkrankungen des Rückenmarks und seiner Häute usw. Wiener Klin. Heft 10. Suppl. 1902.
Morell, Puerperal-Myelitis; report of a case following abortion, with remarks. Philad. Med. Journ. **9.** 1902. S. 138.
Mouratoff, Sur le diagnostic et la pathogénie des myélites aiguës. Rev. de méd. Januar 1903. S. 40.
Müller, E., Zur Pathologie der sogenannten prim. kombinierten Strangerkrankungen des Rückenmarkes. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **29.** S. 222.
Müller, E., Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Jena 1904.
Müller, E., Über akute Paraplegien nach Wutschutzimpfungen. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **34.** 1908. S. 252.
Müller, W., Über Veränderungen des Nervensystems bei Leukämie. Inaug.-Diss. Berlin 1895.
Münzer, Zur Histologie und Klassifikation der Landryschen Paralyse. Berliner klin. Wochenschr. 1908. Nr. 26.
Nageotte, Deux cas de myélite transv. aiguë. Nouv. iconogr. de la Salp. **8.**
Naunyn, Ein Fall von geheilter schwerster akuter Myelitis transv. Deutsche med. Wochenschr. 1898. S. 217.
Nauwerck, Zur Entstehung der Rückenmarkserweichung. Zieglers Beitr. z. Path. u. path. Anat. **2.** 1888. S. 75.
Nichols, A study of the spinal cord by Nissl's method in typhoid fever etc. Journ. of exper. med. **4.** 1899.
Nißl, Kritische Bemerkungen zu H. Schmauß' Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarks. Zugleich ein Beitrag zur pathologischen Anatomie des Zentralnervensystems. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1903.
Nonne, Beiträge zur Kenntnis der im Verlauf der perniz. Anämie beobachteten Spinalerkrankungen. Arch. f. Psychiatrie. **25.** 1893.
Nonne, Weitere Beiträge zur Kenntnis der im Verlauf letaler Anämien beobachteten Spinalerkrankungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **6.** 1895.

Nonne, Weiteres zum Kapitel der Rückenmarksbefunde bei letalen Anämien. Neurol. Zentralbl. 1696. S. 137.

Nonne, Über Degenerationsherde in der weißen Substanz des Rückenmarks bei Leukämie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1897.

Nonne, Rückenmarksuntersuchungen in Fällen von perniz. Anämie, von Sepsis und von Senium, nebst Bemerkungen über Marchiveränd. bei akut verlaufenden Rückenmarksprozessen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1899.

Nonne, Über akute Querlähmungen bei maligner Neubildung der Wirbelsäule. Ein Fall von akuter transversaler Degeneration des Dorsalmarkes bei allgemeiner Knochen-Carcinose. Berliner klin. Wochenschr. 1903. Nr. 32.

Nonne, Lähmung der unteren Extremitäten bei malignen Tumoren. Neurol. Zentralbl. 1903. S. 430.

Nonne, Über Myelitis intrafunicularis und über kombinierte Strangerkrankung bei Alkoholismus chron. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **20.** 1906.

Nonne, Klinischer und anatomischer Beitrag zum Kapitel der Prognose der anämischen Spinalerkrankungen. Zwei Fälle von anämischer Spinalerkrankung mit Dissoziation der Anämie und des Spinalleidens. Mitteil. a. d. Hamb. Staatskrankenanst. 7. 1907. S. 145–156.

Nonne und **Fründ,** Klinische und anatomische Untersuchung von sechs Fällen von Pseudosystemerkrankung des Rückenmarkes usw. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **35.**

Nonne und **Luce,** Verhalten der Gefäße bei den Anämien. Handb. d. path. Anat. d. Nervensystems. **1.** S. 262.

v. Noorden, Untersuchungen über schwere Anämien. Char.-Ann. 1891/92.

Noyes, Akute Myelitis mit doppelseitiger Neuritis opt. Arch. f. Augenheilk. **10.** S. 331.

Obersteiner und **Redlich,** Krankheiten des Rückenmarkes. Handb. d. prakt. Med. von Ebstein und Schwalbe. 1900.

Ollivier, Traité des maladies de la moëlle épinière. 1837. III. édition.

Oppenheim, Zum Kapitel der Myelitis. Berliner klin. Wochenschr. 1891. Nr. 31.

Oppenheim, Allgemeines und Spezielles über die toxischen Erkrankungen des Nervensystems. Berliner klin. Wochenschr. 1891. Nr. 49.

Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 5. Aufl. Berlin 1908.

Pal, Über amyotroph.-paretische Formen der kombinierten Erkrankungen der Nervenbahnen. Wiener med. Wochenschr. 1898. Nr. 7, 8, 10.

Panichi, Ein Beitrag zur Kenntnis der Pathogenese der durch Infektion mit Pneumokokken experimentell erzeugten Paralysen. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. **53.** 1905. S. 339.

Perusini, Tabes dorsalis, Taboparalyse oder Myelitis? Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1906. S. 544.

Petrén, Bidrag till kännedomen om ryggmärgsförändringar vid perniciös anämi. Nord. med. Ark. 1896.

Petrén, Ein Fall von akuter Infektionskrankheit mit Thrombosen in den pialen Gefäßen des Rückenmarks, nebst Beobachtungen über das Verhalten und die Entstehung der Amyloidkörperchen in demselben Falle. Nord. med. Ark. 1898.

Petrén, Mitteilung über eine besondere Veränderung der Nervenfasern des Rückenmarks usw. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **15.** 1899.

Pfannkuch, Über einen Fall von Encephalomyelitis disseminata unter dem Bilde der Pseudobulbärparalyse. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **33.** 1907. S. 210.

Pfeiffer, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der akuten Myelitis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **7.** 1895.

Pick, A., Myelitis. Eulenburgs Realenzyklopädie. 2. Aufl. **17.**

Pick, A., Zur Frage der chronischen Myelitis. Wiener klin. Rundschau. 1902. S. 307.

Pick, A., Rückenmarks-Erweichung, -Kompression, Myelitis usw. Handb. d. path. Anat. d. Nervensystems. **2.** Berlin 1904.

Pilger, R., Über einen Fall von genuiner Myelitis. Inaug.-Diss. Berlin 1898.

Pirkelt, Mental Symptoms associated with pernicious Anaemia. Amer. Journ. of Med. Sc. **127.** S. 1032.

Pissavy et **Stévenin,** Complications médullaires de la blénorrhagie. Gaz. des hôpit. 1907. S. 1617.
Plessner, Über toxische Myelitis. Inaug.-Diss. Berlin 1894.
Pontoppidan, Myelitis transv. acuta after Influenza. Hospitalstid. 1898.
Popoff, Contribution à l'étude des fausses scleros. syst. Arch. de neurol. **10.** 1885.
Popoff, Über die Veränderungen der nervösen Elemente des Zentralnervensystems bei der Hundswut. Virchows Arch. **122.** 1890.
Porter, Two cases of cervical myelitis. Boston med. and surg. Journ. **137.** 1897.
Posselt, Ein Fall von Kohlendunstvergiftung. Wiener klin. Wochenschr. 1893, S. 377
Potyter, Contribution à l'étude des myélites infectieuses. Thèse de Paris. 1896.
Preobrajensky, Die Veränderungen im Nervensystem in einem Falle von Anaemia pernic. acuta. Neurol. Zentralbl. 1902. S. 727.
Preobrajensky, Zur Lehre der akuten Myelitis. Korsakowsches Journ. 1907.
Puwes, A case of acute myelitis. Rev. of Neurol. and Psychiat. 1903.
Ransohoff, Veränderungen im Zentralnervensystem in einem Falle von Verblutungstod. Neurol. Zentralbl. 1899. S. 1137.
Raymond, Sclerose des cord. post. et des cord. lat. Arch. de physiol. **10.** 1882.
Raymond, Myelitis chron. diffusa. Gaz. med. de Paris. 1884. 1 u. 3.
Redlich, Neuere Arbeiten über akute Myelitis. Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. **9.** 1898. S. 101.
Redlich, Referat über Myelitis acuta auf dem 19. Kongresse für innere Medizin zu Berlin 1901.
Reichmann, Über akute disseminierte Myelitis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **40.** 1910. S. 24.
Remlinger, Syndrôme de Landry et rage paralytique. Compt. rend. Soc. biol. **60.** 1906.
Reuling, Three cases of pernic. Anaemia with a description of the pathol. changes found in the spinal cord. Amer. Journ. of Med. Sc. **127.** S. 520.
Rheinboldt, Über einen Fall von kombinierter Systemerkrankung des Rückenmarks mit leichter Anämie. Arch. f. Psychiatrie. **35.**
Ritter, Myelitis acuta im Säuglings- und Kindesalter. Vereinsbeil. d. Deutsch. med. Wochenschr. 1907. S. 1672.
Rokitansky, Poliomyelitis nach Vergiftung mit Kohlendunst. Wiener med. Presse 1889, S. 2048.
Rosenberger und **Schmincke,** Zur Pathologie der toxischen Graviditätsmyelitis. Virchows Arch. **184.** S. 329.
Rosin, Akute Myelitis und Syphilis. Zeitschr. f. klin. Med. **30.**
Rothmann, Die prim. kombinierte Strangerkrankungen des Rückenmarks (kombinierte Systemerkrankungen). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **7.** 1895.
Rothmann und **Mosse,** Pyrodinvergiftung bei Hunden. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 4. 1906.
Rumpf, Zur Wirkung des faradischen Pinsels bei einem Fall von Neuritis optica mit Myelitis transversa. Deutsche med. Wochenschr. 1881. S. 442.
Russel, The relationship of some forms of combined degenerations of the spinal cord to one another and to anaemia. Lancet. **2.** 1898. S. 4.
Russel, **Batten** and **Collier,** Subacute combined degeneration of the spinal cord. Brain 1900.
Sachs, B., Some Unusual Formes of Acute Myelitis. New York Med. Journ. September 1904.
Sachse, Über Myelitis und einen Fall von Myelitis acuta. Inaug.-Diss. 1867.
Salecker, Über kombinierte Strangdegeneration des Rückenmarkes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1907. S. 124.
Salle, Zur Frage über die Wege der aufsteigenden Myelitis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **31.** 1906.
Salzwedel, G., Kasuistischer Beitrag zur Lehre von der Myelitis bei Infektionskrankheiten. Inaug.-Diss. München 1892.
Sagliosi, Beitrag zur pathologischen Anatomie des Zentralnervensystems bei der akuten Anämie. Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 20.

Schaffer, Pathologie und pathologische Anatomie der Lyssa. Zieglers Beitr. z. Path. u. path. Anat. **7.** 1890.
Schaeffer, Ätiologische Betrachtungen über einen Fall von Myelitis transversa acuta infectiosa postpuerperalis e parametritide ascendente perforante. Münchner med. Wochenschr. 1904. Nr. 20.
Schamschin, W., Ein Fall von hämorrhagischer Myelitis des Rücken- und verlängerten Marks. Medicinskoje Obosrenje. 1903. Nr. 15—21.
Schanz, Über das Zusammenvorkommen von Neuritis opt. und Myelitis acuta. Deutsche med. Wochenschr. 1893. Nr. 26.
Schieck, Akute retrobulbäre Neuritis bei Myelitis. 35. Versamml. d. oph. Gesellsch. Heidelberg, S. 359.
Schiff, Myelitis haemorrhag. acutissim. transv. bei Typhus abd. Arch. f. klin. Med. 47. S. 175.
Schimamura, Über einen Fall von Myelitis ex Neuritide ascendente. Zeitschr. f. klin. Med. **24.** 1894.
Schlangenhaufer, Kasuistische Beiträge zur pathologischen Anatomie des Rückenmarkes. Arbeiten a. Obersteiners Laboratorium. 1900.
Schlapp, A case of Hemorrhagic Myelitis. Med. Record. **66.** 1904. S. 356.
Schlapp, A case of ascending Myelomalacia, caused by a Progressing Venous Thrombosis. New York Med. Journ. April 1906.
Schlesinger, Zur Frage der akuten multiplen Sklerose und der Encephalomyelitis im Kindesalter. Obersteiner 1909, S. 410.
Schmaus, Die Kompressionsmyelitis bei Caries der Wirbelsäule. Wiesbaden 1890.
Schmaus, Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarkes. Wiesbaden 1901.
Schmaus, Zur anatomischen Analyse des Entzündungsbegriffs. Wiesbaden 1903.
Schmaus, Die Anwendung des Entzündungsbegriffes auf die Myelitis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **26.** 1904.
Schmaus, Akute Myelitis. In Ergebn. d. allg. Path. u. path. Anat. Herausg. von Lubarsch und Ostertag. **9.** Wiesbaden 1904. S. 716.
Schmaus, Beitrag zur Kasuistik der akuten häm. Myelitis Bulbi und Landryschen Paralyse. Zieglers Beitr. z. Path. u. path. Anat. **37.** 1905.
Schultze, Über die Beziehungen der Myelitis zur Syphilis. Arch. f. Psychiatrie. 1878. S. 222.
Schultze, Sklerodermie an den gelähmten Gliedmaßen bei Myelitis dorsalis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1893.
Schultze, Historische Notiz über Degenerationsherde in der weißen Substanz bei Leukämie und über Degenerationen im Rückenmark bei Zehrkrankheiten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **11.** 1897.
Schütz, Akute Myelitis mit Ausgang in Heilung. Prager med. Wochenschr. Nr. 38 1887.
Segnin, On the coincidence of optic neuritis and subacute transverse myelitis. Journ of nerv. and ment. dis. 1880.
Sharkey and **Lawford**, Acute optic neuritis associeted with acute myelitis. Brit. Med Journ. **1.** S. 1151.
Sharpless, A contribution to the pathology of the spinal cord in divers paralisy. Journ of nerv. and ment. dis. **19.** 1894. S. 636.
Sibelius, Zur Kenntnis der kombinierten Rückenmarkssklerosen. Duodecim. **15.** 1900
Sichel, Ein Fall von ausgebreiteter Rückenmarksdegeneration mit Venenthrombose Inaug.-Diss. Würzburg 1904.
Siemerling, Rückenmarkserkrankung und Psychose bei pernic. Anämie. Arch. f. Psychiatrie. **45.** S. 567.
Silfast, Ein Fall von Absceß des Rückenmarkes nebst retrobulbärer Neuritis. D. Zeitschr f. Nervenheilk. **20.**
Simon, Über den Zustand des Rückenmarkes usw. und die Verbreitung der Körnchenzellenmyelitis. Arch. f. Psychiatrie. **1.** S. 583.
Simon, Tuberkulose und Körnchenzellenmyelitis. Arch. f. Psychiatrie. **5.** 1875.

Singer, Über experimentelle Embolien im zentralen Nervensystem. Zeitschr. f. Heilk. **18.** 1897.

Singer, The pathology of so-called acute myelitis. Brain 1902. S. 332.

Sinkler, A case of acute spinale paralysis. Autopsy showing acute transverse myelitis. Med. News **59.** 1891.

Sioli, Ein Fall von kombinierter Erkrankung der Rückenmarksstränge nach Erkrankung der grauen Substanz. Arch. f. Psychiatrie. **11.** 1881.

Spielmeyer, Pseudosystemerkrankungen des Rückenmarkes nach Stovainanästhesie. Neurol. Zentralbl. 1909. S. 69.

pliedt, Über Myelitis. Inaug.-Diss. Freiburg 1897.

. Staden, Beiträge zur Lehre der Myelitis und Kompressionsmyelitis. Inaug.-Diss. Berlin 1887.

tanilowsky, Zur Frage über die Erweichung des Rückenmarkes. Russ. med. Rundschau. **8.** S. 545.

tanowski, Heilung einer Myelitis. Therap. Monatsh. Jan. 1901.

tark, Zur Kenntnis des Vorkommens der akuten Myelitis im jugendlichen Alter. Deutsche Ärzteztg. 1. Juli 1899.

ewart, A case of acute Myelitis. Rev. of Neurol. 1903. S. 385.

torch, Über die pathologisch-anatomischen Vorgänge am Stützgerüst des Zentralnervensystems. Virchows Arch. **157.** 1899.

orch, Über den gegenwärtigen Stand der Entzündungslehre am Zentralnervensystem. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1900.

rümpell, Myelitis dorsalis verlaufend mit den Symptomen der spastischen Spinalparalyse. Arch. f. Psychiatrie 1880.

rümpell, Über kombinierte Systemerkrankungen im Rückenmark. Arch. f. Psychiatrie. **11.** 1880.

rümpell, Über die Ursachen der Erkrankungen des Nervensystems. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **35.** 1884.

rümpell, Über eine bestimmte Form der primären kombinierten Systemerkrankung des Rückenmarks. Arch. f. Psychiatrie. **17.** 1886.

rümpell, Über akute und chronische Myelitis. Neurol. Zentralbl. 1889. S. 611.

rümpell, Über akute und chronische Myelitis. 23. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen zu Baden-Baden. Neurol. Zentralbl. 1898.

rümpell, Über Myelitis. Kongr. f. inn. Med. 1901.

scherbak, Des lésions du système nerveux par le poison diphthérique. Rev. neurol. 1893.

ube, Rückenmarksaffektionen im Gefolge von Schwangerschaft und Puerperium usw. Inaug.-Diss. Berlin 1905.

ylor, Nervous symptoms and morbid changes in the spinal cord in certain cases of profound anemia. Brit. Med. Journ. 1895. S. 699.

ichmüller, Ein Beitrag zur Kenntnis der im Verlaufe der pernic. Anämie beobachteten Spinalerkrankung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **8.** 1896.

ilenger, Die myelitischen Affektionen des Rückenmarks, speziell bei Infektionskrankheiten, nebst Anführung eines Falles von disseminierter Myelitis nach Influenza. Inaug.-Diss. Würzburg 1901.

iroloix et **Rosenthal,** Myélite aiguë. Bull. de la soc. anat. de Paris. **11.** S. 380 u. Gaz. hebdom. Nr. 36. S. 426.

oinot et **Masselin,** Contribution à l'étude des localisations médullaires dans les maladies infectieuses etc. Rev. de méd. 1894. S. 449.

etzen, Die akute Erweichung des Rückenmarkes. Inaug.-Diss. Marburg 1886.

revelyan, A case of acute meningo-myelitis. Brain 1899.

Trzaska, Beitrag zur Kenntnis der Myelitis acuta. Inaug.-Diss. Würzburg 1890.

unoda, Ein Beitrag zur Kenntnis der Myelitis ex Neuritide ascendente. Mitteil. d. med. Ges. zu Tokyo. **20.** S. 345 und Wiener med. Wochenschr. 1908. Nr. 25, S. 1409.

uczek, Klinische und anatomische Studien über die Pellagra. Berlin 1893.

uranini, Mielite dorso-lombare insorta nella convalescenza di una pneumonite. Gazz. med. ital. **58.** S. 331.

Verger et **Abadie,** Myélite transverse et polynévrite Paraplégie spasmodique d'abord et flaccide ensuite. Mort. Autopsie. Journ. de méd. de Bordeaux. 1903. Nr. 3.

Völsch, Ein Fall von akuter multipler Sklerose. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **23.** S. 111.

v. Voß, Anatomische und experimentelle Untersuchungen über die Rückenmarksveränderungen bei Anämie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **58.** S. 489.

Wagner, Über zwei Fälle von primärer kombinierter Strangerkrankung des Rückenmarkes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **11.** 1897.

Westphal, A., Über einen Fall von traumatischer Myelitis. Arch. f. Psychiatrie. **28.**

Westphal, C., Über eine Affektion des Nervensystems nach Pocken und Typhus. Arch. f. Psychiatrie. **3.** 1870. S. 376.

Westphal, C., Die fleckweise oder disseminierte Myelitis. Arch. f. Psychiatrie. **4.** 1874.

Westphal, C., Über kombinierte primäre Erkrankung der Rückenmarksstränge. Arch. f. Psychiatrie. **8.** 1878.

Westphal, C., Über strangförmige Degeneration der Hinterstränge mit gleichzeitiger fleckweiser Degeneration des Rückenmarks. Arch. f. Psychiatrie. **9.** 1879.

Westphal, C., Beitr. zur kombinierten primären Erkrankung der Rückenmarksstränge. Arch. f. Psychiatrie. **17.** 1886.

Weil et **Gallavardin,** Note sur l'anatomie pathol. de la myélite diffuse aiguë, myélites à cellules épithélioides. Rev. neurol. 1903. S. 999.

Weil et **Gallavardin,** Sur un cas de neuromyélite optique aiguë. Lyon méd. 1903. S. 209.

Wersiloff, Über Myelitis centralis acuta ascendens. Neurol. Zentralbl. 1898. S. 191.

Wickman, Studie über Poliomyelitis acuta. Zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Myelitis acuta. Arbeiten a. d. path. Inst. d. Universität Helsingfors. **1.** 1905. Heft 1—2.

Wickman, Weitere Studien über Poliomyelitis acuta. Ein Beitrag zur Kenntnis der Neuronophagen und Körnchenzellen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **38.** 1910. S. 396.

Widal et **Besançon,** Myélitis infectieuses expériment. à streptococ. Rev. neurol. 1895

Williamson, A case of myelitis simulating haematomyelia by its sudden onset: unilateralis analgesia and thermoanestesia. Lancet 1893.

Willoughby, A case of myelitis, whose first symptom was retention of urin. Lancet **2.** April 1898.

Windscheid, Myelitis und Schwangerschaft. Zentralbl. f. Gynäkol. 1899.

Windscheid, Über Entbindung bei Myelitis. Arch. f. Gynäk. **72.** 1904.

Wittich, Über einen Fall von stiftförmiger Durchsetzung des Rückenmarks usw. Frankf. Zeit. f. Path. 1910.

Wyss, Hämorrhagische Myelitis und Phlebothrombose des Rückenmarkes. Verhandl. d. 16. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1898 u. Deutsche med. Wochenschr. 1898 Ver.-B. Nr. 13.

Wyss, Beiträge zur Pathogenese gewisser Rückenmarkserkrankungen. Schweiz. Korrespondenzbl. **4.** 1899.

Zappert, Über Bakterienbefund im Rückenmarke. Arbeiten im Obersteinschen Laboratorium. 1900. Heft 7.

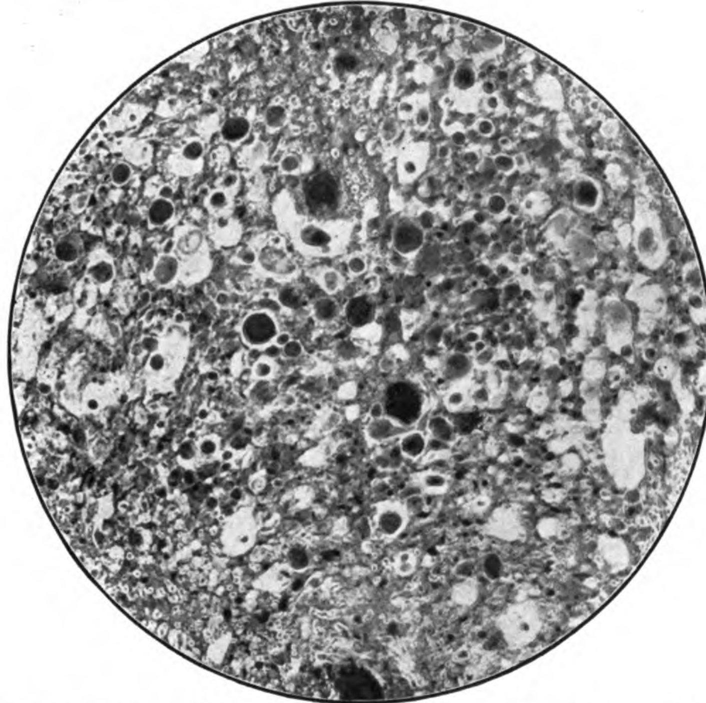


Abb. 1. Degenerative Myelitis, Quellung der Axenzylinder und der Glia. Färbung nach van Gieson.

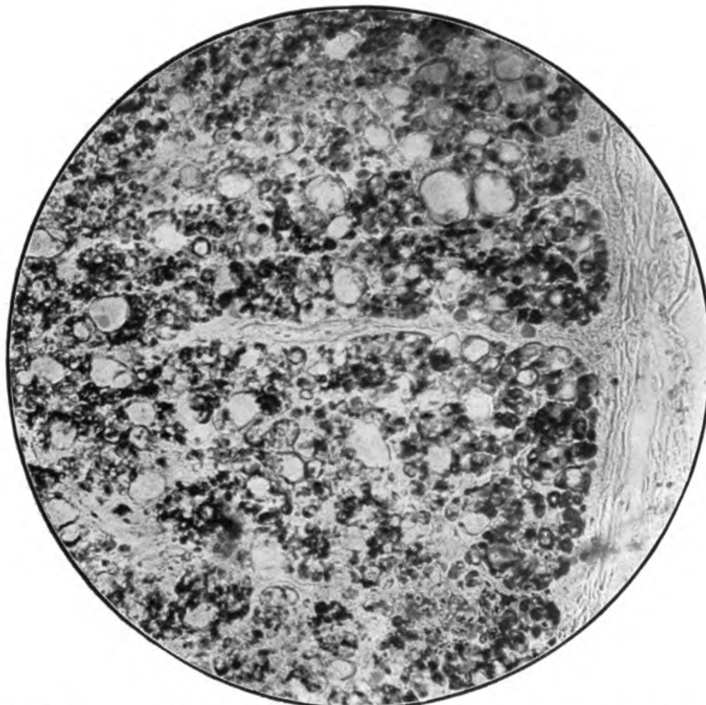


Abb. 2. Degenerative Myelitis, Quellung und Zerfall der Markscheiden. Färbung nach Weigert-Pal.



Abb. 3. Degenerative Myelitis, Lückenfeldbildung und Körnchenzellenherd.

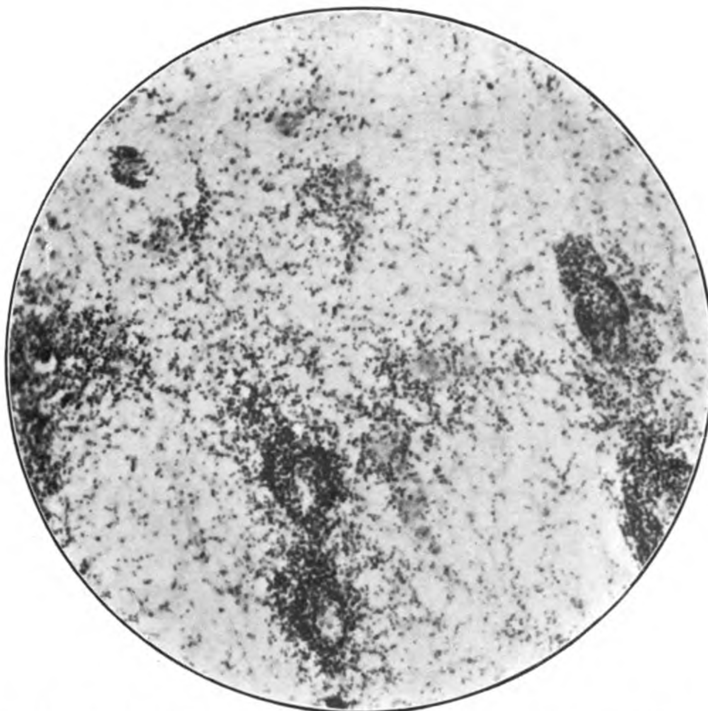


Abb. 4. Infiltrative Myelitis, die lymphocytäre Infiltration der Gefäßwandungen greift auf das Rückenmarksgewebe über.



Abb. 5. Akute infiltrative Myelitis, vorwiegende Erkrankung der grauen Substanz, Neuronophagie. In der weißen Substanz neben kleinzelliger Infiltration Quellung der Markscheiden.

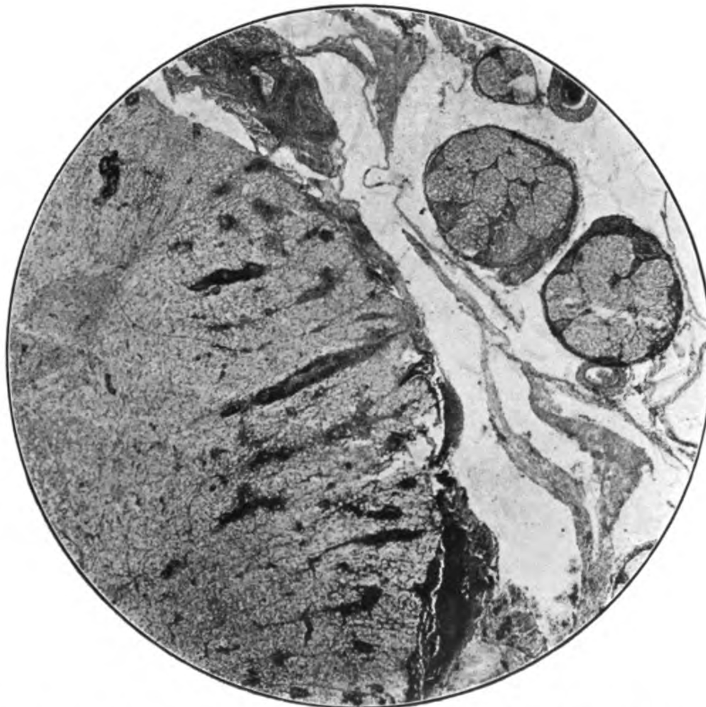


Abb. 6. Akute infiltrative Meningomyelitis, starke Peri- und Endoneuritis der extramedullären Wurzeln.

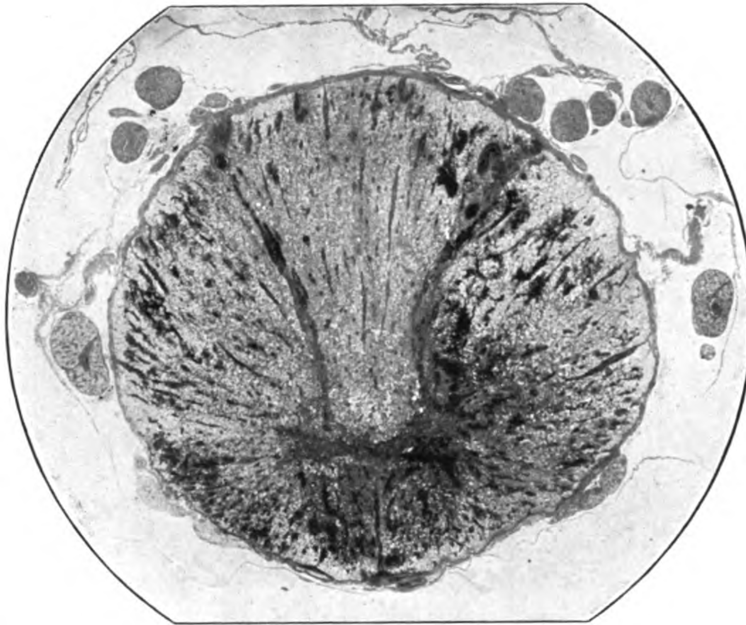


Abb. 7. Oberes Dorsalmark, akute infiltrative hämorrhagische Myelitis. Das Blut erscheint schwarz.

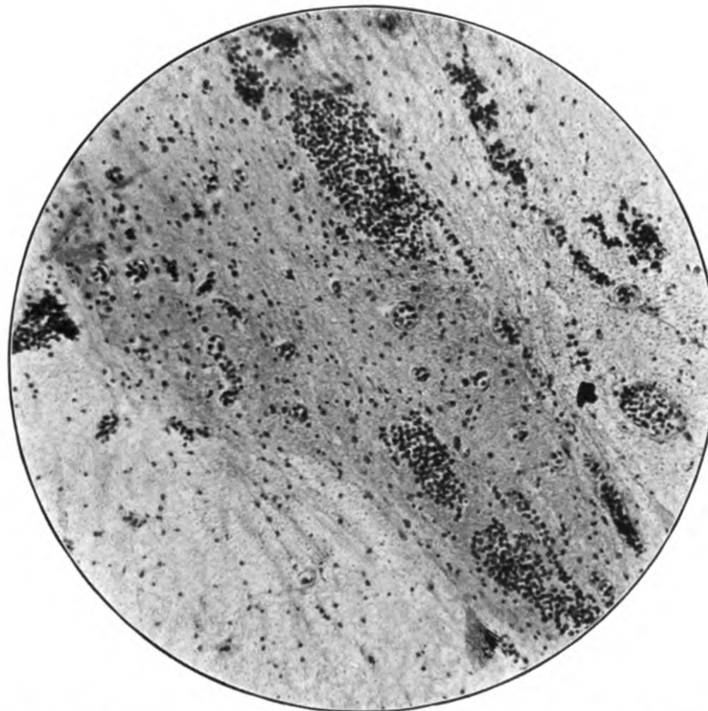


Abb. 8. Leukämie, Dorsalmark, leukämische Infiltrate im Hinterhorn und Umgebung.

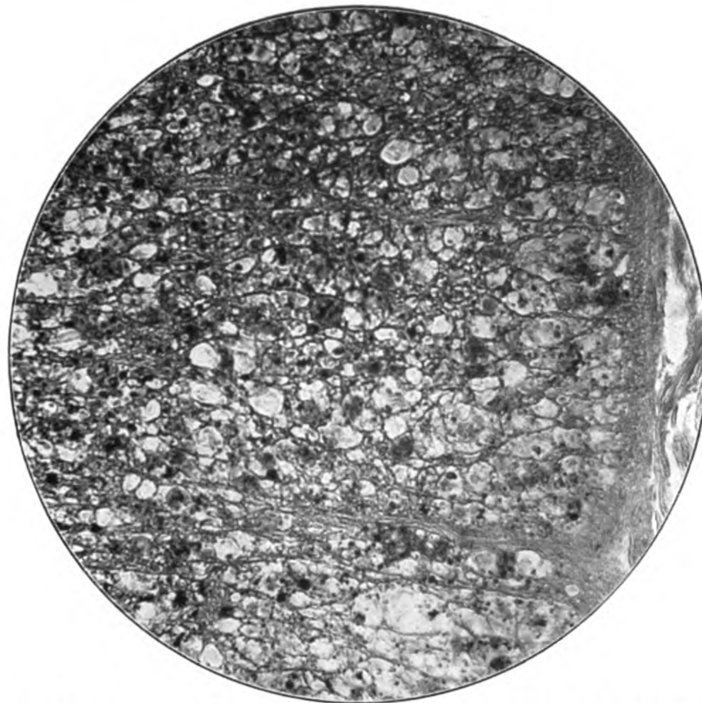


Abb. 9. Funikuläre Myelitis, Behandlung nach Marchi. Lückenfeld, Gliamaschen zum Teil leer, zum Teil mit Körnchenzellen ausgefüllt, geschwärzte Zerfallsprodukte.

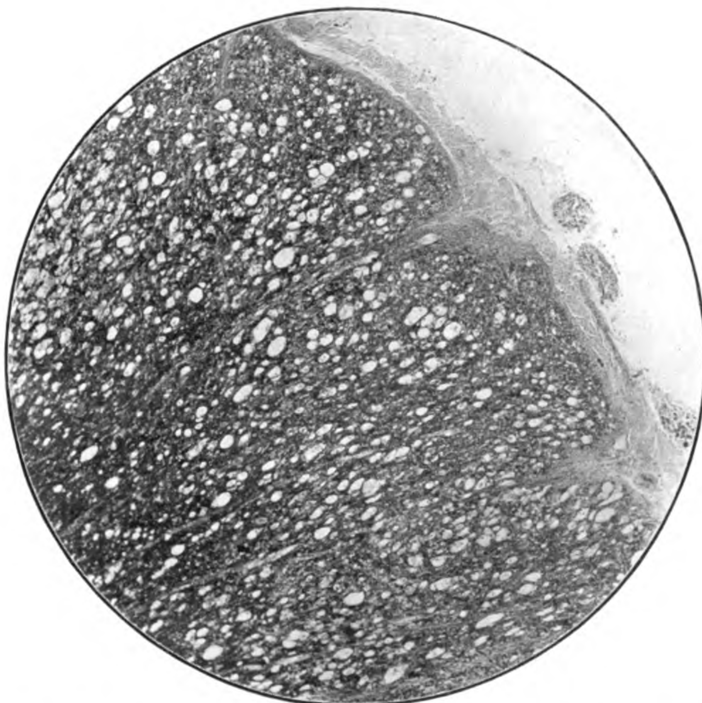


Abb. 10. Funikuläre Myelitis. Lückenfeld im Seitenstrang. Färbung nach Weigert.

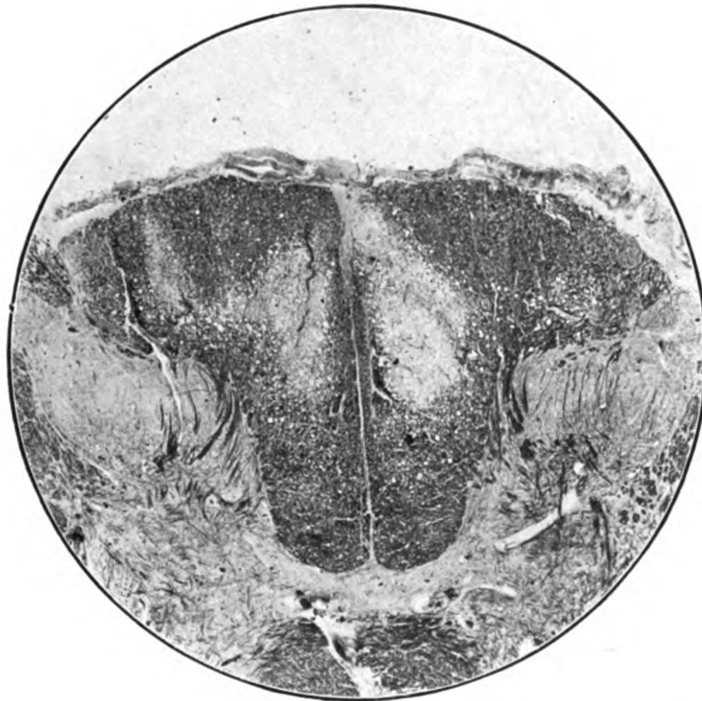


Abb. 11. Lumbalmark. Funikuläre Myelitis. Sklerotische Herde in den Hintersträngen mit hochgradig veränderten Gefäßen, in der Umgebung der Herde Ausfall vereinzelter Nervenfasern.

ie akt

Geschi
…rühmt
…nnen.
…en auf
…en. Es
… dies
…chungen
…ische sp
…eisten.

Als S…
…e Kran…
…schienen
…nnen k…

Die s…
…ehr
…ungs.
…en Mus…
… die g…
… 188…
… der
… von F…
… di…
… die
… der
… Grund
… Le…
Der

Die akute Poliomyelitis bzw. Heine-Medinsche Krankheit.

Von
Ivar Wickman-Stockholm.

Geschichtliche Übersicht. Die seit vielen Jahren unter dem Namen „spinale Kinderlähmung“, „akute Poliomyelitis“ u. a. m. bekannte Krankheit ist in den letzten Dezennien, ganz besonders aber seit 1905, in mehr oder weniger ausgebreiteten Epidemien aufgetreten. Unsere Kenntnisse sind dadurch wesentlich erweitert und vertieft worden. Es zeigte sich nämlich, daß die Erkrankung eine weit vielgestaltigere ist, als man dies nach den älteren Beschreibungen hätte annehmen können. Ja, die Abweichungen sind so groß, daß selbst Forscher mit sehr großer Erfahrung sich fragten, ob es sich hier wirklich um eine und dieselbe Krankheit handele, ob nicht die „epidemische spinale Kinderlähmung“ eine neue Krankheit sei, die sich von der altbekannten klassischen, nur in sporadischen Fällen auftretenden, unterschiede.

Als Sammelnamen für sämtliche Krankheitsbilder, die von dem Virus der akuten Poliomyelitis hervorgerufen werden, hat Wickman die Bezeichnung Heine-Medinsche Krankheit vorgeschlagen, die auch besonders in Österreich und Deutschland von verschiedenen Forschern, die ausgedehntere persönliche Erfahrungen während Epidemien gewinnen konnten, angenommen wurde.

Die spinale Kinderlähmung soll zuerst von Underwood am Ende des 18. Jahrhunderts geschildert sein. Indessen gebührt v. Heine (1840) das Verdienst, sie von anderen mehr oder weniger ähnlichen Symptomenkomplexen, besonders solchen cerebralen Ursprungs, unterschieden zu haben. Durch Duchenne wurde das Verhalten der atrophischen Muskeln bei faradischer, durch Erb bei galvanischer Reizung festgestellt. Sonst erfuhr die klinische Forschung in der Folgezeit erstaunlich wenig Bereicherung, bis Medin seine bedeutungsvollen und umgestaltenden Beobachtungen bei der Epidemie in Stockholm 1887 veröffentlichte. Medin konnte dabei als besondere Formen der Krankheit außer der bekannten spinalen die bulbäre, die polyneuritische, die ataktische und die encephalitische unterscheiden, von denen die letztere schon früher von Strümpell und von Pierre Marie aus theoretischen Gründen postuliert worden war. Die hohe klinische Bedeutung der Arbeit Medins wurde lange fast vollständig übersehen, und erst die Erfahrungen der in den letzten Jahren auftretenden Epidemien haben dieselbe in das richtige Licht gesetzt. Die erste von diesen großen Epidemien der letzten Jahre trat 1905 etwa gleichzeitig in Schweden und Norwegen auf. Wickman schilderte 1907 die schwedische Epidemie in einer größeren Arbeit und konnte dabei außer den früher erwähnten noch zwei oder drei neue Formen unterscheiden, nämlich die meningitische, die abortive und die unter dem Bilde der Landryschen Paralyse verlaufende. Als Grundlage für das letzterwähnte Krankheitsbild war zwar gelegentlich eine akute Poliomyelitis gefunden worden, es war aber früher übersehen worden, daß die meisten tödlichen Fälle unter dem genannten Symptomenkomplex verlaufen. Nach diesen Untersuchungen trat die Erkrankung mehr als eine allgemeine Infektionskrankheit mit spezifischer Lokalisation im zentralen Nervensystem hervor. Es folgten dann, um hier nur die größeren Arbeiten zu nennen, der Bericht von Leegaard (1909) über die norwegische Epidemie 1905, der von Zappert u. a. (1909) über die österreichische 1908, der amerikanische Sammelrapport (1910) über die Newyorker Epidemie 1907 und schließlich die an eigenen Beobachtungen reiche Arbeit von Ed. Müller (1910) über die Epidemie in Hessen-Nassau 1909.

Den klinischen Untersuchungen folgten solche über die pathologische Anatomie und Pathogenese der Erkrankung. Seitdem Prévost und Vulpian 1865 in einem

längst abgelaufenen Falle eine Atrophie des Vorderhorns und der motorischen Ganglienzellen und Roger und Damaschino 1871 die Veränderungen im Reparationsstadium geschildert hatten, gab Rißler 1888 die erste grundlegende Beschreibung des pathologisch-anatomischen Prozesses im akuten Stadium. Er konnte dabei die akuten Entzündungserscheinungen an dem Gefäßapparat und die Degeneration der Ganglienzellen feststellen. In der Folgezeit kamen nur vereinzelte, spärliche Fälle zur Untersuchung, so von Dauber, Goldscheider, Siemerling, Redlich u. a. Die erste Arbeit, die auf einer größeren Reihe von frischen Fällen fußte, veröffentlichte Wickman 1905. Durch diese Untersuchungen und durch die folgenden von Forßner und Sjövall, Harbitz und Scheel, Marburg, Beneke, Strauß u. a. scheint die pathologische Anatomie des akuten Stadiums ziemlich festgestellt zu sein, und zwar handelt es sich dabei um eine Meningoencephalopoliomyelitis acuta. Die Veränderungen des chronischen Stadiums waren schon längst außer durch die oben erwähnten besonders durch die Untersuchungen von Charcot und Joffroy, Roth, Fr. Schultze u. a. bekannt geworden.

Der Angelpunkt, um den sich fast alle diese pathologisch-anatomischen Untersuchungen drehten, war die Pathogenese. Der erste Versuch, den Krankheitsprozeß zu deuten, wurde von Charcot gemacht, der denselben als eine primäre Degeneration der Ganglienzellen, eventuell mit sekundärer Beteiligung des Gefäßapparates auffaßte. Damit war eine sehr einfache und anscheinend zutreffende Erklärung gegeben, die auch mit der klinischen Erfahrung über die Krankheit als eine Systemerkrankung in Einklang stand. Indessen fassen fast alle Untersucher von frischen Fällen, wie soeben erwähnt wurde, den Prozeß als einen echt entzündlichen auf, wobei einige den Untergang der Ganglienzellen hauptsächlich für eine Folge der entzündlichen Veränderungen, andere aber die beiden Erscheinungen für koordinierte Prozesse halten. Die Ursache, warum hierbei hauptsächlich die Vorderhörner befallen sind, sehen die meisten nach dem Vorgange von Pierre Marie darin, daß die Arteria centralis betroffen ist. Gegen diese Theorie hat Wickman die Lehre von der lymphogenen Entstehung der Krankheit aufgestellt. Die neueren experimentellen Untersuchungen scheinen die Richtigkeit dieser Hypothese zu bestätigen.

Von der Natur der Krankheit machte man sich in der ersten Zeit ziemlich ungenaue Vorstellungen, bis Strümpell und Pierre Marie dieselbe auf Grund des allgemeinen Verhaltens mit fieberhaftem Beginn usw. als eine Infektion hinstellten. Diese Ansicht erhielt eine weitere Stütze durch den Nachweis, daß die spinale Kinderlähmung epidemisch auftreten kann. Eine Epidemie von sicher diagnostizierter spinaler Kinderlähmung wurde zuerst von dem schwedischen Arzte Bergenholtz 1881 beobachtet. In der Folgezeit wurden dann mehrere ähnliche beobachtet, fast sämtliche aber von geringem Umfange. Die bekanntesten sind die von Medin beschriebenen, die in Stockholm 1887 und 1895 auftraten. Es konnte aber weder hierbei, noch bei den anderen Epidemien, die Verbreitungsart der Krankheit festgestellt werden. Dies gelang erst Wickman gelegentlich der schwedischen Epidemie von 1905. Durch Heranziehen von unzweideutigen abortiven Formen und eventuellen Zwischenträgern konnte er den Nachweis führen, daß die Heine-Medinsche Krankheit sich nach der Art der kontagiösen Krankheiten verbreitet, durch Übertragung von Person zu Person, was z. T. in späteren Epidemien z. B. von Ed. Müller, P. Krause u. a. bestätigt wurde.

Wenn also schon manche Fragen aufgeklärt sind, so harren andere noch ihrer Beantwortung. Eine von diesen betrifft den Krankheitserreger selbst. Es sind nun in den letzten Jahren eine ganze Reihe sehr interessanter Untersuchungen über experimentelle Affenpoliomyelitis veröffentlicht worden, die Licht auf mehrere vorher vollständig dunkle oder völlig unbekannte Verhältnisse geworfen haben. Die Übertragung auf Affen gelang zuerst Landsteiner und Popper. Von den Resultaten der experimentellen Untersuchungen, an denen sich mehrere Forscher (Flexner und Lewis, Landsteiner und Prasek, Knöpfelmacher, Leiner und v. Wiesner, Römer, Römer und Joseph, Levaditi und Landsteiner, Netter und Levaditi u. a.) beteiligt haben, kann an dieser Stelle nur so viel erwähnt werden, daß als sicher angenommen werden muß, daß der Erreger der akuten Poliomyelitis nicht der Klasse der gewöhnlichen Bakterien angehört, sondern als filtrierbares Virus angesehen werden muß und daß das Virus sich im Rückenmarke bzw. im zentralen Nervensystem findet.

Über die epidemische und sporadische akute Poliomyelitis. Es dürfte nicht unangemessen sein, hier auf die Verhältnisse hinsichtlich der epidemischen und sporadischen akuten Poliomyelitis einzugehen. Tatsächlich haben sich wie schon erwähnt, mehrere Stimmen gegen eine Identifizierung der beiden Krankheitszustände erhoben, und es wurde die Behauptung aufgestellt, daß es sich hier um zwei verschiedene Krankheiten handle. Die Gründe, auf die sie sich dabei stützen, sind hauptsächlich folgende. Das Symptomenbild der Heine-Medinschen Krankheit sei ein viel-

gestaltigeres als dasjenige der klassischen spinalen Kinderlähmung, besonders seien die Kopfnerven in einer großen Reihe von Fällen mitbefallen, was bei letzterer nicht der Fall sein soll. Von der epidemischen Poliomyelitis sollen auch Erwachsene in einem größeren Prozentsatz ergriffen werden. Weiter soll die sporadische Poliomyelitis nur selten letal verlaufen, während dagegen die epidemische einen nicht unbeträchtlichen Mortalitätsprozentsatz zeigt. Und schließlich wird gerade das epidemische Verhalten als ein durchgreifendes Unterschiedsmerkmal angeführt.

Es soll nun gegen den ersten Einwand, gegen die verschiedenartige Symptomatologie ganz im allgemeinen betont werden, daß selbstverständlich eine ganz andere Gelegenheit zu klinischen Beobachtungen sich bieten muß, wenn man ziemlich gleichzeitig Hunderte von Fällen untersuchen kann, als wenn man von Jahr zu Jahr einen oder mehrere Fälle zu sehen bekommt, und daß man unter solchen Umständen einen Zusammenhang zwischen Symptomenkomplexen entdecken kann, die früher als ganz verschiedene Erkrankungen angesehen wurden. Weiter muß mit Nachdruck hervorgehoben werden, daß bei der Heine-Medinschen Krankheit die spinale Form, die klassische spinale Kinderlähmung, den Kern bildet. Aus späteren Angaben über die Lokalisation der Lähmungen ist ersichtlich, wie die Extremitätenlähmungen besonders an den Beinen überwiegen. Es kann kein Zweifel darüber bestehen, daß dieses Krankheitsbild vollständig mit demjenigen der alten spinalen Kinderlähmung übereinstimmt. Auch sind die Veränderungen sowohl im akuten wie im chronischen Stadium, wie zahlreiche Untersuchungen ergeben haben, vollständig identisch. Zu diesen Beweisen haben nun Netter und Levaditi einen weiteren außerordentlich interessanten gefügt. Sie haben zeigen können, daß das Serum eines schon seit 3 Jahren abgelaufenen Falles von sporadischer akuter Poliomyelitis in vitro das Virus der epidemischen Poliomyelitis zerstört.

Indessen möchte ich hier auf einige Eigentümlichkeiten bei dem Auftreten der Heine-Medinschen Krankheit und auf einige Umstände hinweisen, die es erklärlich machen, wie die Ansicht von der Verschiedenheit der betreffenden Affektionen hat aufkommen können.

Es soll erstens besonders hervorgehoben werden, daß die Heine-Medinsche Krankheit eine ziemlich starke Variabilität zeigt. Das macht sich geltend sowohl in den verschiedenen Epidemien, wie in den verschiedenen Herden derselben Epidemie, ja selbst innerhalb verschiedener Gruppen desselben Herdes. Dies wiederholt sich auch bei den verschiedenen Untersuchern und Autoren. So bekommt der eine fast lauter typische Fälle zu sehen, während ein anderer, dessen Material zudem vielleicht gering ist, eine ganze Reihe atypischer Fälle beobachten kann. Ich kann in dieser Beziehung keine besseren Beispiele anführen als Medin, Nonne und Spieler, die alle drei bei einem nach unseren jetzigen Begriffen ziemlich kleinen Materiale eine ganze Reihe ungewöhnlicher Formen beobachten konnten.

Daß auch bezüglich der Prognose zwischen der sporadischen und epidemischen akuten Poliomyelitis keine so großen Verschiedenheiten, wie dies von einigen Seiten behauptet wird, bestehen, werde ich später zeigen.

Was aber schließlich den Unterschied in dem epidemischen Verhalten betrifft, so bestehen alle möglichen Übergänge von anscheinend vollständig sporadischen zu gehäuften und mehr oder weniger ausgesprochenen epidemischen Fällen. In dieser Beziehung scheint mir das Verhalten, das ich bei dem Auftreten der Krankheit in Schweden 1905 für die sporadischen Fälle feststellen konnte, wichtig. Bei der kartographischen Aufnahme zeigte es sich nämlich, daß die vereinzelten Fälle in Gruppen auftraten, und daß innerhalb derselben meist eine kontinuierliche Verbreitung von Gegend zu Gegend nachgewiesen werden konnte. Dies war auch der Fall in solchen Teilen des Landes, die nicht in epidemischer Weise heimgesucht wurden, sondern wo die Krankheit gerade in der gewöhnlichen Art mit nur sporadischen Fällen sich zeigte.

Wie aus dem Obigen hervorgehen dürfte, kann kein Zweifel darüber bestehen, daß die epidemische und sporadische Poliomyelitis dieselbe Krankheit ist.

Ätiologie. Früher nahm man als ätiologische Momente für die spinale Kinderlähmung verschiedene sehr ungleichartige Schädlichkeiten an, z. B. Traumen, Erkältungen, Dentitio difficilis usw. Ausnahmsweise wurden auch infektiöse Krankheiten, Scharlach, Masern, Pneumonie u.a. angeschuldigt, und dabei war man offenbar der Ansicht, daß das Virus der betreffenden Infektionskrankheiten unter Umständen eine spinale Kinderlähmung hervorrufen könnte.

Dann stellten Strümpell im Jahre 1884 und etwas später Pierre Marie die Lehre auf, daß die spinale Kinderlähmung als eine selbständige Infektionskrankheit aufzufassen sei. Die Beobachtungen über das epidemische Auftreten der Krankheit und die experimentellen Untersuchungen haben nun diese Anschauungen in vollem Maße bestätigt.

Natürlich begann man bald nach einem spezifischen Mikroorganismus zu suchen; da aber der Nachweis eines solchen weder in Kulturen noch in Rückenmarksschnitten gelang, nahm man an, daß die Rückenmarksveränderungen auf Einwirkung eines Toxins zurückzuführen seien.

Indessen sind in dem letzten Jahrzehnte von verschiedenen Autoren in der Spinalflüssigkeit auch Mikroorganismen wechselnder Art gefunden worden. Über solche Befunde berichteten Fr. Schultze, Concetti, Looft und Dethloff u. a., deren Untersuchungen nur vereinzelte Fälle betrafen, ebenso wie Geirsvold und Potpeschnigg, die beide über eine größere Reihe von Fällen mit übereinstimmenden Resultaten Mitteilungen machten. Es handelte sich bei den erwähnten Untersuchungen zumeist um einen dem Weichselbaumschen Mikrokokkus ähnlichen Organismus. Von einer ganzen Reihe Untersucher wurden aber bei gleichartigem Materiale im ganzen nur negative Befunde erhoben. Ebenfalls blieben die Versuche, einen Mikroorganismus in Schnitten nachzuweisen, erfolglos. Dagegen hat Bonhoff durch die Mannsche Färbung in den Gliazellen Einschlüsse dargestellt, die er für spezifisch hält.

Die experimentellen Untersuchungen über Poliomyelitis haben nun gelehrt, daß die gefundenen Bakterien nichts mit der Ätiologie der Heine-Medinschen Krankheit zu tun haben, sondern, falls sie nicht auf Verunreinigungen beruhen, höchstens als zufällige Befunde angesehen werden müssen.

Experimentelle Untersuchungen über Affenpoliomyelitis. Ehe ich auf die in der letzten Zeit erfolgreich ausgeführten Überimpfungen auf Affen eingehe, möchte ich frühere experimentelle Untersuchungen über akute Poliomyelitis in aller Kürze erwähnen. Solche sind mit verschiedenen Bakterien von Roger, Gilbert und Lion, Vincent, Enriquez und Hallion, Thoinot und Masselin, Crocq fils, Ballet, von Charrin und Claude gemacht worden. Wie ich an anderer Stelle gezeigt zu haben glaube, ist es keinem der genannten Untersucher geglückt, ein Krankheitsbild und mit demselben zusammenhängende Veränderungen hervorzurufen, die auch nur eine entfernte Ähnlichkeit mit der akuten Poliomyelitis darbieten. Ich selbst konnte auch bei meinen ziemlich umfangreichen experimentellen Untersuchungen mit intravenösen Streptokokken-Injektionen nur negative Resultate erzielen. Es wäre auch höchste Zeit, daß die Angaben über die oben erwähnten experimentellen Untersuchungen aus der Literatur verschwinden.

Die ersten Forscher, denen es gelang, eine unzweifelhafte experimentelle Poliomyelitis hervorzurufen, waren Landsteiner und Popper. Sie verimpften ein Stück des Rückenmarkes eines an akuter Poliomyelitis verstorbenen Knaben intraperitoneal an einen Affen und konnten dabei eine mit Lähmung einhergehende Erkrankung hervorrufen und den typischen pathologisch-anatomischen Befund einer akuten Poliomyelitis feststellen. Die Befunde von Landsteiner und Popper wurden von verschiedener Seite bestätigt und bedeutend erweitert. Die diesbezüglichen Untersuchungen von Landsteiner und Prasek, Flexner und Lewis, Knöpfelmacher, Leiner und v. Wiesner, Römer, Römer und Joseph, ebenso wie von Levaditi und Landsteiner, Netter und Levaditi, die ziemlich gleichzeitig und voneinander unabhängig ausgeführt wurden, haben viele interessante Tatsachen an den Tag gebracht.

Es soll im Vorbeigehen erwähnt werden, daß man auch mit einer ganzen Reihe anderer Tiere Versuche gemacht hat, ohne dabei zu sichern positiven Resultaten gelangt zu sein. So haben Flexner und Lewis, die in dieser Beziehung wohl die zahlreichsten Versuche angestellt haben, durch intracerebrale Impfungen an Meerschweinchen, Kaninchen, Pferden, Kälbern, Ziegen, Schweinen, Schafen, Ratten, Mäusen, Hunden und Katzen die Krankheit nicht hervorrufen können. Auch fast alle übrigen Untersucher fanden andere Tiere als Affen gegen dieselbe refraktär. Dagegen gelang sowohl Krause und Meinecke wie Lentz und Huntemüller die erfolgreiche Übertragung auf Kaninchen durch hämatogene Injektion ebenso wie die Rückimpfung auf Affen. In dem Rückenmarke der Kaninchen wurden geringfügige pathologisch-anatomische Veränderungen nachgewiesen. Meinicke erklärt die negativen Ergebnisse der meisten übrigen Untersucher bei Kaninchen dadurch, daß nur gewisse Rassen empfänglich sind und daß das Infektionsmaterial in zu kleiner Dosis eingespritzt wurde. Letzterer Umstand spielt aber bei den Affen keine Rolle, da hier selbst minimale Mengen genügen, um die Krankheit hervorzurufen. So scheinen mir bei den widersprechenden Befunden der Autoren bezüglich der Kaninchenpoliomyelitis bis auf weiteres nur die Affen als sichere Versuchstiere betrachtet werden zu können, bei denen nur in Ausnahmefällen die Impfung fehlschlägt.

Was das klinische Bild der Affenpoliomyelitis betrifft, so stimmt dasselbe, von kleineren Abweichungen abgesehen, sehr nahe mit demjenigen überein, das wir beim Menschen finden. Der wichtigste Unterschied scheint mir das Fehlen des fieberhaften Initialstadiums zu sein, und daß die Krankheit oft fieberlos, ja sogar mit subnormalen Temperaturen verläuft. Dagegen lassen sich oft Prodromalsymptome kurze Zeit vor dem Auftritt der Lähmungen nachweisen. In anderen Fällen scheinen erstere aber vollständig zu fehlen. Die Lähmungserscheinungen entwickeln sich in schneller Reihenfolge, befallen meist die Beine und zeigen bei den Überlebenden die Charaktere der schlaffen Lähmung (Atrophie und Verlust der Reflexe). Die Mortalität ist sehr groß, nach den Erfahrungen von Flexner und Lewis an 81 Affen 54,3 Prozent. Das Inkubationsstadium beträgt von der Injektion bis zum Auftreten der Lähmungen nach den beiden erwähnten Autoren im Mittel 9—10 Tage, mit einem Minimum von 4 und einem Maximum von 33 Tagen.

Das pathologisch-anatomische Bild stimmt — vielleicht von einem später zu erwähnenden Befunde von Leiner und v. Wiesner abgesehen — mit demjenigen vollständig überein, das beim Menschen sich nachweisen läßt.

Die wichtigsten Resultate, die durch diese experimentellen Untersuchungen gewonnen wurden, sind jene, die sich auf die Ätiologie und Pathogenese beziehen. Es soll zu allererst hervorgehoben werden, daß bei den Sektionen sowohl von Menschen wie von Affen sämtliche Untersucher bei Verwendung von Rückenmark, Cerebrospinalflüssigkeit, Blut usw. zu Züchtungsversuchen, ebenso wie bei Untersuchung von Schnitten aus dem Rückenmark, durchgehends negative Resultate erhalten haben, trotzdem wohl alle erdenklichen Untersuchungsmethoden zur Verwendung gekommen sind. Die Mißerfolge, die schon früher in dieser Beziehung zu verzeichnen gewesen waren, gaben, wie erwähnt, Anlaß zu der von vielen Autoren angenommenen Lehre von der Poliomyelitis als einer Toxinkrankheit. Diese Vermutung haben nun die experimentellen Untersuchungen als unrichtig erwiesen. Das Virus muß sich im Rückenmarke finden. Wenn man nämlich virulentes Material in das Gehirn injiziert, so wird das Rückenmark virulent und man kann von diesem mit positivem Resultat neue intracerebrale Inokulationen vornehmen. In dieser Weise ist das Virus durch viele Affengenerationen gezüchtet worden.

Das Virus zeigt eine ganz besondere Affinität zum Rückenmark. Wo immer es injiziert wird, lokalisiert es sich auf dieses Organ, kann aber im Blut, der Milz und den meisten anderen Organen der Affen nicht nachgewiesen werden. Dagegen scheint es auf verschiedenen Wegen wieder eliminiert zu werden. So hat sich das Virus nach intracerebraler Inokulation in den Speicheldrüsen, in der Nasenschleimhaut und in den Mesenterialdrüsen nachweisen lassen. Im Rückenmarke bleibt es einige Zeit infektionsfähig, verschwindet aber anscheinend nach

nicht allzu langer Zeit. Wenigstens fanden Levaditi und Landsteiner das Rückenmark nach etwa 6 Wochen nicht mehr virulent.

Es ist weiter die sehr interessante Tatsache erwiesen worden, daß das Virus der akuten Poliomyelitis nicht der Klasse der gewöhnlichen Bakterien angehört. Es passiert nämlich bakteriendichte Filter (Berkefeld u. a.). Das vollständig helle, nach gewöhnlichen Methoden sterile Filtrat ist infektiös. Das Virus gehört also zu der Klasse, die wir zurzeit als filtrierbare bezeichnen, in Ähnlichkeit mit dem Lyssavirus, mit dem der Mikroorganismus der akuten Poliomyelitis sehr viele Berührungspunkte hat. Einer von diesen ist das Vermögen, der Einwirkung von Glycerin zu widerstehen, eine Eigenschaft, die den gewöhnlichen Bakterien nicht zukommt. Römer und Joseph fanden das Virus sogar nach einem nahezu fünfmonatlichen Aufenthalt in unverdünntem Glycerin noch infektionstüchtig und anscheinend vollvirulent. Andere Untersucher wollen doch eine Abschwächung des Virus bei allzu langer Konservierung in Glycerin beobachtet haben.

Das Poliomyelitisgift zeigt auch in anderen Beziehungen eine sehr große Resistenz. So fanden z. B. Flexner und Lewis die Infektionsfähigkeit noch erhalten nach 40 Tagen bei — 2 bzw. — 4° Celsius und bei 50 Tagen — 4° Celsius. Während dieser Zeit war eine Autolyse der aufbewahrten Rückenmarkstücke eingetreten, die mit Schimmel überzogen waren, ohne daß dadurch das Virus beschädigt wurde. Auch gegen Austrocknung erwies sich das Gift in solchen Stücken als sehr widerstandsfähig. Dagegen ergaben Versuche von Leiner und v. Wiesner, daß sich die Virulenz bald verliert, wenn das Material in dünner Schicht eingetrocknet wird. Diese Versuchsanordnung entspricht offenbar mehr den wirklichen Verhältnissen. Gegen höhere Temperaturen ist das Gift empfindlicher als gegen niedrigere. Bei 55° C büßt es seine Virulenz ein und wird schon bei 45° C merkbar abgeschwächt.

Ein großer Teil der experimentellen Untersuchungen war auf die Immunitätsvorgänge bei der akuten Poliomyelitis gerichtet und hat auch interessante Tatsachen ergeben.

Erstens wurde festgestellt, daß Affen, die eine Infektion mit dem Poliomyelitisvirus überstanden haben, gegen eine erneute Infektion sich immun verhalten (Flexner und Lewis, Landsteiner und Levaditi, Römer und Joseph). Dies ist nach Römer und Joseph auch der Fall, wenn die erste Infektion zu keinen klinisch nachweisbaren Folgeerscheinungen geführt hat.

Weiter ergab sich, daß nach der Infektion im Blute der Affen sich Antikörper bilden, die in vitro die Wirkung des Virus aufheben (Römer und Joseph, Landsteiner und Levaditi, Flexner und Lewis).

Daß auch im Serum von Kindern, die eine spinale Kinderlähmung überstanden haben, Antikörper sich finden, haben Netter und Levaditi, ebenso Flexner und Lewis gezeigt, und die beiden ersterwähnten Forscher haben den wichtigen Nachweis erbracht, daß dies auch für die abortive Form der Heine-Medinschen Krankheit zutrifft.

Dagegen konnten Wollstein, Römer und Joseph u. a. keine komplementbindenden Antikörper im Liquor cerebrospinalis oder im Blutserum von solchen Patienten nachweisen, die an Poliomyelitis litten oder die Krankheit überstanden hatten. Dasselbe negative Ergebnis gaben ihre diesbezüglichen Untersuchungen an Affen. Römer und Joseph heben hervor, daß, wenn dies sich auch bei systematisch hochimmunisierten Tieren ergeben sollte, damit eine weitere frappante Analogie zwischen der Lyssa und Poliomyelitis gegeben wäre,

da es ebenfalls bei der ersteren Krankheit bisher nicht gelungen ist, komplementbindende Antikörper nachzuweisen.

Es wurde oben erwähnt, daß man aus dem Rückenmarke keine Kulturen erhalten hat. Indessen haben Flexner und Lewis, ebenso wie Levaditi Mitteilungen gemacht, die vielleicht den ersten Anstoß zu weiteren Untersuchungen über Züchtung außerhalb des lebenden Organismus geben werden. Die erwähnten Forscher haben nämlich in Bouillon durch das klare bakterienfreie, aber virulente Rückenmarksfiltrat Trübungen entstehen sehen, die nicht durch Bakterien verursacht wurden. Levaditi will sogar in der trüben Bouillon mit der Borrelschen Modifikation der Löfflermethode kleinste färbbare Körperchen von ovaler Form beobachtet haben. Römer und Joseph fanden bei Untersuchungen von Filtraten (Berkefeld) mit dem Ultramikroskop äußerst kleine, rundlich-ovale Körperchen, die im normalen Rückenmarksfiltrat nicht nachgewiesen werden konnten. Angaben über ähnliche Befunde im Blute von kranken Kindern finden sich bei Beneke ebenso wie bei Krause und Meinicke. Es liegen zurzeit keine weiteren Mitteilungen über diese interessante Frage vor.

Die Ergebnisse der experimentellen Forschung über die Pathogenese u. a. m. sollen in den betreffenden Abschnitten erwähnt werden. —

Prädisponierende Momente. Wie schon die epidemiologischen Verhältnisse ergeben hatten und wie dies durch die experimentellen Forschungen bestätigt wurde, ist die Heine-Medinsche Krankheit demnach als eine spezifische aufzufassen. Es ist nun aber eine ganze Reihe von Fällen beobachtet, in denen die Krankheit sich im Laufe einer der gewöhnlichen Infektionskrankheiten entwickelte. Es ist außerordentlich wahrscheinlich, daß es sich hier um ein zufälliges Zusammentreffen handelt, und daß die letzteren, wenn sie überhaupt dabei irgendeine Rolle gespielt haben, nur als begünstigende Momente aufgefaßt werden können.

Von solchen kennen wir sonst mit Sicherheit nur eins, das Alter, und zwar befällt die Krankheit, wie schon der alte Name Kinderlähmung sagt, vornehmlich die Kinder. Ich werde hier einige Zahlen aus den Epidemien anführen, um die Frequenz innerhalb der verschiedenen Altersgruppen zu zeigen.

Autor	Epidemie	0—3 Jahre	3—6 Jahre	6—9 Jahre	9—12 Jahre	12—15 Jahre	üb. 15 Jahre	Summe
Medin	Stockholm 1887, 1895	50	13	1	—	—	1	65
Wickman	Stockholm 1899	34	12	1	1	—	5	53
Wickman	Göteborg 1903	11	5	2	—	—	2	20
Wickman	Schweden 1905	183	214	179	123	106	220	1025
Sammelbericht	New York 1907	463	197	40	21		8	729
Emerson	Massachusetts 1908	29	13	10	3	5	9	69
Zappert	N.-Österreich 1908	151	59	21	9	5	7	252
Lindner u. Mally	O.-Österreich 1908	37	19	15	13	7	5	96
Fürntratt	Österreich 1909 (Steiermark)	125	135	85	41	21	43	450

Leegaard fand während seinen beiden Epidemien folgende Zahlen:

	0—4 Jahre	5—9 Jahre	10—14 Jahre	über 15 Jahre	Summe
1899:	12	5	7	30	54
1905:	268	207	140	179	794

Ed. Müller fand in Hessen-Nassau, daß nicht weniger als 96 Proz. der Gesamtzahl auf das erste Dezennium kamen, innerhalb desselben war das Alter über 5 Jahre relativ

selten betroffen, indem fast $^9/_{10}$ der Kinder noch nicht 5 Jahre alt waren. Besonders gefährdet war die letzte Hälfte des 2. Lebensjahres. Nur ganz vereinzelt trat das Leiden im 2. und 3. Dezennium auf.

Bei einer Zusammenstellung von 76 sporadischen Fällen von Byrom Bramwell standen diese in folgenden Altersgruppen: 0—3 Jahren 41 Fälle, 3—6 J. 18, 6—9 J. 4, 9—12 J. 1 Fall, 12—15 J. 4, und über 15 J. 5 Fälle. 3 ohne Angabe des Alters.

Wie aus den obenstehenden Angaben hervorgeht, ist die Heine-Medinsche Krankheit hauptsächlich eine solche des Kindesalters. Indessen sind auch die Erwachsenen keineswegs verschont, wie dies besonders die Statistiken von Wickman und von Leegaard zeigen. Diese Erfahrungen widerlegen vollständig die früher selbst von namhaften Forschern verteidigte Anschauung, daß die akute Poliomyelitis bei Erwachsenen nicht vorkomme. Diese Ansicht war übrigens schon durch die pathologisch-anatomischen Untersuchungen von Fr. Schultze, Rissler, Taylor, van Gehuchten, Wickman u. a. widerlegt worden. Ab und zu kommen sogar Fälle vor, die allen unseren Erfahrungen widersprechen. So sah Wickman einen 46jährigen Mann in typischer Weise erkranken, während seine im Hause wohnenden neun Kinder sämtlich gesund blieben. Es mag sein, daß die Verhältnisse während der verschiedenen Epidemien wechseln, so daß die Erwachsenen bald mehr, bald weniger erkranken. Andererseits aber hängen wohl die großen Differenzen der obigen Statistiken zum Teil mit einer ungleichmäßigen Berichterstattung zusammen.

Andere prädisponierende Momente als das Alter kennen wir nicht mit Bestimmtheit.

Was die beiden Geschlechter betrifft, verteilen sich die Fälle bei den verschiedenen größeren Epidemien, von denen Daten mir zur Verfügung stehen, folgendermaßen:

	männlich	weiblich	Summe
Medin (1887)	22	22	44
Medin (1895)	15	6	21
Leegaard (1899) . .	31	23	54
Wickman (1899) . .	33	21	54
Wickman (1903) . .	8	10	18
Wickman (1905) . .	591	426	1017
Leegaard (1905) . .	472	365	837
Zappert (1908) . . .	130	97	227
Lindner u. Mally (1908)	57	37	94
Lovett (1907) . . .	131	103	234
Lovett (1908) . . .	39	26	65
Emerson (1908) . .	42	27	69
Ed. Müller (1909) .	53	47	100

Wie man aus den Zahlen entnehmen kann, ist das männliche Geschlecht etwas stärker betroffen. Worauf dieses verschiedene Verhalten zurückzuführen ist, entzieht sich unserem Urteil. In der oben erwähnten Kasuistik von Byrom Bramwell war das männliche Geschlecht mit 43,4 %, das weibliche dagegen mit 56,6 % vertreten.

Von Dejerine ist behauptet worden, daß für das Entstehen einer akuten Poliomyelitis die nervöse Disposition eine gewisse Rolle spiele. Indessen haben Medin, Wickman und Leegaard eine solche nicht konstatieren können. Wenn ich auch ab und zu in den Familien der betroffenen Kranken Nervenkrankheiten nachweisen konnte, so waren dies doch im ganzen seltene Befunde, denen keine große Bedeutung zuzuschreiben ist. Auch Ed. Müller hebt hervor,

daß die Kinder frei von nervöser Belastung waren, und daß die meisten Patienten zuvor körperlich und geistig wohl entwickelt und gesund waren. Indesssen fand Johannessen in den Familien mehrerer seiner Fälle Nervenkrankheiten verschiedener Art. Gelegentlich wird von anderen angegeben, daß in der Aszendenz (Onkel oder Tante) der Erkrankten ebenfalls spinale Kinderlähmung nachgewiesen wurde (Wickman, Fürntratt).

Leegaard schreibt der Erkältung eine gewisse Bedeutung zu. In der Tat finden sich auch in seiner Kasuistik auffallend zahlreiche Fälle von Durchnässung und Erkältung. Vielleicht hängt dies aber zum Teil mit den Lebensverhältnissen der Bevölkerung zusammen.

Ob Überanstrengungen für das Entstehen der Krankheit eine prädisponierende Rolle spielen, läßt sich schwer sagen. Indessen scheintmir unzweifelhaft, daß sie, wenn die Krankheit schon einmal ausgebrochen ist, im allgemeinen einen ungünstigen Einfluß auf den weiteren Verlauf ausüben.

Gelegentlich hat man beobachtet (Hochhaus u. a.), daß die Erkrankung sich anscheinend an die Impfung anschloß. Ob diese dabei wirklich eine Bedeutung gehabt hat ist sehr zweifelhaft. —

Ich möchte schließlich erwähnen, daß in seltenen Fällen durch andere Schädlichkeiten, als das Virus der Heine-Medinschen Krankheit, eine akute atrophische Lähmung entstehen kann. So sind einige wenige Fälle von akuter Poliomyelitis auf angeblich syphilitischer Grundlage publiziert worden. Indessen sind hierbei ganz verschiedene Dinge zusammengeworfen. Ein Fall von J. Hoffmann ist höchstwahrscheinlich als eine syphilitische akute Poliomyelitis aufzufassen. Dagegen sind andere Fälle in der Literatur ganz anders zu deuten. Einige gehören der transversalen Myelitis an, wenn auch die Läsion nur einen Teil des Querschnittes einnahm. Andere stellen eine typische Heine-Medinsche Krankheit dar, die sich bei einem früher luetisch infizierten entwickelte (Fall von Léri und Wilson).

Durch ein Trauma kann eine Hämatomyelie entstehen, die sich auf die Vorderhörner beschränkt und so eine akute atrophische Lähmung verursacht (Beyer). Eine solche traumatische Poliomyelitis unterscheidet sich aber eben durch die Ätiologie und den Beginn von der Heine-Medinschen Krankheit.

Pathologische Anatomie. Da eine genaue Kenntnis der pathologisch-anatomischen Verhältnisse für das Verständnis der verschiedenen Krankheitsbilder unentbehrlich ist, werde ich auf dieses Kapitel etwas ausführlicher eingehen, besonders da die Forschungen in den letzten Jahren zu einem gewissen Abschluß gekommen sind. Uns interessieren am meisten die Veränderungen des akuten Stadiums, und ich werde mich daher ganz besonders mit diesen beschäftigen.

A. Akutes Stadium. Aus diesem Stadium liegen meines Wissens zurzeit Untersuchungen von folgenden Autoren vor:

Rißler (1888)	3 Fälle	(5—8 Tage)
Dauber (1893)	1 Fall	(5 T.)
Goldscheider (1893)	1 „	(12 T.)
Siemerling (1894)	1 „	(8 T.)
Redlich (1894)	1 „	(10 T.)
Bickel und Roeder (1898)	1 „	(12 T.)
Bülow-Hansen und Harbitz (1899)	2 Fälle	(resp. 5 u. 7 T.)
Matthes (1899)	1 Fall	(8 T.)
Mönckeberg (1903)	1 „	(12 T.)
Batten (1904)	1 „	(13 T.)

Schmaus (1905)	1	Fall	(3 T.)
Neurath (1905)	1	„	(2 T.)
Wickman (1905 und 1910)	14	Fälle	(2—9 T.)
Forßner und Sjövall (1907)	2	„	(resp. 1 u. 2 T.)
Harbitz und Scheel (1907)	13	„	(2—10 T.)
Barnes und Miller (1907)	1	Fall	(8 T.)
Cadwalader (1908)	3	Fälle	(3—6 T.)
Marburg (1909)	6	„	
Hoffmann (1909)	1	Fall	(7 T.)
Hochhaus (1909)	2	Fälle	(ca. 2 T.)
Strauß (1910)	8	„	(2—13 T.)
Beneke (1910)	3	„	
Pirie (1910)	1	Fall	(5 T.)
Marchand (1910)	1	„	

1. Makroskopische Veränderungen. Da die Heine-Medinsche Krankheit eine Infektionskrankheit ist, kann man erwarten, daß Zeichen einer allgemeinen Infektion sich nachweisen lassen. In der Tat ist auch in manchen Fällen eine Milzschwellung vorhanden, bisweilen tritt eine trübe Schwellung, ja selbst ausgesprochene Entzündung der Nieren auf. Ausnahmsweise sind subperikardiale und subpleurale Blutungen beobachtet worden, die vielleicht zum Teil wenigstens auf die Rechnung der gegen das Ende sich einstellenden Respirationsstörungen zu setzen sind. Öfter als die erwähnten Veränderungen kommt eine Anschwellung der lymphoiden Apparate des Darmes, der Peyerschen Plaques und der Solitärfollikel, vor, wie dies zuerst von Rißler erwähnt wurde. Ob diese einer lokalen Wirkung des Giftes oder der Allgemeininfektion zuzuschreiben sind, ist vorläufig unsicher. Beneke fand eine mäßige Schwellung der Tonsillen mit eitrigem Belage.

Wichtiger als diese Veränderungen und für die Krankheit allein charakteristisch sind aber die Veränderungen des zentralen Nervensystems.

Die Cerebrospinalflüssigkeit wurde bei den Sektionen immer klar gefunden, zeigte sich aber oftmals vermehrt. An der Pia mater wurden bisher abgesehen von Hyperämie, keine auffälligen makroskopischen Veränderungen gefunden. Besonders wurde jedes Zeichen eines zelligen Exsudates vermißt, was um so auffallender ist, als die weichen Hirnhäute bei der mikroskopischen Untersuchung sich immer mitbeteiligt zeigen. In zwei Fällen von Rißler war auch die Dura hyperämisch und zeigte an ihrer äußeren Seite eine Blutung.

Die Veränderungen des Rückenmarkes dagegen treten wenigstens für das geübte Auge meist schon makroskopisch hervor. Sind sie einigermaßen stark ausgeprägt, dann zeigt sich das Rückenmark serös durchfeuchtet, die Schnittfläche quillt etwas hervor, die graue Substanz ist hyperämisch, und zwar entweder in toto, so daß sie als ein rotes H erscheint, oder auch nur an umschriebenen Stellen, besonders an den Vorderhörnern. Dabei ist neben der diffusen Färbung gewöhnlich auch eine Blutsprenkelung wahrzunehmen, kleine rote Punkte und Streifen, die bei der Sektion den Eindruck der kapillären Blutungen machen und mikroskopisch auch zuweilen als solche erkannt werden, zum großen Teil aber nichts anderes sind, als die stark erweiterten und blutgefüllten Gefäße. Wie gesagt, sind die makroskopischen Veränderungen am stärksten in den Vorderhörnern, und zwar besonders in den Anschwellungen, kommen aber auch in den Hinterhörnern vor und können sich ausnahmsweise in gewissen Abschnitten des Rückenmarkes auf die Hinterhörner allein beschränken (Mönckeberg).

In der weißen Substanz sieht man gewöhnlich nur hie und da erweiterte Ge-

fäße und die Zeichen der serösen Durchtränkung. Diese kann unter Umständen einen solchen Grad erreichen, daß das Rückenmark bei der Sektion in toto erweicht erscheint, ohne daß jedoch mikroskopisch ein Erweichungsherd in dem gewöhnlichen Sinne des Wortes nachweisbar ist (Wickman). Auch Harbitz und Scheel sprechen von erweichten Partien des Rückenmarkes.

In gewissen Fällen finden sich im Rückenmarke makroskopisch nur außerordentlich geringe oder fast gar keine Veränderungen, während sich solche mikroskopisch feststellen lassen (Rißler).

In den höher liegenden Abschnitten des Zentralnervensystems treten in tödlichen Fällen ebenfalls Hyperämie und seröse Durchtränkung auf. An dem Gehirn kann diese so stark sein, daß die Dura eine erhöhte Spannung zeigt und die Gyri abgeplattet erscheinen (Wickman). Die weiche Haut ist hyperämisch, unter Umständen Sitz eines sehr starken Ödemes (Dauber), die Gehirnsubstanz ist ebenfalls hyperämisch. Gelegentlich kann die Marksubstanz hie und da rötlich gefleckt sein (Redlich). Die Gehirnveränderungen können aber bei der Sektion vermißt werden, obgleich man mikroskopisch pathologische Alterationen nachweisen kann (Wickman).

Die makroskopischen Veränderungen im Übergangs- und Endstadium können sehr geringfügig sein. Waren die Zerstörungen aber ausgedehnter, erscheint das Vorderhorn anfangs oft eingesunken, im späteren Verlaufe, nach Bildung einer Narbe, kleiner als normal, und der Querschnitt wird, wenn nur die eine Seite betroffen ist, asymmetrisch. Auch die das Vorderhorn umgebenden weißen Stränge erscheinen schmäler als normal, die zugehörigen Wurzeln sind atrophisch.

2. Mikroskopische Veränderungen. a) Pia. Die Pia ist der Sitz einer Rundzelleninfiltration (Tafel IX Abb. 1). Die Mehrzahl der Rundzellen bilden Lymphocyten. In verhältnismäßig großer Zahl kommt aber auch eine andere Zellart vor, die beim Besprechen der Rundzellen des Rückenmarkes etwas näher beschrieben werden soll, sogenannte Polyblasten (Maximow). Ganz vereinzelt trifft man Unna-Marschalkosche Plasmazellen, Großlymphocyten und Fibroblasten. Etwas reichlicher als die soeben erwähnten Elemente, aber ebenfalls sehr spärlich, kommen typische polynucleäre Leukocyten mit gelapptem Kerne und neutrophilen Granulationen vor.

Die Ausbreitung des Infiltrates zeigte in meinen sämtlichen Fällen eine ziemlich große Regelmäßigkeit, indem es besonders an den unteren Abschnitten des Rückenmarkes, dem Lumbal- und Sakralmarke, und zwar gewöhnlich im ganzen Umfang des Rückenmarkes zu finden war, während es höher oben sehr an Stärke abnahm und meist nur am Eingange der vorderen Fissur und ganz besonders im vorderen Pialfortsatze zu sehen war. Überhaupt war das Infiltrat an der Vorderseite des Rückenmarkes am stärksten. Hie und da kamen aber auch in höheren Abschnitten mehr begrenzte reichlichere Kernanhäufungen der Pia vor. Dieselbe Lokalisation des Infiltrates hauptsächlich an dem unteren Teil der Medulla spinalis fanden auch Forßner und Sjövall, Marburg und Strauß. In den Fällen von Harbitz und Scheel scheinen die infiltrativen Zustände besonders stark ausgeprägt gewesen zu sein, doch überwog auch hier die Lokalisation an den unteren Abschnitten und an den Vorderseiten des Rückenmarkes.

Es verdienen noch einige besondere Eigentümlichkeiten des Piainfiltrates hervorgehoben zu werden. Es hat keine Neigung, auf die angrenzenden Partien

der weißen Stränge überzugreifen. Nur steht es mit den Gefäßinfiltraten derselben in Verbindung. In den höheren Abschnitten, wo die Pia in den lateralen und hinteren Partien von Rundzellen frei ist, ist es die Regel, daß das Gefäßinfiltrat an der Peripherie des Rückenmarkes halt macht, ohne in die Pia hinein verfolgt werden zu können. Ebenso verdient es betont zu werden, daß im Dorsal- und Cervicalmarke, wo die Affektion der Pia im äußeren Umfange des Rückenmarkes im allgemeinen sehr gering ist oder auch vollständig fehlt, doch ein meist starkes Infiltrat des vorderen Pialfortsatzes besteht. Dieses nimmt gegen den Grund der Fissura anterior zu und kann hier ebenso wie an den Zentralgefäßen gleich nach dem Eintritt sehr massig sein, ohne daß die Pia sonst verändert ist. Diese Verhältnisse haben eine gewisse Bedeutung für das Verständnis der gegenseitigen Beziehungen der Veränderungen der weichen Häute und des Rückenmarkes.

Außer den infiltrativen Zuständen tritt die schon makroskopisch sichtbare Erweiterung und Blutüberfüllung der pialen Gefäße hervor.

Auch in der weichen Haut des Gehirns werden entzündliche Veränderungen gefunden.

Daß eine Affektion der Pia bei der akuten Kinderlähmung vorkommen kann, wurde zuerst in einem Falle von Dauber und später in einem andern

---

Erklärung zu Tafel VIII und IX.

Die Abbildungen der mikroskopischen Präparate sind meinen beiden Arbeiten „Studien über Poliomyelitis acuta“ und „Weitere Studien usw.“ entnommen.

Tafel VIII Abb. 1 stellt von Rundzellen durchsetzte Ganglienzellen aus der lateralen Gruppe des Sakralmarkes in einem $2^1/_2$ tägigen Falle dar.

„ VIII „ 2. Zum größten Teil durch Neuronophagen zerstörte Ganglienzelle aus dem Sakralmarke desselben Falles.

„ VIII „ 3. Infiltrat der Lymphscheide eines Zentralgefäßes aus dem Lumbalmarke desselben Falles.

„ VIII „ 4. Infiltrat einer Gefäßscheide und des umgebenden Gewebes im Vorderhorn des Lumbalmarkes desselben Falles.

„ IX „ 1. Rundzelleninfiltrat der Pia an der vorderen lateralen Seite des Sakralmarkes in einem 3—4 tägigen Fall.

„ IX „ 2. Rundzellenherd in der hinteren Wurzeleintrittszone im Sakralmark eines 7 tägigen Falles.

„ IX „ 3. Rechtes Vorderhorn im obersten Dorsalmarke desselben Falles. Spitze des Vorderhornes nach unten! Rechts und links im Bilde ist die viel weniger infiltrierte weiße Substanz zu sehen.

„ IX „ 4. Größter Teil des Rückenmarksgraus im oberen Lumbalmarke desselben Falles. Starkes Infiltrat der Clarkeschen Säule (rechts im Bilde). Das infiltrierte Septum anterius mit den einstehenden Zentralgefäßen links unten. Hinterstrang rechts unten im Bilde.

„ IX „ 5. Linkes Vorderhorn im mittleren Dorsalmarke (Spitze nach unten!) Derselbe Fall. Hauptsächlich Infiltrat der größeren Gefäße. Links, rechts und unten sieht man die weiße Substanz, die hier sehr wenig affiziert ist.

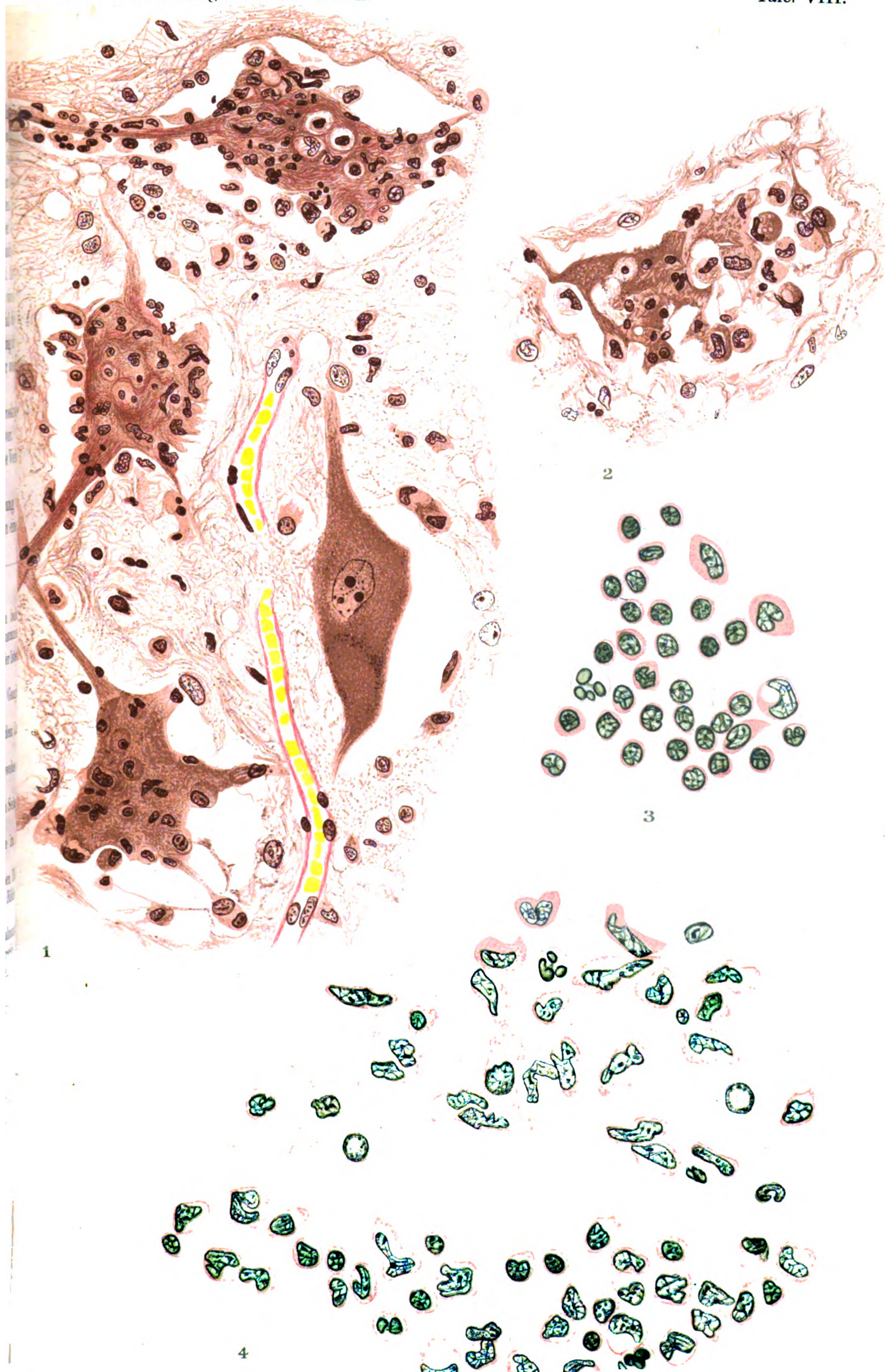
„ IX „ 6. Auflockerungsherd aus der Clarkeschen Säule in einem 9 tägigen Falle.

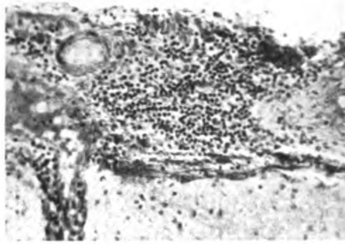
„ IX „ 7. Nucleus Nervi hypoglossi desselben Falles. Rundzelleninfiltrat der Gefäße und des Grundgewebes mit meist normalen Ganglienzellen.

„ IX „ 8. Rundzellenherd aus der Gehirnrinde eines 7 tägigen Falles.

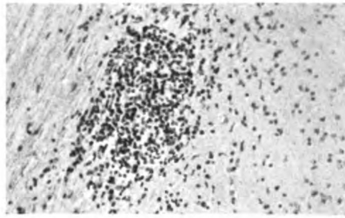
„ IX „ 9. Vorderer Teil des Vorderhornes in der Cervicalanschwellung eines 3 wöchentlichen Falles. Das Grund- und Nervengewebe ist zerstört und resorbiert, nur die von zahlreichen Körnchenzellen umgebenen Gefäße sind noch übrig geblieben.

„ IX „ 10. Vorderhorn aus der Lumbalanschwellung eines 8 wöchentlichen Falles. Spitze nach unten! Die ganze laterale Hälfte (links im Bilde) des Vorderhornes ist zerstört.


1
2
3
4



1



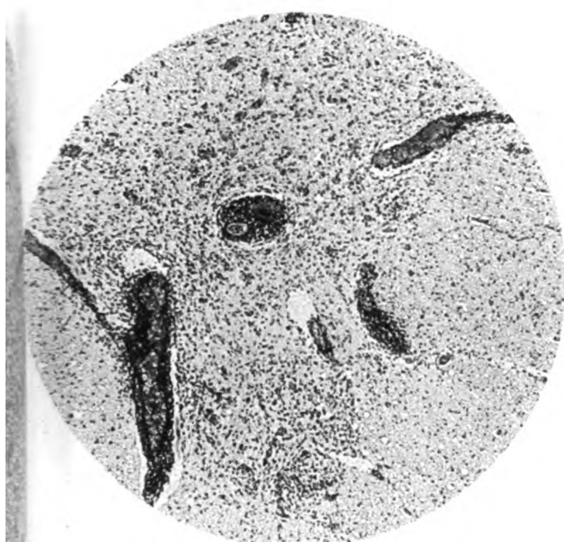
2

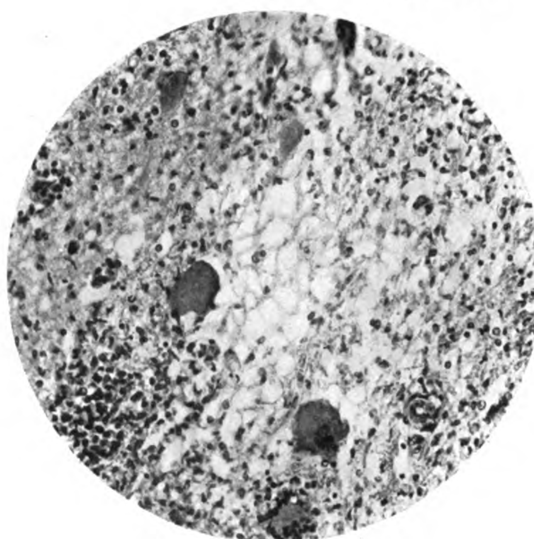


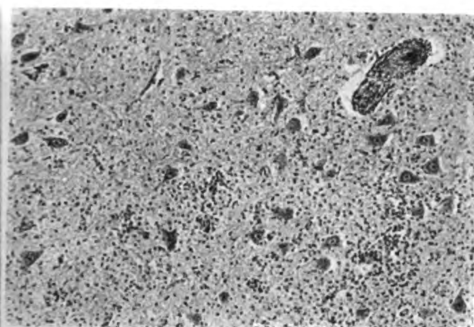
3

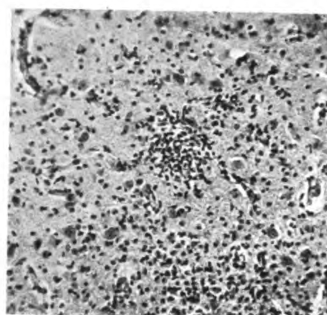


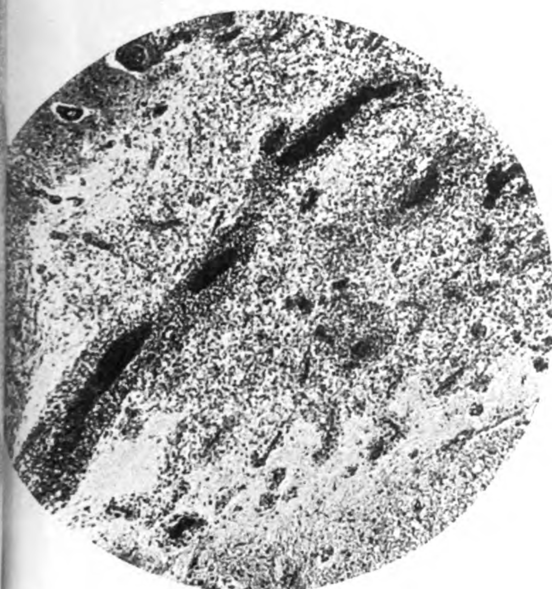
4

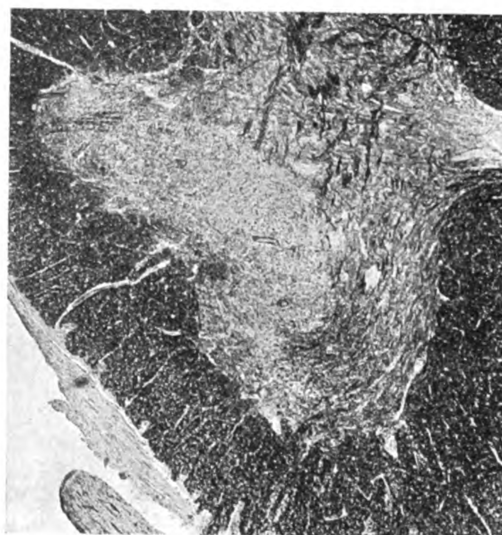

5


6


7


8


9


10

von Bickel (Roeder und Schultze) nachgewiesen. Als eine konstante Erscheinung wurde sie von Wickman festgestellt, was nachher von Harbitz und Scheel und späteren Untersuchern bestätigt wurde.

Die Pialaffektion hat deshalb ein ganz besonders großes Interesse, weil durch sie die meningealen Symptome, die auch bei einer sonst typischen spinalen Kinderlähmung in dem Anfangsstadium nicht selten zu beobachten sind, ebenso wie die meningitische Form der Heine-Medinschen Krankheit ihre natürliche Erklärung finden.

In ein paar Fällen konnten Harbitz und Scheel kleine Zelleninfiltrate in ler Dura mater nachweisen, in der Regel wurde sie aber normal gefunden.

b) Rückenmark. Im Rückenmarke selbst treten auf den ersten Blick lie Veränderungen des interstitiellen Gewebes und der Gefäße am stärksten ıervor, wie dies schon Rissler in mustergiltiger Weise beschrieben hat.)ie Gefäße sind erweitert, blutgefüllt, was sowohl für die größeren, vorzugsveise die Venen, zutrifft, als auch, wenn der Prozeß weiter fortgeschritten ist, ür die Capillaren. Diese letzteren bilden oft stark erweiterte, mit Blut strotzend efüllte Schlingen. Siemerling und Matthes wollen eine Neubildung der leinen Gefäße konstatiert haben. Der Inhalt der Gefäße besteht aus roten Blutkörperchen. Thrombosen oder Embolien haben weder Wickman, Haritz und Scheel noch Strauß in ihren zahlreichen Fällen trotz besonders darauf gerichteter Aufmerksamkeit nachweisen können und, soviel ich weiß, auch ein anderer Untersucher von Material aus den Anfangsstadien. Dagegen erähnen Mott und Batten in je einem Falle den Befund von Thrombosen.)och sind diese beiden Fälle nicht ganz frisch (resp. 17 und 13 Tage), und die etreffenden Erscheinungen müssen meiner Meinung nach als sekundäre angeehen werden. Neben der Hyperämie kommen auch kleine Blutungen vor, und war können diese sowohl in den am stärksten veränderten Partien, wie auch an olchen Stellen, die sonst nur wenige Alterationen zeigen, vorkommen. Zum 'eil hängen wohl die Blutungen mit dem ganzen entzündlichen Prozesse zuammen, zum Teil sind sie vielleicht als agonale Erscheinungen aufzufassen, die on den durch die Respirationslähmung hervorgerufenen Störungen abhängen. n dem Falle von Siemerling fand sich sowohl im Cervikal- wie im Lumbalıarke jederseits eine größere Blutung, die den größten Teil des Vorderhornes innahm. Das Auftreten einer größeren Blutung im Vorderhorne macht das elegentlich beobachtete, ganz apoplektiforme Auftreten der Lähmung erklärch, obgleich eine sehr schnelle Entwicklung der motorischen Störungen gewiß uch lediglich durch die entzündlichen Erscheinungen bedingt sein kann.

Wichtiger als die Hyperämie und die Blutungen ist zweifelsohne der abıorme Kernreichtum. Das Infiltrat ist teils an die Gefäße gebunden, teils findet s sich auch im Gewebe selbst. Die erstere Lokalisation ist die konstantere. In ewissen Abschnitten stellt gerade das Gefäßinfiltrat die einzige oder wenigstens lie hauptsächliche Veränderung dar (Tafel IX, Abb. 5). In der Gefäßwand haben lie Rundzellen ihren Platz in der adventitiellen Lymphscheide. Am stärksten st das adventitielle Infiltrat an den Zentralgefäßen im Grunde der vorderen Fissur, bald nach ihrem Eintritt in das Rückenmark; es bildet hier eine direkte Fortsetzung des Piainfiltrates.

Von mehreren Autoren wird angegeben, daß die Arteria centralis am stärkten befallen wäre. Wickman hat gegenüber diesen Angaben besonders betont, laß, wenn überhaupt in seinen Fällen zwischen den arteriellen und venösen entralen Gefäßen eine Verschiedenheit bestand, die Verhältnisse eher gerade mgekehrt lagen, indem die Venen am stärksten affiziert waren. Zwischen den eiden Gefäßsystemen, dem zentralen und dem peripherischen, bestand auch,

abgesehen von dem soeben erwähnten stärkeren Befallensein der größeren Zentralgefäße bald nach ihrem Eintritt ins Rückenmark, keine nachweisbare Verschiedenheit zugunsten der Zentralgefäße. Auch Harbitz und Scheel, ebenso wie Strauß fanden die Venen stärker affiziert. Dagegen sah Marburg neuerdings in seinen sämtlichen Fällen, auch dort, wo das Vorderhorn nur den Beginn der Erkrankung aufwies, die Arteria centralis dicht infiltriert. In gar keinem Verhältnis dazu standen die gelegentlich an peripheren Gefäßen, insbesondere bei Venen, auftretenden Infiltrate, die relativ selten und geringfügig waren.

Außer dem erwähnten rein adventitiellen Infiltrate besteht an vielen Stellen noch ein perivasculäres. Die Rundzellen sind in das umgebende Gewebe gedrungen und umlagern das Gefäß wie ein Wall.

Neben den beiden erwähnten Infiltraten der größeren Gefäße kommt noch im Grundgewebe selbst meist eine Rundzellenanhäufung vor. Zwar kann oft auch hier eine Beziehung zu den Gefäßen festgestellt werden, wie z. B. Tafel IX, Abb. 4 links oben im Bilde (Vorderhorn) zeigt, wo das Infiltrat sich hauptsächlich aus perivasculären Zellanhäufungen an den kleinsten Gefäßen oder Capillaren zusammensetzt. Oder es bestehen mehrere kleinere Herde, die an der Spitze eines kleinen Gefäßes hängen wie Trauben an ihren Stielen. Dann wieder findet sich neben einer diffusen Kernvermehrung hauptsächlich ein größerer Herd (Tafel IX, Abb. 3), dessen Ausdehnung, wie aus Serienschnitten leicht zu ersehen ist, an die Ausbreitung eines Gefäßes geknüpft ist. In wieder anderen Fällen ist das Infiltrat des Grundgewebes mehr diffus und ohne deutliche Abhängigkeit von der Gefäßverteilung. An anderen Stellen besteht aber eine unzweideutige Beziehung zu den Ganglienzellen. Forßner und Sjövall haben nachgewiesen, daß viele von den kleinsten Herden nichts anderes sind als Überbleibsel der Neuronophagien, bei denen die Ganglienzellen schon vollständig aufgefressen worden sind. An solchen Stellen kann natürlich nicht in Abrede gestellt werden, daß Beziehungen zwischen den Ganglienzellen und dem Infiltrate bestehen.

Die erwähnten Veränderungen beziehen sich vornehmlich auf das Vorderhorn. Aber ganz ähnliche kommen auch, und zwar als fast konstante Erscheinungen, in den Hinterhörnern vor. Besonders stark waren die Veränderungen in den meisten von meinen Fällen in den Clarkeschen Säulen der unteren Dorsalsegmente, und der oberen Lumbalsegmente (Tafel IX, Abb. 4 rechts). Auch konnte ich hier gelegentlich den Nachweis führen, daß die Herde an die Gefäße des hinteren Septums geknüpft waren. In einigen von meinen zuletzt untersuchten Fällen waren dagegen die Clarkeschen Säulen sehr wenig alteriert. Marburg fand sie durchgehends entschieden weniger affiziert als die Vorderhörner.

In der Regel sind die Alterationen der Hinterhörner nicht so stark, wie die der Vorderhörner. Diese Regel erleidet aber vielfache Ausnahmen. Der Prozeß kann sich in etwa derselben Stärke über den größten Teil der ganzen grauen Substanz erstrecken, oder aber es sind, was in der Mehrzahl meiner Fälle in der unteren Hälfte des Dorsalmarkes der Fall war, die Veränderungen an der Grenze des Vorder- und Hinterhornes am stärksten, um von hier nach vorn und nach hinten an Intensität abzunehmen. Ja ausnahmsweise können sogar die Hinterhörner in höherem Grade als die Vorderhörner betroffen sein.

Auch in der weißen Substanz, sowohl in den Vorder- und Seitensträngen wie den Hintersträngen, treten Infiltrate auf, und zwar am konstantesten in den Gefäßscheiden, aber auch in dem Nervengewebe, in Form von kleinen Herden. Letzteres wurde zuerst von Redlich beobachtet. Ich selbst konnte sie in fast allen meinen zuerst untersuchten Fällen nachweisen, doch war die Zahl und die

Ausdehnung sehr gering. In Tafel IX, Abb. 2 findet sich ein solches Herdchen aus der hinteren Wurzeleintrittszone abgebildet.

Über die Natur und Herkunft der Rundzellen besteht bei den verschiedenen Untersuchern keine Einigkeit. Während Rißler, Redlich, Schmaus, Harbitz und Scheel u. a. sie als ausgewanderte Leukocyten ansprechen, hält Goldscheider, an den sich Strauß neuerdings anschließt, sie für proliferierte fixe Elemente. Hierbei hat aber ersterer hauptsächlich die Gliazellen im Auge, während letzterer mehr die Adventitialzellen anschuldigt. Für Marburg handelt es sich um Lymphocyten.

In meiner letzten Arbeit über die pathologische Anatomie der Krankheit glaube ich die Frage nach der Natur der betreffenden Zellen gelöst zu haben. Die Zellen, um die es sich hauptsächlich handelt, sind weder polynucleäre Leukocyten, noch proliferierte fixe Elemente, auch können sie nicht schlechtweg als Lymphocyten bezeichnet werden. Es handelt sich um weitere Entwicklungsformen der letzterwähnten Zellenart, die von Maximow als Polyblasten bezeichnet werden. Die Kennzeichen dieser Zellen gehen deutlich aus den beigegebenen Abbildungen hervor. In Tafel VIII, Abb. 3 ist das Infiltrat einer größeren Gefäßscheide wiedergegeben. Man sieht (links im Bilde) nur einen einzigen, an den 4 homogenen Kernbröckeln leicht erkennbaren polynucleären Leukocyten, dessen Protoplasma bei dem angewandten Färbeverfahren (Methylgrün und Pyronin nach Pappenheim) farblos ist. Alle übrigen Rundzellen lassen sich in 2 Gruppen teilen. Erstens die typischen Lymphocyten mit dunklem, chromatinreichem Kerne, wo das Chromatin zu dickeren Klumpen angesammelt ist, und einem schmalen rosafarbigen Protoplasmahof. Zweitens Zellenelemente,die offenbar Entwicklungsformen der Lymphocyten darstellen, an denen einerseits der Kern allmählich heller geworden ist und ein zierliches Netzwerk deutlicher hervortritt, andererseits das Protoplasma zugenommen hat. Schließlich entwickeln sich diese Zellen zu Gebilden, die gar keine Ähnlichkeit mit den Mutterzellen haben, wie dies bei 3 oder 4 größeren Exemplaren im Bilde gesehen werden kann. Durch zahlreiche kontinuierliche Übergänge zwischen diesen und den typischen Lymphocyten läßt sich der Ursprung aus den letzteren feststellen.

Gehen wir nun zu den Infiltraten der kleinsten Gefäße und den Gewebsinfiltraten über, so finden wir zwar hier dieselben Zellenelemente wieder, nur gewinnen im allgemeinen die Polyblasten die Überhand. Tafel VIII, Abb. 4 gibt eine solche Stelle wieder. Das Bild besteht aus zwei Teilen, die durch eine quer verlaufende helle Zone (durch Schrumpfung des Präparates) voneinander getrennt sind. Der obere Abschnitt des Bildes stellt ein Gewebsinfiltrat dar. Unten, wo die Rundzellen dichter liegen, ist das Infiltrat eines kleinen Gefäßes, das zufälligerweise ein Ästchen von demselben Zentralgefäße ist, aus dessen Lymphscheide das vorige Bild stammte. Die Infiltrate stehen also in vollständiger Kontinuität miteinander und man könnte sagen, daß es sich eigentlich um dasselbe Infiltrat handelt. Es finden sich in diesem Bilde genau dieselben Zellen, die früher erwähnt wurden, Lymphocyten, Leukocyten und Polyblasten. Nur überwiegen die letzteren vollständig und zeigen eine noch stärkere Differenzierung als früher, indem sie sich zu großen Gebilden mit hellem retikulärem Kern und reichlichem Protoplasma entwickelt haben. Im Gewebsinfiltrat nimmt man auch 2 blasse nackte Gliakerne wahr, ebenso einen Leukocyten. Dagegen findet man in der abgebildeten Stelle keine typischen Lymphocyten. Solche sind aber in dem nebenliegenden Gefäßinfiltrate zu sehen.

Selbstverständlich sind die Zahlenverhältnisse der Lymphocyten, Leuko-

cyten und Polyblasten nicht überall dieselben, wie in dem beigegebenen Bilde. An manchen Stellen sind die Lymphocyten in der Mehrzahl vorhanden, an anderen kommen verhältnismäßig zahlreiche Leukocyten vor, doch muß es als Regel gelten, daß in den Gewebsinfiltraten die Hauptmasse der Rundzellen von Polyblasten gebildet wird. Zu demselben Schlusse ist gleichzeitig auch Pirie gekommen.

Es ist noch eine interstitielle Veränderung zu erwähnen, der gewiß eine nicht geringe Rolle bei dem Entstehen und Verschwinden der Symptome zukommt, nämlich das Ödem. Schon makroskopisch tritt dies in gar vielen Fällen stark hervor. Es dürfte im allgemeinen leichter sein, es bei der Sektion als durch die mikroskopische Untersuchung nachzuweisen. Von dem Ödem hängt es wohl, wenigstens teilweise, ab, daß das Gewebe oft wie von einer feinkörnigen Masse durchsetzt, oder gar, daß das Gliagewebe selbst in eine solche Masse verwandelt erscheint. An anderen Stellen sieht das Gewebe wie aufgelockert aus, so daß die Gliamaschen erweitert erscheinen. In einigen Fällen von Wickman war es zu umschriebenen Auflockerungsherden gekommen, wie Tafel IX, Abb. 6 zeigt, die eine Clarkesche Säule darstellt. In der lichten Partie nimmt man fast nur die Reste des zarten Gliareticulums wahr. Auch andere Untersucher wie Bülow-Hansen und Harbitz, Forßner und Sjövall u. a. fanden das Gewebe stellenweise aufgelockert. Das Ödem scheint mir deshalb eine nicht geringe Bedeutung für die Klinik zu haben, da wir darin einen plausiblen Erklärungsgrund für die schnell schwindenden Paresen haben können.

Die verhängnisvollste Alteration, die das hervorragendste Symptom der meisten Fälle — die Lähmungen — verursacht, betrifft die Ganglienzellen der Vorderhörner. Strauß hat neuerdings mit Hilfe der Methode von Bielschowsky gezeigt, daß die allerersten Veränderungen sich als ein Schwund des intracellulären Netzwerkes der Neurofibrillen bemerkbar machen. Bei Anwendung der Nißlmethode und anderer Färbeverfahren (z. B. v. Gieson) kann festgestellt werden, daß der Zellkörper schwillt und die Zellen eine mehr rundliche Gestalt annehmen. Hand in Hand damit geht ein Zerfall der Tigroidschollen, der oft über den ganzen Zelleib verbreitet ist. Wenn der Schnitt eine solche geschwollene Zelle außerhalb des Kernes getroffen hat, bekommt man den Eindruck, daß die ganze Zelle in ein homogenes, kernloses Gebilde, oft ohne jeden Fortsatz, umgewandelt sei. In Serienschnitten läßt sich aber leicht nachweisen, daß dies meist nur eine Täuschung ist, und daß gewöhnlich der Kern, und zwar oft sehr gut erhalten, ebenso wie die Fortsätze, in angrenzenden Schnitten zu finden sind. Der Kern behält in vielen Fällen auffallend lange ein normales Aussehen und gewöhnlich seine normale Lage etwa in der Mitte der Zelle. In anderen dagegen, die dann immer tiefgreifendere Veränderungen des Zelleibes aufweisen, ist auch der Kern stark alteriert und hat sich z. B. in ein stark tingierbares unregelmäßiges Gebilde umgewandelt. In wieder anderen Fällen kann man eine vollständige Karyolysis beobachten. Ab und zu treten in dem Protoplasma mehr oder weniger zahlreiche Vakuolen auf.

Die Veränderungen der Ganglienzellen sind in der Regel dort am stärksten, wo die interstitiellen Veränderungen am meisten ausgeprägt sind. In den großen Infiltraten sind meist überhaupt gar keine Nervenzellen zu sehen. Indessen findet man nicht eben selten relativ gut erhaltene, wenn auch nicht normale Ganglienzellen mitten in einer stark infiltrierten Partie. Dagegen wurden bisher beim Menschen niemals degenerierte Formen ohne gleichzeitige interstitielle Veränderungen gefunden, die sich aber offenbar nicht immer in einer

starken Rundzellenanhäufung zu äußern brauchen. Zu denselben ist natürlich auch das Ödem zu rechnen. Nur in einem Falle von Cestano-Savini und Savini kam angeblich Ganglienzellendegeneration ohne entzündliche Erscheinungen vor. Der betreffende Fall unterscheidet sich aber sowohl in seinem klinischen wie pathologisch-anatomischen Verhalten so stark von allen anderen bisher bekannten, daß ich der Meinung Strauß' vollständig beipflichte, daß er nicht hierher gehört.

Forßner und Sjövall fanden in ihren Fällen besonders zahlreiche Neuronophagien und schreiben dem erwähnten Prozesse eine große Rolle bei dem Untergange der Nervenzellen zu. Ich habe in meinen späteren Fällen den Befund von Forßner und Sjövall vollauf bestätigen können. Die Rundzellen dringen, wie Tafel VIII, Abb. 1—2 zeigen, in die Ganglienzellen ein, zernagen dieselben, so daß schließlich in der Höhle, wo früher die Ganglienzelle lag, nur ein

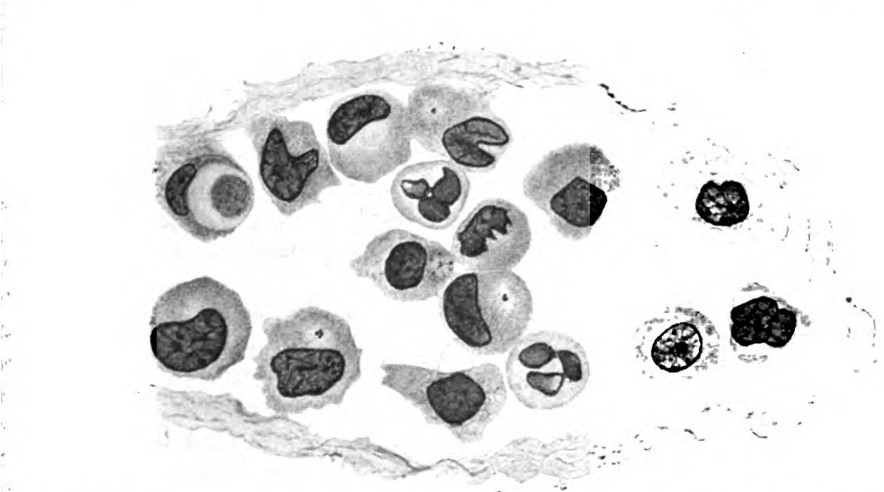


Abb. 233. Neuronophagenhaufen, wo die verschiedene Rolle der polynucleären Leukocyten und der Polyblasten deutlich hervortritt.
(Nach eigenem Präparate.)

Haufen Rundzellen mit meist großem angeschwollenem Protoplasma zurückbleibt (Abb. 233). Es beteiligen sich an diesem Prozesse hauptsächlich oder vielleicht ausschließlich die polynucleären Leukocyten und die Polyblasten, und zwar spielen die beiden Zellarten nach den Untersuchungen von Wickman eine ganz verschiedene Rolle, indem nur die Polyblasten als Neuronophagen tätig sind. In vielen Ganglienzellen kann man beobachten, wie in der Mitte der Zelle die in Zerfall begriffenen polynucleären Leukocyten liegen, während in der Peripherie die Polyblasten, die im allgemeinen keine regressiven Veränderungen zeigen, zu sehen sind. Besonders deutlich tritt das verschiedene Verhalten der polynucleären Leukocyten und Polyblasten dort hervor, wo die Ganglienzellen schon aufgefressen sind. Ein solches Bild zeigt Abb. 233. Hier nimmt man wahr, wie die zwei polynucleären Leukocyten, die etwas links oben und rechts unten vom Zentrum zu sehen sind, sich vollständig passiv verhalten, während das Protoplasma der Polyblasten, das gelegentlich das typische, im Bilde sichtbare Zentralgebilde zeigt, mächtig angeschwollen und, wie man dies leicht mit der Marchimethode nachweisen kann, mit kleinen Fettkörnchen beladen ist. Auch andere Einschlüsse, die anscheinend von den zer-

fallenen Ganglienzellen stammen, kommen vor. Diese fettbeladenen Polyblasten entwickeln sich späterhin zu typischen Fettkörnchenzellen.

Die Neuronophagien, die auch bei der Affenpoliomyelitis auftreten (Landsteiner und Levaditi, Landsteiner und Prasek) scheinen mir besonders den akutesten Fällen eigentümlich zu sein. In den etwas langsamer verlaufenden kann man mehr die früher beschriebenen Veränderungen beobachten. In vielleicht nicht so ganz wenigen Fällen tritt eine Degenerationsform auf, die ich schon in meiner ersten Arbeit beschrieben habe, der Art nämlich, daß der Zellkörper peripher zerfällt, sozusagen aufgelöst wird, während der Kern noch sehr gut erhalten ist. Liegen solche Zellen in infiltrierten Partien, so kann leicht ein vollständiger Schwund der Ganglienzellen vorgetäuscht werden, während erst eine genauere Untersuchung bei stärkerer Vergrößerung die Anwesenheit der Ganglienzellen aufdeckt. Dieser Befund ist später von Strauß bestätigt worden.

Die Nervenfasern der grauen Substanz sind im allgemeinen blaß gefärbt mit unregelmäßig verlaufenden Konturen, manchmal perlschnurartig angeschwollen und zum großen Teil in Zerfall begriffen. Man erkennt von ihnen oft nur abgebröckelte Stücke usw.

In den Hinterhörnern sind die parenchymatösen Veränderungen denjenigen der Vorderhörner analog, doch treten sie an ersterer Stelle nicht so scharf hervor, teils wegen der meist geringeren interstitiellen Veränderungen, teils wegen des Mangels an so charakteristischen Merkmalen der Nervenzellen, wie sie die motorischen Ganglienzellen aufweisen.

An dem Zentralkanal, teilweise zwischen die Ependymzellen eingedrungen, konnte Wickman gelegentlich Rundzellen nachweisen, doch waren die entzündlichen Erscheinungen im ganzen sehr spärlich und geringfügig.

In den weißen Strängen sind im Bereich der hier nur spärlich vorkommenden Rundzellenherde keine Nervenfasern zu sehen. Sonst sind die Veränderungen derselben sehr gering und wohl hauptsächlich eine Folge des Ödems. Einzelne Achsenzylinder erscheinen geschwollen; mit der Weigertmethode bekommt man — wenigstens war dies in meinen Fällen durchgehends der Fall — nur eine schlechte Färbung. Rißler beschreibt einen Zerfall und eine pfropfenzieherähnliche Schlängelung der Achsenzylinder. Die vorderen und hinteren Wurzeln zeigen in dem akuten Stadium nur geringfügige Veränderungen, die vornehmlich darin bestehen, daß das Infiltrat sich von der Pia aus zwischen die Nervenbündel der vorderen Wurzeln einschiebt und selbst zwischen die Nervenfasern eindringt. Auch die Gefäße der Wurzeln können infiltriert sein. Ab und zu kommen sowohl in den vorderen, wie in den hinteren Wurzeln geschwollene Achsenzylinder vor. Siemerling fand bei Marchifärbung eine Schwarzpunktierung der vorderen und hinteren extramedullären Wurzeln.

In den Fällen von Redlich und Mönckeberg konnten in den peripheren Nerven geringfügige degenerative Veränderungen ohne sichere Zeichen einer lokalen Entzündung nachgewiesen werden, die wohl als sekundäre Erscheinungen aufgefaßt werden müssen. Die übrigen Untersucher konnten nur negative Befunde erheben.

Die intervertebralen Ganglien wurden in mehreren Fällen untersucht, zuerst von Forßner und Sjövall, die in ihnen entzündliche Veränderungen nachwiesen, was später auch von Marburg und Strauß bestätigt wurde. Harbitz und Scheel fanden dagegen die Intervertebralganglien normal.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarkes konnten bisher keine Bakterien nachgewiesen werden. Dagegen hat Bonhoff mit der Mann-

schen Färbung in den Neurogliazellen Kerneinschlüsse dargestellt, die er für Fremdgebilde, und zwar spezifischer Natur, hält.

c) Medulla oblongata und Pons. In allen bisher untersuchten Fällen von Heine-Medinscher Krankheit, die an dieser und nicht an einer interkurierenden Krankheit gestorben sind, wurden Veränderungen in der Medulla oblongata gefunden. Diese stimmen ihrer Natur nach mit denen des Rückenmarkes völlig überein, beruhen also auf einer akuten Entzündung, wie das zuerst von Rißler beschrieben worden ist. Wickman fand, daß im Bulbus regelmäßig von den Rückenmarksbefunden etwas abweichende Befunde obwalten, die sich teils darin kundgeben, daß die degenerativen Veränderungen gegenüber den infiltrativen mehr zurücktreten, teils auch darin, daß der disseminierte Charakter der Erkrankung mehr hervortritt, und daß eine so prädominierende Lokalisation in der motorischen Region, wie sie in dem Rückenmarke gesehen wurde, sich hier nicht nachweisen läßt. Gerade umgekehrt sieht man oft die stärksten Veränderungen außerhalb der Nervenkerne, und ganz besonders ist gewöhnlich die Substantia reticularis tegmenti am stärksten betroffen. Auch in den verschiedensten anderen Gegenden kommen Infiltrate vor, außer in den Gehirnnervenkernen in den Oliven, in den Nuclei funic. Goll und Burdach, in dem Nucleus pyramidalis, in der Substantia nigra, in dem zentralen Höhlengrau in der Umgebung des Aquaeductus Sylvii, in den Corpora quadrigemina ant. und post., in der Raphe usw. Die erwähnten Befunde wurden auch von späteren Untersuchern (Forßner und Sjövall, Harbitz und Scheel, Strauß, J. Hoffmann u. a.) bestätigt.

Was speziell die Veränderungen des zentralen Höhlengraues betrifft, so sind gewöhnlich die größeren Gefäße, die unterhalb des Bodens des Ventrikels verlaufen, ganz besonders stark affiziert. Das Verhalten der Gewebsinfiltrate in den Nervenkernen ist ein wechselndes. Bald ist das Infiltrat hauptsächlich auf den Kern beschränkt, bald ist es in der Nähe desselben stärker ausgesprochen und greift nur ein wenig auf den Kern über oder läßt ihn auch, in einzelnen Schnitten wenigstens, frei. Zuweilen sieht man ein dicht infiltriertes Gefäß durch den sonst intakten Kern ziehen; oder fast der ganze Querschnitt des Kernes ist normal und von Infiltrat frei, und nur in einem Teile desselben tritt eine Rundzellenanhäufung im Anschluß an ein Gefäß auf.

Die Alterationen der Ganglienzellen sind im allgemeinen sehr geringfügig und beschränken sich gewöhnlich auf die tigrolytischen Erscheinungen. Wo keine interstitiellen Veränderungen nachgewiesen werden können, da erscheinen die Ganglienzellen selbst bei Toluidinblaufärbungen meist normal. Dieses Verhalten zeigen sie oft in der unmittelbaren Nähe infiltrierter Gefäße, ebenso wie an Stellen, wo die Infiltration nicht allzu hochgradig ist (Tafel VII, Abb. 7). Treten stärkere Infiltrationen auf, so leiden auch die Nervenzellen mehr, aber es muß hervorgehoben werden, daß außerordentlich gut erhaltene Ganglienzellen auch mitten in infiltrierten Partien zu sehen sind (Wickman, Forßner und Sjövall, Harbitz und Scheel, Strauß).

Die erwähnten gegenseitigen Beziehungen zwischen den interstitiellen Veränderungen und den Nervenzellen sind natürlich von großer Bedeutung für die Auffassung der Pathogenese.

d) Gehirn. Auch im Gehirn finden sich entzündliche Erscheinungen, sowohl Infiltrat der Gefäßscheiden, als kleine herdförmige Rundzellenanhäufungen, wie Redlich dies zuerst gezeigt hat. In keinem bisher untersuchten Falle erreichten sie eine größere Ausdehnung, sondern waren nur mikroskopisch nachzuweisen. Harbitz und Scheel, die die genauesten Untersuchungen über

die Gehirnveränderungen und deren Lokalisation bei der Heine-Medinschen Krankheit gemacht haben, fanden sie am konstantesten in den basalen Teilen des Gehirns, namentlich um die Fossa Sylvii herum, ebenso wie in den Zentralganglien, wo die Entzündung in der Regel beträchtlicher war als in den Windungen der Gehirnoberfläche. Von diesen waren am häufigsten, wenn auch nicht konstant, die Zentralwindungen betroffen. Ganz besonders heben Harbitz und Scheel die Beteiligung der Gehirnmeningen, namentlich um die Fossa Sylvii herum, hervor. Auf zwei Fälle von Encephalitis, die Harbitz und Scheel untersuchten, werde ich später zu sprechen kommen (s. S. 861).

Viel geringere Veränderungen, besonders der Pia, hat Wickman in fünf Fällen, deren Gehirn genauer untersucht werden konnte, gefunden. Sonst waren auch in diesen Fällen hie und da kleine Herdchen, am öftesten in den Zentralganglien und den Zentralwindungen (Tafel IX, Abb. 8), zu sehen.

Die gleichen pathologisch-anatomischen Veränderungen finden sich am Kleinhirn.

e) Übrige Organe. Die inneren Organe sind der Gegenstand nur sehr weniger Untersuchungen gewesen. Dabei wurde parenchymatöse Degeneration von Herz, Leber und Nieren, in letzteren sogar gelegentlich eine ausgesprochene Nephritis, gefunden. Nur in einem Falle wurden außerhalb des Nervensystems entzündliche Veränderungen mit Rundzelleninfiltrat gefunden, und zwar im Pericard (Wickman).

B. Reparations- und Narbenstadium. Diese beiden Stadien bieten von allen Gesichtspunkten ein viel geringeres Interesse dar, als das akute, und ich werde sie deshalb nur ganz kurz besprechen.

Schon auf der Höhe der kleinzelligen Infiltration treten zwischen den kleinen Rundzellen Körnchenzellen auf, die sich, wie oben erwähnt, aus den Polyblasten entwickeln. Damit ist die Resorption eingeleitet. Hat diese schon einige Zeit fortgedauert und hat der Prozeß eine größere Ausdehnung und Stärke erreicht, so kann nicht mehr von einem eigentlichen Gewebe gesprochen werden, dieses ist aufgelöst, eingeschmolzen und teilweise von den Körnchenzellen resorbiert (Tafel IX, Abb. 9). Letztere liegen teils zerstreut, teils in großer Menge in den Lymphscheiden der Gefäße. An der Stelle des Grundgewebes und des Nervennetzes sieht man nur eine körnige Masse, von groben Fasern durchkreuzt, die sich als Ausläufer von neugebildeten Gliazellen erweisen.

Von den Nervenelementen findet man an solchen stark veränderten Stellen fast gar nichts oder nur zerbröckelte Trümmer (Tafel IX, Abb. 10).

Die kleinzelligen Elemente zeigen jetzt ein anderes Verhalten als im akuten Stadium. Abgesehen von den Körnchenzellen, sieht man in größerer Menge typische Unna-Marschalkosche Plasmazellen und deutlich proliferierende Gliazellen auftreten. Auch kommen Spindelzellen und andere Abkömmlinge der fixen Adventitialzellen vor. In der Folgezeit treten nun die Körnchenzellen mehr zurück und sind hauptsächlich auf die Lymphscheiden der Gefäße beschränkt, wo sie gelegentlich sehr lange Zeit nachzuweisen sind, bis zwei Jahre nach dem Beginn der Krankheit (Roger und Damaschino, Lövegren). Dafür treten in dem Gewebe die Gliazellen mehr in den Vordergrund, zeigen breite Fortsätze, die in zahlreiche Fasern zerfallen, so daß die Zellen etwa mit langem Seegras besetzten Steinen ähneln. Diese Fasern sammeln sich zu zusammenhängenden Zügen, das Gliagewebe hat nicht mehr das feinfilzige Aussehen, wie unter normalen Verhältnissen. Allmählich füllt sich der Defekt. Das Bild des Narbenstadiums hängt natürlich von der Ausdehnung und Schwere der Zerstörung in

kuten Stadium ab. Betraf sie hier das ganze Vorderhorn und wurde das Gewebe ollständig zerstört, so erscheint das Vorderhorn schon makroskopisch verleinert, mikroskopisch ist nichts anderes zu sehen, als ein gliöses Narbenewebe. In anderen Fällen tritt dieses deutlich nur in abgegrenzten Partien auf, ährend das übrige Vorderhorn ein verhältnismäßig normales Aussehen darietet. War die Schädigung im akuten Stadium dagegen nicht so tiefgreifend, kann das Endresultat sich auf eine mehr oder weniger deutliche Verdichtung es Gliagewebes, Rarefizierung und Atrophie der Nervenelemente beschränken. wischen den verschiedenen Zuständen gibt es selbstverständlich alle möglichen bergänge.

Die Veränderungen der Ganglienzellen wurden, wie oben in der Einitung erwähnt, schon von Prévost und Vulpian beobachtet und nachher von ockhart Clarke, Charcot und Joffroy, ebenso wie von allen späteren ntersuchern konstatiert.

In einigen Fällen wurde beobachtet, daß die Ganglien gruppenweise erriffen waren (Sahli, Dejerine und Huet). Meist sind aber in den verhiedenen Gruppen einzelne Ganglienzellen verschont, und zwar wechselt dies verschiedenen Höhen des Rückenmarkes ziemlich beträchtlich. Lövegren h in einem Falle die Grenze des Herdes quer durch eine Ganglienzellengruppe ehen. Kawka ebenso wie Goldscheider und Kohnstamm konnten nacheisen, daß die sklerotischen Herde sich an verdickte Gefäße anschlossen.

Auch in den Hinterhörnern und den Clarkeschen Säulen sind mehrmals lerotische Flecken nachgewiesen worden (Parrot und Joffroy, Dejerine nd Huet, v. Kahlden, Praetorius).

In den betreffenden Stadien der Erkrankung treten die Folgeerscheinungen r Zerstörung der Vorderhörner hervor. Diese bestehen in Degenerationen und trophien der intramedullären Bahnen, vorderen Wurzeln, motorischen Nerven nd der Muskeln.

Mit Hilfe der Marchimethode haben Jagić, Bing und Mott sekundäre egenerationen u. a. in den Vorderseitensträngen, in der Kleinhirnstrangbahn, benso wie in den Hintersträngen beobachtet. Dieselben Veränderungen lassen sich den vorderen Wurzeln nachweisen. Der Degeneration folgt dann eine Atrohie, die sich im Rückenmarke, besonders im Bereiche der Vorderseitenstränge, emerkbar macht, wie dies schon von Cornil beschrieben wurde.

Auch die Muskeln fallen einer Atrophie anheim. Dabei sind gelegentlich ypertrophische Fasern zwischen den atrophischen gefunden worden (Dejeine, Lövegren). In mehreren Fällen konnte eine Vermehrung des Muskelttgewebes beobachtet werden.

In dem Pons haben Bing und Jagić in dem Übergangsstadium Veränderungen nachweisen können, die jedoch nur geringe Ausdehnung hatten. In inem ätiologisch nicht eindeutigen, mehrere Jahre alten Fall konnte Eisenohr in dem einen Facialiskern einen sklerotischen Fleck mit Untergang der anglienzellen beobachten.

Auch im Gehirn sind ähnliche Veränderungen festgestellt worden. Lamy and neben den gewöhnlichen Befunden im Rückenmark vier kleine sklerotische Herde im Gehirn, die in der Rinde der linken Hemisphäre ihren Sitz hatten, und war einer im Parietallappen, die übrigen im Frontallobus. In einem Falle von Rossi waren die Überbleibsel des encephalitischen Prozesses viel ausgedehnter und nahmen beiderseits einen Teil des Frontallappens, die innere Fläche des Lobulus paracentralis und den größten Teil des Balkens ein.

In einigen alten Fällen (Sander, Rumpf, Colella, Probst) hat man

bei schlaffen Extremitätenlähmungen im Gehirn Atrophie der Zentralwindungen beobachtet, die als eine sekundäre Folge des Ausschaltens des peripheren Neurons gedeutet wird.

Pathogenese. Schon in einer der ersten Untersuchungen, die über die pathologische Anatomie der Krankheit gemacht wurden, äußerten Charcot und Joffroy die Ansicht, daß es sich um einen parenchymatösen Prozeß handle. Die Ganglienzellen wurden von dem Gifte angegriffen und gingen zugrunde. Eventuell könnte dann als Folge davon eine reaktive Entzündung entstehen. In der Tat schien der Befund in dem Charcotschen Falle, der seit mehreren Jahren abgelaufen war und wo als hauptsächlicher Befund der Untergang der Ganglienzellen konstatiert wurde, dafür zu sprechen. Diese Auffassung von der akuten Poliomyelitis als einer Systemerkrankung stimmte auch sehr gut mit dem klinischen Befunde überein. Zeigten doch alle Fälle — damals wurden nämlich ausschließlich ältere Fälle untersucht —, daß es sich um eine rein motorische Lähmung handelte. Hauptsächlich diese Tatsache wohl brachte es mit sich, daß die Ansichten von Roger und Damaschino, die die interstitielle Natur der Veränderungen betonten, kein eigentliches Gehör finden konnten. Es mußte bei dieser letzteren Anschauung die Frage offen bleiben, warum die Veränderungen sich gerade in den Vorderhörnern lokalisierten.

Die Charcotsche Theorie wurde besonders von Rißler und v. Kahlden verteidigt. Der erstgenannte Autor stützte sich dabei hauptsächlich auf einen Fall, in dem die infiltrativen Veränderungen der Gefäße und des Grundgewebes gegenüber den Degenerationen der Ganglienzellen mehr in den Hintergrund traten. Doch erwähnt Rißler auch die ersteren und bildet sie ab, was mit Rücksicht auf die in der Literatur vorkommenden unrichtigen Angaben über die Rißlersche Arbeit betont werden muß. Übrigens steht der Autor keineswegs auf dem schroffen Charcotschen Standpunkte, sondern gibt die Möglichkeit zu, daß vielleicht die Krankheitsursache gleichzeitig mit der Ganglienzellendegeneration auch auf die Gefäßwände einwirkt. v. Kahlden war bei seinen Ausführungen von den Befunden längst abgelaufener Fälle ausgegangen, die selbstverständlich nur eine beschränkte Beweiskraft beanspruchen können.

Fast alle neueren Untersucher sind aber darin einig, daß die Charcotsche Lehre nicht mehr aufrechterhalten werden kann. Schon die weit außerhalb der motorischen Region sich findenden Veränderungen, z. B. in den Hintersträngen, in der Pia, können nicht als sekundäre, von dem Untergang der Ganglienzellen abhängige angesprochen werden. Daß an vielen Stellen wenigstens nicht von einer primären Schädigung der Ganglienzellen die Rede sein kann, zeigen vielleicht noch deutlicher die Verhältnisse im Bulbus, wo sogar bei Anwendung unserer modernen feineren Färbungsmethoden die Ganglienzellen normal erscheinen, selbst in deutlich infiltriertem Gewebe. Für die Charcotsche Lehre könnten auf den ersten Blick solche Bilder sprechen, die in Tafel VIII, Abb. 1 abgebildet sind, wo Neuronophagien mitten in einem kaum infiltrierten Gewebe gefunden werden. Wenn man indessen an solchen Stellen den Prozeß in seiner Totalität berücksichtigt, so zeigt sich, daß auch hier alle größeren Gefäße infiltriert sind, und daß der Prozeß als ein entzündlicher aufgefaßt werden muß. Noch mehr tritt dies hervor, wenn man andere Abschnitte des Zentralnervensystems eines solchen Falles untersucht. Man findet dabei, daß die entzündlichen Veränderungen der Gefäße und des Zwischengewebes die alleinigen sein können. Auch darf die Bedeutung des Neuronophagieprozesse

nicht überschätzt werden. Daß dieser gelegentlich — und es scheint mir dies, wie früher erwähnt, vor allem für die akutesten Erkrankungen der Fall zu sein — eine wesentliche Rolle bei dem Zugrundegehen der Ganglienzellen spielt, ist zweifellos. Aber schon die anatomische Untersuchung zeigt, daß dies keineswegs in allen Teilen des Zentralnervensystems selbst eines und desselben Falles zutrifft. Das geht ferner aus denjenigen Fällen hervor, in denen ausgesprochene und ausgedehnte Lähmungen sich vollständig in kurzer Zeit zurückbilden. Hier ist eine Neuronophagie in größerem Maße undenkbar, sonst hätte natürlich die Funktion nicht wieder hergestellt werden können.

Man hat Grund zu erwarten, daß die experimentellen Untersuchungen Klarheit in der Frage bringen werden. Es liegen leider bis jetzt nur summarische Berichte über die mikroskopischen Befunde bei Affenpoliomyelitis vor. Indessen machen Leiner und v. Wiesner darüber sehr interessante Angaben. Sie fanden nämlich in einigen Fällen degenerative Prozesse an den Ganglienzellen bei vollständigem Fehlen entzündlicher Erscheinungen. Es ist ohne weiteres zuzugeben, daß man hier eine starke direkte Einwirkung des Giftes auf die Ganglienzellen annehmen muß. Andererseits ist ebenso sicher, daß man für die Erklärung der bisher gefundenen Veränderungen beim Menschen mit der Annahme eines parenchymatösen Prozesses nicht auskommt. Dasselbe ist übrigens auch der Fall mit vielen Fällen bei den Affen. Als Beweis dafür kann man schon auf die Bilder von Landsteiner und Popper hinweisen. Leiner und v. Wiesner geben auch zu, daß in einer großen Zahl der Fälle infiltrative Prozesse zum Vorschein kamen und vermuten, daß oft die parenchymatösen und interstitischen Prozesse sich gleichzeitig entwickeln. Sie nehmen auch, wie sie selbst aussagen, zwischen den beiden oben angegebenen mehr extremen Standpunkten eine vermittelnde Stellung ein. Ich möchte in diesem Zusammenhange betonen, daß auch die anscheinend entschiedensten Anhänger der entzündlichen Natur der Erkrankung keineswegs eine direkte Einwirkung auf die Ganglienzellen ausschließen wollen. Da ich selbst zu der genannten Kategorie der Autoren gehöre, sei es mir erlaubt, als Beweis eine Stelle aus meiner letzten Arbeit über die pathologische Anatomie der Erkrankung zu zitieren. Unter Betonung der Tatsache, daß beim Menschen zweifellos zahlreiche Befunde dafür sprechen, daß die interstitiellen Veränderungen die hauptsächlichsten sein können, hob ich hervor, daß damit keineswegs die Möglichkeit einer direkten Einwirkung auf das Nervengewebe in Abrede gestellt werden solle. „Vielleicht kann diese direkte Einwirkung sich unter Umständen sogar sehr stark bemerkbar machen. Aber als Regel kann dies nicht gelten." Zu den betreffenden Umständen zähle ich vor allem eine starke Virulenz der Noxe. Es kann gar nicht wundernehmen, wenn mit einer Steigerung derselben auch die rein toxischen Eigenschaften des Virus sich geltend machen sollten. Aber zu einer Änderung unserer prinzipiellen Anschauungen über die Natur der Veränderungen kann dieser Umstand kaum führen. Daß gerade bei den Experimenten mit fortgesetzten Passagen eine Virulenzsteigerung eintritt, ist sehr wahrscheinlich.

Wie oben gesagt, fassen auch fast alle Untersucher aus neuerer Zeit die Vorgänge bei der akuten Poliomyelitis als entzündliche auf. Ob man dabei den Untergang der Ganglienzellen, wie es Goldscheider, Redlich, Bülow-Hansen und Harbitz, Wickman, Harbitz und Scheel, Beneke u. a. tun, hauptsächlich als eine Folge der interstitiellen Entzündung, oder die parenchymatösen und interstitiellen Befunde als koordinierte Erscheinungen, wie Ernst Schwalbe u. a., auffaßt, oder ob man wie Mönckeberg, der Ansicht vieler Pathologen

huldigend, der Meinung ist, daß hier wie überall sonst eine Entzündung sich immer zuerst am Parenchym bemerkbar macht, ist dabei ziemlich gleichgültig, denn in beiden Fällen muß man noch einen annehmbaren Grund suchen, warum die Erkrankung, die in pathologisch-anatomischer Hinsicht keine Systemkrankheit ist, doch klinisch hauptsächlich als eine solche auftritt, warum also die Ausfallserscheinungen hauptsächlich von seiten der Vorderhörner sich geltend machen und nicht öfters das Bild der transversalen Myelitis sich zeigt.

Diese Frage glaubte Pierre Marie unter Heranziehung der Kadyischen Untersuchungen über die Gefäßverteilung im Rückenmarke beantworten zu können. Kadyi hatte nämlich nachgewiesen, daß die Vorderhörner von der Arteria centralis versorgt werden, die im Grunde der vorderen Fissur in das Rückenmark eindringt, um bald nach vorn umzubiegen und sich zu verästeln, indem sie ein abgeschlossenes Gefäßgebiet bildet. Pierre Marie nahm nun aus rein theoretischen Gründen an, daß der Prozeß von einer Embolie oder Thrombose dieser Zentralarterie abhinge. Diese Theorie, die teilweise eine experimentelle Bestätigung zu finden (Hoche, Marinesco) schien, wurde allgemein akzeptiert. Indessen habe ich dagegen folgende — wie ich glaube berechtigte — Einwendungen gemacht:

1. Es sind in ganz frischen Fällen keine embolischen oder thrombotischen Prozesse nachgewiesen worden. Zwar haben Mott, Money und Batten über je einen Fall berichtet, wo in den Gefäßen Thrombosen gefunden wurden, diese Fälle sind aber nicht ganz frisch (der jüngste 13 Tage) und die betreffenden Veränderungen sind eher als sekundäre Prozesse aufzufassen. Jedenfalls läßt sich der Befund nicht verallgemeinern, da er in den anderen, und zudem frischeren Fällen trotz zum Teil eifrigen Suchens fehlte.
2. Die Veränderungen bei der Heine-Medinschen Krankheit weichen von denjenigen, die bei embolischen Prozessen wahrgenommen werden, vollständig ab. Bei ersterer beobachtet man nämlich niemals die nekrotischen Herde, die diesen eigen sind.
3. Die experimentellen Untersuchungen über embolische Vorgänge im Rückenmarke können nicht zugunsten der Marieschen Hypothese herangezogen werden, denn zwar scheint dabei ab und zu eine Lokalisation in der grauen Substanz erzielt worden zu sein, dies war aber keineswegs die Regel, oft war die weiße Substanz in großer Ausdehnung mitbetroffen.
4. Bei den sicher embolischen Prozessen im menschlichen Rückenmarke — z. B. bei Endocarditis ulcerosa, bei Caissonlähmungen — scheint keine Vorliebe für die graue Substanz zu bestehen.

Es sind also gewiß keine Tatsachen dafür geliefert, daß die Veränderungen bei der Heine-Medinschen Krankheit sich auf einen embolischen oder thrombotischen Prozeß zurückführen lassen, und auch aus der übrigen Rückenmarkspathologie lassen sich keine analogen Verhältnisse anführen.

Ich habe auch einige Umstände angeführt, die mir gegen den bestimmenden Einfluß der Arteria centralis überhaupt — von der Art des Prozesses abgesehen — zu sprechen scheinen.

1. Es ist zwar wahr, daß die größten Veränderungen im allgemeinen innerhalb des Ausbreitungsgebietes der Arteria centralis auftreten, aber die Lokalisation derselben fällt in den frischen Fällen niemals mit diesem Gebiete zusammen. Regelmäßig sind außerhalb des letzteren Rundzelleninfiltrate nachzuweisen. So in den Hinterhörnern, der weißen

Substanz, der weichen Hirnhaut. Daß bei den Hinterhörnern und der Pia mater die Zentralarterie nicht im Spiel sein kann, ist ohne weiteres klar, da sie sich nicht in diesen Gebieten verästelt. Anders bezüglich der weißen Substanz. Daß diese ergriffen sein kann, ist mehrmals als Beweis dafür angeführt, daß gerade die Arteria centralis für die Lokalisation der Veränderungen bestimmend sei. Aber meiner Meinung nach ganz mit Unrecht. Nach den Untersuchungen von Kadyi kann man auf dem Querschnitte des Rückenmarkes drei Gefäßzonen unterscheiden, eine periphere, die ausschließlich von den peripheren Arterien versorgt ist, eine zentrale, die an die graue Substanz grenzt und von der Zentralarterie gespeist wird, schließlich eine intermediäre, die abwechselnd von beiden Seiten her versorgt wird in der Weise, daß die Capillargebiete der beiden Systeme sich zwischeneinander schieben. Man würde nun, wäre die Arteria centralis für die örtliche Verteilung bestimmend, erwarten, daß die Herde sich stellenweise von der grauen Substanz tief in die weiße hinein erstrecken, und zwar würden wohl diese Herde auf dem Querschnitt eine keilförmige Gestalt haben. Solche Herde sieht man aber niemals. In der Regel hören die Veränderungen gerade an der Grenze zwischen der grauen und der weißen Substanz auf, und wenn sie gelegentlich etwas auf letztere übergreifen, so handelt es sich hier um eine kontinuierliche Verbreitung, die jedenfalls nichts mit der Verästelung der Arteria centralis zu tun hat.

2. Gelegentlich konnte ich in meinen Fällen den m. E. wichtigen Nachweis führen, daß die Rundzellenherde sich an die peripheren Venen knüpften und in ihrem Auftreten und ihrer Verbreitung von den peripheren Gefäßen abhängig waren. So sieht man in der Tafel IX, Abb. 3, wie sich die Infiltrate hauptsächlich an die gabelig geteilte periphere Vene, die sich hier in dem lateralen Abschnitte des Vorderhorns verästelt, anschließen. Gerade eine solche Stelle, wie die abgebildete, scheint mir geeignet, deutlich zu zeigen, wie leicht ein Fehlschluß gemacht werden kann. Denn hier liegt ja der Herd vollständig innerhalb des Vorderhorns, also innerhalb des Ausbreitungsgebietes der Zentralarterie, und doch ergab ein Nachgehen der Verhältnisse in Serienschnitten, daß nicht diese, sondern die abgebildete periphere Vene für die Ausbreitung des Herdes verantwortlich gemacht werden mußte.

3. Ich fand, daß im großen und ganzen das Infiltrat hauptsächlich mit dem größten Gefäßreichtum (oder Lymphgefäßreichtum) zusammenfällt.

Ich möchte aber nicht so verstanden werden, als ob ich überhaupt gne, daß die Arteria centralis eine Rolle bei der Pathogenese spiele. Im Genteil. Aber sie stellt sicher nicht den allein bestimmenden Faktor dar, sondern s Auftreten der Rundzellenherde wird bald von dieser, bald von der Vena ntralis, bald von den peripheren Gefäßen bestimmt, oder nach meinem Dahalten nicht von diesen Gefäßen, sondern von den dieselben begleitenden mphgefäßen. Ich habe nämlich schon in meiner ersten Arbeit behauptet, daß s spezifische pathologisch-anatomische Bild sich am leichtesten durch die nahme einer lymphogenen Infektion erklären ließe. Es ist zweifellos i der Annahme einer hämatogenen Infektion etwas schwer zu erklären, ß die Veränderungen in den tödlichen Fällen in der Längsachse kontierlich sind. Man sollte doch eher erwarten, daß hie und da Herde sich bilten, freie Abschnitte zwischen sich lassend. Wird diese kontinuierliche Veritung mit dem meist von unten nach oben fortschreitenden Auftreten der

Lähmungen verglichen, so scheint mir dies für eine Verbreitung des Gifte innerhalb des Rückenmarkes und seiner Hüllen zu sprechen. Dabei komm aber selbstverständlich nicht der Blutweg in Betracht, sondern vor allem di größeren Lymphwege, d. h. die Gefäßscheiden und die übrigen Safträume. Die scheint mir auch dadurch eine gewisse Bestätigung zu gewinnen, daß fast imme die Lymphscheiden der größeren Gefäße besonders stark infiltriert sind (Tafel IX Abb. 5) und daß, was mir viel wichtiger erscheint, diese, an vielen Stellen wenigstens, zuerst betroffen zu sein scheinen. Wäre die Infektion häma togen, so würde doch am ehesten zu erwarten sein, daß die Capillargebiete in erster Linie betroffen wären, was nachweislich an sehr vielen Stellen nicht de Fall ist.

Eine Stütze für die Auffassung von der lymphogenen Natur der akuten Poliomyelitis fand ich in den Verhältnissen bei der Lyssa. Ich konnte nämlich nachweisen, daß die Veränderungen bei dieser Krankheit und der spinalen Kinderlähmung vollständig übereinstimmend waren, und daß die pathologisch-anatomische Grundlage der ersten mit demselben Rechte als eine akute Poliomyelitis bezeichnet werden müsse, wie bei der letzterwähnten Krankheit, was auch bei den experimentellen Untersuchungen bestätigt wurde. Bei der Lyssa war aber schon festgestellt, daß die Verbreitung des Giftes auf dem Nervenwege — was wohl nach den Untersuchungen von **Homén** über die Wanderung der Bakterien in den Nerven hier als mit dem Lymphwege identisch angesprochen werden muß — vor sich geht.

Die experimentellen Untersuchungen über Affenpoliomyelitis scheinen nun im großen und ganzen eine Bestätigung der Hypothese der lymphogenen Entstehung der akuten Poliomyelitis gebracht zu haben.

Es wurde schon früher erwähnt, daß die Krankheit durch die verschiedensten Einverleibungsmodi, wie hämatogene, subcutane, subdurale, intracerebrale intraneurale, enterale Inokulation usw. erzeugt werden kann. Hierbei sind aber die verschiedenen Infektionsarten von sehr ungleichem Werte. Bei weitem am zuverlässigsten ist die intracerebrale sowie die intra- oder perineurale Impfung.

Es ist nun die Frage, wie das Gift das Rückenmark bei den nicht häma togenen Infektionen erreicht. In der Tat sind die meisten Forscher, die sich mi der experimentellen Affenpoliomyelitis beschäftigt haben, zu dem Schlusse gelangt, daß das Virus sich von der Infektionsstelle hauptsächlich auf dem Nervenweg bzw. den die Nerven begleitenden Lymphbahnen verbreitet. Ich kan kaum besseres tun, als gerade die beiden Untersucher (**Leiner** und v. **Wiesner**) die ganz besonders ihre Aufmerksamkeit auf die betreffende Seite der Frage gerichtet haben, wörtlich zu zitieren: „Sehen wir zunächst von den intracerebralen Impfungen ab, so konnten wir im Verlaufe unserer Versuche in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Beobachtung machen, daß zwischen der Injektionsstelle und dem Einsetzen der Lähmungen ein gesetzmäßiger Zusammenhang besteht, analog wie bei der Impfung mit Tetanusgift. Für die Infektion vom Nerven aus wurde bereits von **Flexner** und **Lewis**, **Levaditi** und **Landsteiner** und in einem Falle von uns angegeben, daß die Extremität, an der die Nervenimpfung vorgenommen wurde, zuerst erkrankt. Bei Fortsetzung unserer Experimente sahen wir fast stets, daß bei Impfung in einem Nerven der hinteren Extremitäten die Lähmungen auch im Bereiche der hinteren Körperhälfte einsetzten, zum Teil auch auf diese beschränkt blieben, daß bei Impfung in den Nervus medianus in Analogie die Lähmungen hauptsächlich im Bereich der vorderen Körperhälfte begannen. Bei der Infektion vom Digestionstrakt aus traten wieder zumeist die Lähmungen an den hinteren, bei Impfung vo

.espirationstraktus, wie wir eben ausführten, im Bereiche der vorderen Körper-ilfte auf." Es folgt dann eine kleine Zusammenstellung, worauf die Verfasser ›rtfahren: „Aus dieser Zusammenstellung einiger Beispiele ist wohl die Ab-ängigkeit des Beginnes der Lähmungen von der Infektionsstelle ›utlich zu erkennen. Daraus geht aber weiter hervor, daß das Virus der ›liomyelitis auf dem kürzesten Wege gegen das Rückenmark vordringt, ein mstand, der in Übereinstimmung mit Römer und Kraus unsere schon seiner-it geäußerte Ansicht bekräftigt, daß die Wanderung des Virus innerhalb des rganismus entlang den Nerven bzw. den diese begleitenden Lymphbahnen attfindet. Was wir aber hier im Experiment sehen, spielt sich offenbar auch ›i der Spontaninfektion des Menschen ab, so daß die Berücksichtigung dieser ›obachtungen für die Ermittelung der Infektionswege beim Menschen vielleicht ›rtvolle Anhaltspunkte wird bieten können."

Die Verbreitung auf dem Nervenwege machten auch Landsteiner und ›vaditi sowohl durch gelungene Impfung in die vordere Augenkammer, als ch durch den Nachweis sehr wahrscheinlich, daß nach Injektion in die Nasen-ıleimhaut die Bulbi olfactorii virulent werden.

Als Kontrollversuch wurde von Leiner und v. Wiesner bei einem Tiere r Nervus ischiadicus mit einem Schieber abgeklemmt, sodann peripherwärts n dieser Stelle der Nerv injiziert und endlich nach der Injektion an der Ab-›mmungsstelle abgebunden und durchtrennt. Das Tier blieb gesund.

Im Gegensatze zu den meisten übrigen experimentellen Forschern nehmen rause und Meinicke an, daß die Infektion auf dem Blutwege erfolgt er daß es mindestens in einem gewissen Stadium zu einer Blutinfektion mmt. Sie fanden nämlich, daß Blut und Milz von an Kinderlähmung ›torbenen Kindern das Virus enthalten. Indessen konnten andere Forscher s Gift wenigstens nicht in dem Blute der infizierten Affen nachweisen.

Nach dem obigen scheint somit die von mir aufgestellte Lehre von der nphogenen Natur der Erkrankung durch die Untersuchungen über die Affen-liomyelitis eine gewisse Bestätigung gefunden zu haben.

In Widerspruch hiermit könnte angeführt werden, teils daß bei intra-rebralen Impfungen die Lähmungen zuerst in den unteren Extremitäten ein-:zen, teils daß die experimentelle Poliomyelitis durch intravenöse Injektion rvorgerufen werden konnte.

Was das ersterwähnte scheinbar paradoxe Verhalten betrifft, so sind an-blich Untersuchungen schon im Gange, um dasselbe aufzuklären. Die bisher ›rliegenden kurzen Andeutungen der betreffenden Untersucher (Leiner und Wiesner, Römer) lassen aber schon jetzt durchblicken, daß es nicht not-›ndigerweise mit den obenerwähnten sonstigen Ergebnissen der experimen-llen Forschung über die Pathogenese in Widerspruch steht.

Was aber die hämatogene Infektion betrifft, so erlaube ich mir die Bemer-ıng, daß wir streng unterscheiden müssen zwischen der Art und Weise, ie das Gift dem Rückenmarke zugeführt wird und wie die poliomyelitischen eränderungen entstehen. Das sind keineswegs kongruente Begriffe. Nehmen ir ein ganz einfaches fingiertes Beispiel. Eine gewisse Menge des Virus setzt ch an irgendeiner Stelle, z. B. im Hinterhorne, fest. Durch den an dieser Stelle ch entwickelnden Herd entstehen weder die charakteristischen Verände-ıngen noch das typische Krankheitsbild. Breitet sich aber das Gift von der erst befallenen Stelle über kleinere oder größere Abschnitte des Rückenmarkes s und nehmen die Veränderungen dabei das Aussehen der akuten Poliomye-

litis an, dann ist ja damit besagt, daß sie nicht auf dem Blutweg entstanden sind, wenn auch der zuerst entstandene Herd diesen Ursprung hatte.

Nach Leiner und v. Wiesner soll bei Affen die hämatogene Infektionsmethode nur ausnahmsweise gelingen. Auch haben sie in der Latenzperiode das Virus im Blut niemals nachweisen können und später nur selten. Im schroffer Gegensatze hierzu stehen die soeben erwähnten Befunde von Krause und Meinecke, die bei Kaninchen gerade die hämatogene Infektion als die sicherste bezeichnen und das Virus sowohl im Blut wie in anderen Organen im Anfangsstadium haben nachweisen können.

Zu einer der meinigen analogen Auffassung kamen auch Harbitz und Scheel, nur nehmen sie an, daß das Gift durch hämatogene Infektion an die Pia gelangt, um dann den Gefäßscheiden entlang in das Rückenmark einzudringen. Auf diese Möglichkeit hatte übrigens Fr. Schultze hingewiesen. Doch betrachtet er dies als ein nur zufälliges Phänomen, das sich im Verlaufe einer Cerebrospinalmeningitis ereignen kann und findet offenbar nicht darin den Erklärungsgrund für das charakteristische pathologisch-anatomische Bild und somit für den Symptomenkomplex. Es leuchtet ein, daß, was den Kernpunkt der Frage betrifft, warum nämlich die Veränderungen die eigentümliche Lokalisation mit stark vorwiegender Beteiligung der grauen Substanz speziell der Vorderhörner aufweisen, die beiden erstgenannten Forscher ebenfalls eine lymphogene Entstehung der Veränderungen innerhalb der Nervensubstanz annehmen, ohne daß sie sich darüber klar zu sein scheinen. Indessen scheint mir dieser doppelte Infektionsmodus nicht gerade wahrscheinlich und es sprechen auch die mikroskopischen Bilder nicht dafür, daß die Entzündung sich in der behaupteten regelmäßigen Weise von der Pia nach innen verbreitet.

Es ergibt sich noch die Frage, wo beim Menschen die Eintrittspforte des Virus zu suchen ist. Man hat an verschiedene Wege gedacht, in erster Linie den Magendarmkanal, dann den Rachen und den Respirationstraktus, weil von seiten der betreffenden Organe im Initialstadium Symptome in Form von Diarrhöe, Angina, Bronchitis sich zeigen. Nach den experimentellen Untersuchungen, besonders denjenigen von Römer und Joseph, die ergaben, daß Diarrhöe sich bei den Versuchstieren auch nach intracerebraler Infektion einstellte, wissen wir, daß die genannten Symptome als Folgen der Ausscheidung und nicht des Eindringens des Giftes aufgefaßt werden können. Wenn es aber erlaubt ist, die Erfahrungen von den experimentellen Untersuchungen betreffs der Abhängigkeit der Lähmungen von der Infektionsstelle auf die menschliche Pathologie zu übertragen, so scheint mir der Rückschluß berechtigt, daß beim Menschen die Eintrittspforte in den meisten Fällen der Magendarmkanal ist, da die Lähmungen in der weit überwiegenden Anzahl der Fälle erst die Beine befallen und oft auf dieselben beschränkt bleiben.

Es mag schließlich noch eine Ansicht von Hoche besprochen werden, wonach der Zentralkanal eine Rolle bei der Pathogenese spielen sollte. Es ist etwas schwer zu verstehen, wie sich Hoche den Vorgang näher vorstellt. Hätte das betreffende Gebilde etwas mit dem eigentlichen Infektionsvorgang zu tun, so wäre wohl vorauszusetzen, daß eine Kommunikation zwischen der Infektionsstelle und dem Zentralkanal bestünde. Sonst könnte ihm nur eine Rolle bei der Verbreitung des Prozesses innerhalb des Rückenmarkes selbst zugeschrieben werden. Nun zeigen aber die Tatsachen, daß einerseits die akute Poliomyelitis auch bei älteren Personen mit geschlossenem Zentralkanal auftritt und daß andererseits in Fällen, wo dieser offen ist, in oder an dem Zentralkanal äußerst geringfügige und zudem nicht immer sichere

athologische Veränderungen zu sehen sind, zur Genüge, daß ihm keine rößere Bedeutung zukommt. Dies geht, glaube ich, sicher aus meinen rsten Untersuchungen hervor, bei denen ich gerade dem Zentralkanal eine esondere Aufmerksamkeit gewidmet habe. Ich finde also, daß keine haltaren Gründe für die Ansicht von Hoche sprechen. Daß die Krankheit orzugsweise Kinder befällt, ist eine Eigentümlichkeit, die sie mit anderen nfektionskrankheiten teilt, die kaum mit dem offenen Zentralkanal in Zuammenhang gebracht werden kann.

Symptomatologie. — A. Allgemeines Krankheitsbild. Die Heine-[edinsche Krankheit fängt im allgemeinen ziemlich plötzlich mit Fieber nd Allgemeinerscheinungen an. Ein sehr oft von vornherein hervortretender ug im Krankheitsbilde ist die Schmerzhaftigkeit des Körpers. Es bestehen .opfschmerzen, Schmerzen und Steifigkeit des Nackens, spontane Schmerzen ı den Gliedern. In anderen Fällen stehen Symptome von seiten des Gastroıtestinalkanals, Erbrechen und Diarrhöe, im Vordergrund. Wieder in anderen ird die Krankheit mit einer Angina, einem Schnupfen oder einer Bronchitis ngeleitet.

Diese Symptome, die im ganzen wenig Charakteristisches an sich haben, önnen nun das ganze Krankheitsbild konstituieren, indem die Patienten ohne eitere Erscheinungen bald, meist schon nach einigen Tagen, genesen. Dies nd die abortiven Fälle.

In anderen aber stellt sich, nachdem die allgemeinen Krankheitserscheiıngen einen bis mehrere Tage gedauert haben, dasjenige Symptom ein, das ıarakteristisch für die Erkrankung ist und das allein eine ganz sichere Diagnose öglich macht: die Lähmung. Diese befällt gewöhnlich ein oder mehrere Glieer, meist die Beine, dann aber auch die Rumpf- und die Kopfpartie. Die Lähung entwickelt sich sehr schnell, erreicht in einem oder einigen Tagen ihre ößte Ausdehnung und Stärke, um sich dann wieder in der Regel mehr oder eniger zurückzubilden und gewöhnlich in dem einen oder dem anderen Gebiete ationär zu bleiben. In einer ganzen Reihe von Fällen tritt völlige Wiederherellung der Funktion ein. Die Lähmung trägt die Merkmale einer schlaffen aralyse mit Verlust der Reflexe, Veränderung der elektrischen Erregbarkeit nd Atrophie. In der Folgezeit treten in den Fällen, bei denen die Lähmung ne dauernde und ausgedehnte ist, paralytische Kontrakturen, fehlerhafte tellungen und Verkrüppelungen ein, die oft eine mehr oder weniger weitehende Invalidität mit sich bringen.

Je nach dem Verlauf der Krankheit, je nach dem Sitz der Lähmungen oder em Prädominieren einzelner Symptome usw. hat Wickman, teilweise im Anchluß an Medin, die folgenden Formen aufgestellt:

1. die spinale, poliomyelitische Form,
2. die unter dem Bilde einer Landryschen Paralyse verlaufende Form,
3. die bulbäre oder pontine Form,
4. die encephalitische Form,
5. die ataktische Form,
6. die neuritische (oder neuritisähnliche) Form,
7. die meningitische Form,
8. die abortiven Formen.

Zappert schlägt folgende Einteilung vor:

1. Fälle mit vorwiegenden spinalen Lähmungen (Poliomyelitis im engeren Sinne), mit eventuell auftretender Beteiligung der Atemmuskulatur (Landrysche Paralyse).

2. Fälle mit vorwiegend cerebralen Symptomen, insbesondere solchen der Hirnnerven, seltener solchen der Großhirnrinde.
3. Fälle ohne Ausfallserscheinungen von seiten des Zentralnervensystems, mit mehr oder weniger stark ausgeprägten meningealen und gastrointestinalen oder allgemeinen fieberhaften Symptomen.

P. Krause stellt folgendes Schema auf:

1. Spinale Form (Poliomyelitis acuta).
2. Bulbäre Form.
3. Cerebrale Form:
   a) Meningitische;
   b) Encephalitische;
   c) Ataktische (Kleinhirn).
4. Abortive Form.
5. Rezidivierende Form.

Wenn ich auch anerkenne, daß eine Vereinfachung meiner Gruppierung wünschenswert wäre, so kann ich nicht recht anerkennen, daß die von den beiden erwähnten Autoren vorgeschlagenen Einteilungen, die sich übrigens nicht miteinander decken, einen Fortschritt bedeuten. Zappert vereinigt z. B. die ataktische Form mit der bulbären, während Krause sie auf eine Beteiligung des Kleinhirns bezieht. Die meningitische Form führt der erstgenannte Autor derselben Gruppe zu wie die abortiven, Krause dagegen zählt sie zu den zerebralen. Beides ist m. E. wenig zweckmäßig. Denn einerseits gibt es ausgesprochene meningitische Fälle, die letal endigen, andererseits verlaufen sie in einer ganzen Reihe von Fällen unter spinal-meningitischen Symptomen ohne klinisch nachweisbare Beteiligung des Gehirns. Sowohl auf Grund eigener Erfahrungen als einer eingehenden Kenntnis der neueren Literatur bin ich überzeugt, daß die von mir aufgestellte Einteilung das Richtige trifft und schon durch die Nomenklatur dem Arzte den besten Überblick über die verschiedenen Krankheitsbilder gibt. Zappert erkennt auch den didaktischen Wert dieser Einteilung an. Ich glaube sogar behaupten zu können, daß man sich durch diese Einteilung jederzeit rasch die Symptomatologie der Krankheit in großen Zügen vor die Augen stellen kann.

B. Näheres über die Anfangssymptome und die verschiedenen Formen. a) Über die Anfangssymptome. Wie gesagt, beginnt die Heine-Medinsche Krankheit meist mitten in völliger Gesundheit in akuter Weise mit Fieber und Allgemeinerscheinungen, und erst etwas später setzen die Lähmungen ein. Von einer Reihe besonders der älteren Autoren wird aber angegeben, daß die Lähmung sich gelegentlich ohne vorhergehende Erscheinungen entwickelt und in der Tat machen auch ab und zu die Mütter die Angabe, daß das Kind am Morgen mit einem gelähmten Bein oder Arm erwachte, nachdem es abends vorher gesund zu Bett gebracht wurde. West schuf sogar für diese Fälle einen besonderen Namen: „paralysis in the morning“. Die ausgedehnten Erfahrungen aus den letzten Jahren haben nun ergeben, daß solche Fälle selten sind. Bei genauer Anamnese stellt sich nämlich heraus, daß doch meistens die Kinder krankhafte Erscheinungen dargeboten haben, wenn diese auch so wenig hervortraten, daß die Angehörigen kein besonderes Gewicht darauf legten und erst darauf aufmerksam gemacht werden mußten. In der Tat handelt es sich bei den angeblich plötzlich sich einstellenden Lähmungen fast immer um kleine Kinder, während sie bei älteren oder Erwachsenen zu den Seltenheiten gehören. Doch können tatsächlich Beispiele mit außerordentlich schwach ausgeprägten Anfangssymptomen angeführt werden.

Gelegentlich kommt es vor, daß die Krankheit in etwas schleppender Weise beginnt, so daß sich allmählich ein Unwohlsein ohne bestimmte Lokalisation entwickelt. Im allgemeinen setzt jedoch auch hier nach diesen Prodromen die Krankheit in akuter Weise ein.

Bisweilen entwickelt sich die Erkrankung in zwei Absätzen. Nach der ersten Attacke, von der sich die Kranken vollständig oder wenigstens größten-

teils erholt haben, tritt eine Verschlimmerung ein, die anscheinend als ein Rezidiv betrachtet werden muß, wenn die Kranken in der Zwischenzeit völlig gesund waren. Auch bei ausgebildeter Lähmung sind übrigens Rezidive beobachtet worden, wie später erwähnt werden soll.

Das konstanteste Symptom während des Initialstadiums ist wohl das Fieber. In Übereinstimmung mit dem akuten Beginn steigt es gewöhnlich schnell in die Höhe. Meist hält es sich um 38°—39°, nach Ed. Müller sind jedoch Temperaturen von 40°—41° Celsius gar nicht selten. Das Fieber hält im allgemeinen nur einige Tage bis etwa eine Woche an, sinkt dann entweder allmählich und mit gelegentlich ziemlich großen Schwankungen oder auch schnell, fast in kritischer Weise. Ed. Müller fand, daß die Temperatur nach dem Abfall nicht immer zur Norm zurückkehrte, sondern oft längere Zeit subfebril blieb. Manchmal konnte er, und zwar auffälligerweise fast stets nach vier Tagen, einen neuen Anstieg beobachten, was im allgemeinen mit erkennbarer Verschlimmerung der Lähmungen verbunden war. Zappert erwähnt Fälle, bei denen Temperaturen um 40° herum durch 8—14 Tage angedauert haben. Ich habe selbst auch länger dauerndes Fieber beobachtet, aber nur in sehr seltenen Fällen.

Von Wichtigkeit ist, daß weder die Höhe des Fiebers, noch die Schwere der übrigen Initialsymptome in irgendeiner Relation zu dem weiteren Verlauf der Erkrankung stehen, wie Wickman dies besonders hervorgehoben hat und wie es von späteren Untersuchern (Ed. Müller, Zappert, Spieler u. a.) bestätigt wurde. Es können leichte Anfangssymptome in Fällen vorkommen, die nachher ausgedehnte und schwere Lähmungen zeigen oder selbst in kurzer Zeit letal endigen. Andererseits haben oft die Initialerscheinungen eine beunruhigende Stärke und die Patienten genesen bald, ohne daß Spuren der durchgemachten Krankheit zurückbleiben.

In gewissen Fällen fängt die Krankheit mit einem Schüttelfrost an, was aber ziemlich selten ist.

Neben dem Fieber treten auch andere Krankheitserscheinungen hervor, die teils wie Kopfschmerzen und allgemeines Unwohlsein ganz uncharakteristischer Natur sind, teils aber bis zu einem gewissen Grade wenigstens schon von vornherein den Verdacht erwecken können, daß es sich um die Heine-Medinsche Krankheit handelt. Zu den letzteren rechne ich die Somnolenz, die Schmerzhaftigkeit des Körpers, die Nackensteifigkeit und starkes Schwitzen.

Die Somnolenz tritt in nicht wenigen Fällen stark in den Vordergrund. Es handelt sich vornehmlich um eine ausgesprochene Schlafsucht. Die Mütter geben oft an, daß die Kranken mehrere Tage hindurch geschlafen haben und nur erwacht sind, um zu essen oder ihre Bedürfnisse zu verrichten. Selten tritt ein wirkliches Koma auf, wie Medin und Wickman es beobachteten. Auch von mehreren anderen Autoren (z. B. Spieler) wurden tiefere Bewußtseinsstörungen beobachtet. Das Koma kommt wohl meist in letal endigenden Fällen sub finem vitae vor, doch kann auch in später sehr gutartig verlaufenden Fällen selbst völlige Bewußtlosigkeit sich einstellen. In der Regel bleibt aber das Bewußtsein ungetrübt, was auch für die letalen Fälle gilt, die meist bis zum Ende bei vollem Bewußtsein bleiben. Zappert fand, daß das Koma gleichzeitig mit dem Fieber einsetzen und den Beginn der Erkrankung markieren kann. Starr gibt an, daß Delirium eine gewöhnliche Begleiterscheinung des Fiebers war. Wutausbrüche werden von Fürntratt, Phantasieren von mehreren Autoren erwähnt.

Charakteristischer als die Somnolenz und überhaupt wohl dasjenige Sym-

ptom, das zuerst in dem Initialstadium auf die Heine-Medinsche Krankheit die Aufmerksamkeit lenkt, ist die Schmerzhaftigkeit des Körpers. Es fällt oft schon den Müttern auf, daß das Anfassen den Kindern offenbar sehr große Schmerzen bereitet. Es genügt nicht selten das Herantreten an das Bett, um sichtbare Unruhe und Wehklagen hervorzurufen. Die Kranken können zuweilen kaum den Druck der Decke ertragen oder auch nicht dieselbe Lage im Bette während längerer Zeit aushalten. Dieser Schmerzhaftigkeit, die schon Heine, Duchenne u. a. bekannt war, wurde meist in den Beschreibungen des Leidens sehr wenig Aufmerksamkeit geschenkt. Medin hob indessen sowohl ihre Häufigkeit, wie ihr starkes Hervortreten im Krankheitsbilde hervor, was vollauf von Wickman, Starr, Zappert, Foerster, Ed. Müller, Netter, u. a. bestätigt werden konnte. Die Hyperästhesie ist in vielen Fällen das am meisten ausgeprägte Symptom im Beginn der Erkrankung. Sie wird fast immer durch passive Bewegungen vermehrt, und besonders ist dies nach meiner Erfahrung bei Bewegungen der Wirbelsäule, beim Aufrichten usw. der Fall.

In manchen Fällen bestehen spontane Schmerzen, Nacken-Rückenschmerzen und Schmerzen in den Extremitäten. Dabei wurde gelegentlich beobachtet, daß die Schmerzen nur in der Extremität sich zeigen, die später gelähmt wird. Die Schmerzen, die einen nicht unerheblichen Grad erreichen können, scheinen im allgemeinen diffus verbreitet und mehr kontinuierlich zu sein, ab und zu werden sie von älteren Kranken als ausstrahlend bezeichnet. Meist halten sie nicht lange Zeit an, sondern hören gewöhnlich mit dem Rückgang der akuten Erscheinungen auf. Bisweilen können sie aber mehrere Wochen hindurch andauern und erwecken gewiss dann bei den meisten Ärzten den Verdacht einer Neuritis.

Bei der objektiven Untersuchung besteht nun in vielen Fällen eine wirkliche Hyperästhesie der Haut. In anderen kann dagegen eine solche nicht nachgewiesen werden. Hier handelt es sich hauptsächlich um eine Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen, und zwar nach meiner Erfahrung vor allem bei Bewegungen, an denen die Wirbelsäule aktiv oder passiv teilnimmt. In anderen Fällen findet man bei der Untersuchung eine Druckempfindlichkeit der Muskeln oder der Nervenstämme, die sich auch ebenso wie die Schmerzen lange Zeit hindurch erhalten kann. In ganz besonders zahlreichen Fällen fanden Foerster, Spieler u. a. die spontanen Schmerzen der Glieder und Druckschmerzhaftigkeit der Muskeln und Nervenstämme. Daß die sporadischen Fälle keine Abweichung hinsichtlich des Vorkommens von Schmerzen zeigen, beweisen u. a. mehrere Fälle von Byrom Bramwell, die anfänglich als rheumatische Affektionen aufgefaßt wurden.

Über objektiv nachweisbare Sensibilitätsstörungen werde ich später berichten.

Die Deutung der oben erwähnten sensiblen Reizerscheinungen ist etwas unsicher. Ich selbst neige am meisten dazu, sie auf eine Beteiligung der Pia zurückzuführen. Indessen würden die Meisten sicher geneigter sein für einen Teil der Fälle einen neuritischen Prozeß anzunehmen. Für die Richtigkeit einer solchen Deutung liegt zwar kein anatomischer Beweis vor, wir können sie aber nicht ohne weiteres leugnen. Ich werde später auf diese Frage zurückkommen. Zweifellos können aber die betreffenden Reizerscheinungen durch den meningitischen Prozeß, der in allen bisher daraufhin anatomisch untersuchten Fällen sich nachweisen ließ, erklärt werden.

Auf diese Veränderungen der Pia sind eine Reihe von Symptomen zurückzuführen, die wir als meningitische aufzufassen gewohnt sind. In ihren ge-

lindesten Formen treten diese als die schon obenerwähnten Nackenschmerzen auf. Häufig kommt hierzu eine Steifigkeit des Nackens, die sich bisweilen nur beim Vorwärtsbeugen des Kopfes bemerkbar macht. Mitunter kann eine deutliche Kontraktur beobachtet werden. Dabei wird der Kopf nach hinten gezogen, eine Stellung, die aber auch ohne merkbare Kontraktur innegehalten werden kann. Nicht selten gesellen sich zu den erwähnten Symptomen Rückenschmerzen, Steifigkeit des Rückens, gelegentlich Orthotonus, seltener Opisthotonus. Bei der objektiven Untersuchung kann man in manchen Fällen eine Druckempfindlichkeit der Proc. spinosi feststellen. Gelegentlich wurde das Kernigsche Symptom beobachtet (New Yorker Epidemie, Foerster, Ed. Müller), in anderen Fällen das Ischiasphänomen (Wickman, Lindner und Mally).

Daß meningitische Reizerscheinungen im Initialstadium der spinalen Kinderlähmung vorkommen können und daß gelegentlich diese Krankheit im Anfang eine große Ähnlichkeit mit einer Meningitis haben kann, darauf haben schon Medin, Pierre Marie, Fr. Schultze u. a. aufmerksam gemacht, das häufige Vorkommen dieser Erscheinungen wurde aber erst durch die Epidemien der letzten Jahre bekannt.

In den meisten Fällen sind die meningealen Reizsymptome, obgleich deutlich, nicht besonders stark ausgeprägt. In anderen treten sie dagegen im Initialstadium in den Vordergrund und beherrschen das Symptomenbild. Es entwickelt sich dann die Form der Erkrankung, die ich als die meningitische unterschieden habe.

Foerster hat besonders auf die starke reflektorische Überstreckung der Wirbelsäule aufmerksam gemacht, die er bei Versuchen, die Kinder aus der Rückenlage aufzurichten, beobachtete, und sieht in dieser Erscheinung geradezu etwas Charakteristisches. In den Fällen von Foerster, ebenso wie in denjenigen von Spieler waren die meningealen Symptome überhaupt ganz besonders ausgesprochen und lange andauernd. Gelegentlich war dabei eine typische kahnförmige Einziehung des Abdomens vorhanden (Foerster).

Als ein wichtiges Frühsymptom heben Starr, Krause und Ed. Müller starke Neigung zum Schwitzen hervor. Die betreffende Erscheinung fand der letzterwähnte Autor in drei Viertel der Fälle, meist nur in den ersten Tagen oder nur ganz im Beginn. Einige Male konnte Müller noch wochenlang eine Hyperhidrosis beobachten und spricht die Vermutung aus, daß es sich hier vielleicht um eine Läsion der Schweißzentren oder subduralen Faserbahnen handelt. Obgleich ich das betreffende Symptom in meiner Arbeit nicht besonders erwähnt habe, kann ich doch die Beobachtungen der obenerwähnten Autoren in dem Sinne bestätigen, daß es oft in ausgeprägter Weise vorhanden ist, und daß es keineswegs immer in Relation zu der Höhe des Fiebers steht.

In früheren Darstellungen spielten die Konvulsionen unter den Initialerscheinungen eine große Rolle. Medin fand aber, daß sie im ganzen selten waren und meist nur in Fällen vorkamen, die sich späterhin als Encephalitiden entpuppten. Auch in den von Wickman beschriebenen Epidemien spielten eigentliche Konvulsionen eine sehr untergeordnete Rolle, dagegen kamen gelegentlich Zuckungen in einzelnen Gliedern vor. Während der österreichischen Epidemie 1908 (Zappert) wurden mehrfach Konvulsionen und Zuckungen in den Extremitäten als Frühsymptom beobachtet, wobei keineswegs nur die Fälle mit ausgesprochenen Cerebralsymptomen beteiligt waren. Zappert läßt es dahingestellt sein, ob sie immer durch cerebrale Reizungen ausgelöst werden oder auch bei isolierter Affektion des Rückenmarkes vorkommen können.

Während der Epidemie in Hessen-Nassau scheinen ebenfalls nicht gerade selten epileptiforme Anfälle ohne Bewußtseinsstörung oder Spasmen von mehr tonischem Charakter beobachtet worden zu sein. Dagegen sah dabei Ed. Müller nur einen einzigen Fall von heftigen epileptiformen, mit Bewußtlosigkeit einhergehenden Krämpfen.

In einigen Fällen beobachtete Wickman einen Tremor, und zwar war dieses Symptom während des Initialstadiums gelegentlich sehr auffallend. Die Störung, die bei vollständiger Ruhe sich nicht bemerkbar machte, erinnerte am meisten an einen schwachen Intentionstremor.

Recht häufig treten gastrointestinale Störungen auf. Am häufigsten ist wohl das Erbrechen, das jedoch in der Regel keine große Heftigkeit zeigt. In anderen Fällen gesellen sich zu dem Erbrechen auch Störungen der Darmfunktion, und zwar zuweilen eine Verstopfung, viel gewöhnlicher aber Diarrhöe. Die Entleerungen sind zuweilen sehr übelriechend, dünn, grün gefärbt. Die Diarrhöe kann unter Umständen ein so hervortretendes Symptom darstellen, daß die Krankheit den Eindruck eines akuten Gastrointestinalkatarrhs macht.

Die Häufigkeit der gastrointestinalen Störungen im Anfangsstadium wurde schon von Medin hervorgehoben, und auch in mehreren späteren Epidemien (z. B. Wickman, Zappert, Krause u. a.) gefunden. Während dabei fast immer die Diarrhöe vorherrschte, war während der New Yorker Epidemie 1907 Obstipation gewöhnlicher, ebenso in den Fällen von Spieler.

Die gastrointestinalen Erscheinungen finden ihre volle Erklärung in dem Vorhandensein von katarrhalischen Veränderungen der Darmschleimhaut. Schwellung der Solitärfollikel der Peyerschen Plaques usw., wie sie in nicht wenigen Fällen durch Autopsie festgestellt wurden. Während einige Autoren (Marie u. a.) diese Veränderungen des Darmtraktus für eine infektiöse Nebenerscheinung halten, fassen andere dieselben als eine erste Wirkung des Giftes auf und halten in diesen Fällen den Darm für die Eintrittspforte des Virus. Wenn dies auch in den Fällen, wo die Durchfälle den Lähmungen vorausgehen, etwas Wahrscheinlichkeit für sich hat, so haben andererseits die früher erwähnten Untersuchungen von Römer und Joseph gezeigt, daß Diarrhöe bei Affen auch nach intracerebraler Infektion vorkommen können, so daß der Darm vielleicht auch als Ausscheidungsort des Giftes in Betracht kommt. Dabei ist aber zu bemerken, daß die betreffenden Symptome bei den Affen sich meist erst im Lähmungsstadium einstellten, während beim Menschen die gastrointestinalen Erscheinungen in der Regel initiale Erscheinungen darstellen, die gelegentlich allen anderen vorangehen können. Es verdient übrigens auch bemerkt zu werden, daß man in den Darmentleerungen das Virus noch nicht hat nachweisen können.

Auch der Respirationstraktus kann sich bei dem Symptomenbilde im Initialstadium beteiligen. Ed. Müller fand sogar in über der Hälfte seiner Fälle eine Affektion des Respirationstraktus, manchmal einen erheblichen und hartnäckigen Schnupfen, seltener eine Conjunctivitis, öfters dagegen eine initiale Angina. Häufiger als diese Erscheinungen aber waren starke initiale Bronchitiden, so daß die Diagnose anfangs auf Influenza gestellt wurde. Gelegentlich wurden Bronchopneumonien beobachtet. In vielen Fällen von initialer Angina machte Römer eine eingehende bakteriologische Untersuchung von Rachen- und Mandelausstrichen, ohne dabei irgendwelchen spezifischen Mikroorganismus finden zu können. Auch Eichelberg fand in einer verhältnismäßig großen Anzahl der Fälle eine initiale Affektion der Luftwege (Angina, Bronchitis usw.).

n vielen Fällen von Lindner und Mally bestand neben der Angina ein uffallender Foetor ex ore.

In dem Anfangsstadium sind von mehreren Seiten Hauteruptionen verschielener Art beobachtet worden. Es sind dies sowohl Herpes labialis, wie verschielene Formen von Erythemen. Die genannten Affektionen waren im ganzen elten. Ed. Müller beobachtete Herpes auf hundert Fälle viermal, und zwar reimal an den Lippen und einmal am Kniegelenk. In anderen Fällen handelte s sich entweder um bläschenförmige oder um masern- und scharlachähnliche ːxantheme. Der erwähnte Autor hat auch eine oder mehrere Wochen nach dem rankheitsbeginn ähnliche Erscheinungen auftreten sehen. Während der Neworker Epidemie wurden in nicht weniger als einundsechzig Fällen Hauteruponen von verschiedener, wie es scheint ziemlich uncharakteristischer Natur eobachtet. Nur zweimal wurde Herpes verzeichnet. Die Seltenheit des Herpes ıbialis ist von nicht zu unterschätzender Bedeutung für die Diagnose gegenber der Cerebrospinalmeningitis.

Am Körper ist sonst wenig im Anfangsstadium zu beobachten. In einzelnen 'ällen bestand eine Anschwellung eines oder mehrerer Gelenke (Wickman, . Hoffmann, Spieler), was natürlich besonders bei der meist bestehenden chmerzhaftigkeit des Körpers außerordentlich leicht zu einer Verwechslung ıit dem akuten Gelenkrheumatismus Veranlassung geben kann.

Von inneren Organen ist nicht viel zu sagen. In seltenen Fällen ist eine ilzanschwellung festgestellt worden (Ed. Müller).

Neuerdings ist von dem letzterwähnten Autor ein Befund erhoben worden, er ziemlich charakteristisch für das Frühstadium der Heine-Medinschen rankheit zu sein scheint, nämlich eine Leukopenie. Müller fand in fünfzehn ällen beim Menschen und bei einer Reihe von infizierten Affen, daß die Leukotenzahl im fieberhaften Stadium niemals erhöht war. In der Minderzahl der älle war sie normal, in der Mehrzahl aber deutlich vermindert (3—5000). Auch ei der experimentellen Affenpoliomyelitis konnte Müller, wie soeben erwähnt, ne Leukopenie nachweisen, die dem Auftreten von Lähmungen längere Zeit orausging und selbst in solchen Fällen zu finden war, wo sich keine paralytischen rscheinungen einstellten. Auch Krause fand in drei Fällen Hypoleukocytose ıit geringer Vermehrung der Lymphocyten. Dagegen sollen nach Müller ährend einer New Yorker Epidemie in sechs Fällen Leukocytenzahlen von 3,400—20,600 gefunden worden sein. Werden sich in der Zukunft die Befunde on Müller bestätigen, was ja nach ihrer Regelmäßigkeit zu erwarten ist, so ürden wir m. E. hierin ein sehr wertvolles Differentialdiagnostikum besitzen.

Es soll schließlich darauf aufmerksam gemacht werden, daß bei einer Epiemie der Typus der Initialsymptome nicht, wie man vielleicht erwarten könnte, berall der gleiche ist, oder daß doch die Anfangserscheinungen sich in buntem Vechsel präsentieren, sondern daß ihr gruppen- oder herdförmiges Auftreten uffällt. Wickman konnte bei der schwedischen Epidemie 1905 konstatieren, aß in gewissen Herden der allgemeine Zug der Anfangssymptome im großen nd ganzen etwas Konstantes hatte. So prävalierten z. B. in einigen Gegenden ie meningitischen Erscheinungen, in anderen die gastrointestinalen. Genau asselbe spielte sich bei der deutschen Epidemie 1909 ab. Ed. Müller beobhtete bei der Epidemie in Hessen-Nassau nur in der Minderzahl der Fälle ärkere Darmerscheinungen, während in Westfalen nach den Berichten rauses etwa zwei Drittel der Fälle mit starken initialen Durchfällen erankten. Und doch handelte es sich offenbar nur um zwei verschiedene Herde ner und derselben Epidemie.

b) Lähmungserscheinungen und besondere Formen der Heine-Medinschen Krankheit. Nachdem die Initialsymptome einen bis mehrere Tage gedauert haben, zeigen sich diejenigen Erscheinungen, die gewissermaßen für die Heine-Medinsche Krankheit am charakteristischsten sind und in vielen Fällen erst eine sichere Diagnose ermöglichen, nämlich die Lähmungen. Diese können verschiedene Gebiete des Körpers befallen und sehr wechselnde Symptomenkomplexe bedingen. Der gewöhnlichste Typus, der sozusagen den Kern des ganzen Krankheitsbildes bildet, ist die spinale, poliomyelitische Form, die vollständig mit dem übereinstimmt, was seit vielen Jahren als spinale Kinderlähmung bekannt ist, wenn auch die Untersuchungen der letzten Zeit dem früheren Bilde viele Einzelzüge hinzugefügt haben.

1. Die spinale, poliomyelitische Form. Spinale Kinderlähmung. Bei dieser befallen die Lähmungen die Extremitäten, eine oder mehrere, die Rumpfmuskulatur und die Halsmuskulatur in verschiedener Ausdehnung und in verschiedenen Kombinationen. Gelegentlich können auch bei dieser Form die Kopfnerven ergriffen werden; diese letzteren Lähmungen spielen aber hier nur eine nebensächliche Rolle.

Man kann die Symptomatologie betreffend, wie dies im allgemeinen geschieht, ein akutes Stadium, ein Reparationsstadium und ein chronisches, definitives Stadium unterscheiden. Ich werde hier die beiden ersteren im Zusammenhang und nur das chronische Stadium für sich behandeln.

Kennzeichnend für die Lähmungen ist, daß sie sich in unmittelbarem Anschluß an das Fieberstadium, oder was das Gewöhnlichere ist, schon während desselben entwickeln, daß sie schnell ihre größte Ausdehnung und Stärke erlangen, um sich dann teilweise oder seltener sogar vollständig zurückzubilden, daß sie in der Regel als eine rein motorische Störung erscheinen und die Charaktere einer schlaffen Lähmung, also verminderten Tonus der Muskulatur und Erloschensein der Reflexe, aufweisen.

In der Regel läßt sich die Bewegungsstörung schon 1 bis 3 Tage nach dem Beginn der Krankheit nachweisen. Die Lähmung tritt selten als eine schon von Anfang an komplette Paralyse auf, sondern beginnt als eine Parese, die dem Kranken noch erlaubt, die gewöhnlichen Bewegungen auszuführen, wenn auch mit geschwächter Kraft und unter abnormen, früh auftretender Ermüdungserscheinungen. Dies ist fast immer bei Erwachsenen leicht festzustellen, da sie selbst die Entwicklung der Krankheit verfolgen können. Auch bei älteren Kindern, die sich entweder selbst beobachten können, oder bei denen die Störungen bemerkt werden, wenn sie aus irgend einem Grunde sich in oder aus dem Bett bewegen sollen, zeigt sich meist die allmählich fortschreitende, immerhin noch schnell zu nennende Entwickelung. Bei den kleinen Kindern dagegen wird die Lähmung gewöhnlich erst bemerkt, wenn sie in voller Stärke da ist. Sehr oft aber macht selbst dann noch die Feststellung der Art der Störung Schwierigkeiten. Bei Kindern, besonders denjenigen unter einem Jahre und etwas älteren, die noch nicht gehen gelernt haben, läßt sich die Diagnose gelegentlich leichter durch den Nachweis des fehlenden Widerstandes bei passiven Bewegungen, der Schlaffheit der Muskulatur und des Fehlens der Reflexe, als durch Wegfall der aktiven Beweglichkeit stellen, wenn natürlich auch diese Störung bei etwas längerer Beobachtungszeit nicht zu übersehen ist. Ich möchte aber davor warnen, das Fehlen der Reflexe besonders bei kleinen Kindern, ohne eingehende Prüfung zu verwerten, denn die Muskelspannungen, die sich bei der Untersuchung sehr oft einstellen

äuschen leicht einen Verlust der Reflexe vor. Man muß sich unter Umtänden lange Zeit bemühen, um das Vorhandensein oder das Fehlen derelben definitiv festzustellen. Eine besondere Vorsicht ist natürlich geboten ei deutlich vorhandenen Muskelspannungen, ebenso wie bei anscheinend ilateralem Fehlen der Reflexe, weil in letzterem Falle der Vergleich mit der nderen Seite fehlt.

Je weiter die Parese vorgeschritten, um so beschränkter sind selbstverändlich die motorischen Funktionen des Körpers. Wenn die Beine ergriffen nd, so können die Kranken sie vielleicht noch im Bett bewegen, wenn ıan aber die Patienten sich auf die Beine stützen läßt, knicken sie zusammen; as Gehen ist unmöglich. Ist nur ein Bein ergriffen, so kann das Kind zwar ch auf das gesunde stützen, auf das ergriffene aber nicht, sondern knickt ei einem entsprechenden Versuche zusammen. Ab und zu kann man aber uch hierbei getäuscht werden, indem die Kinder das paretische Bein im niegelenk etwas hyperextendieren und sich desselben etwa wie eines Stelzeines bedienen. In derselben Weise wird die Kraft der Arme auch sehr erabgesetzt; die normalen Bewegungen können entweder gar nicht oder nur hr mangelhaft ausgeführt werden und werden durch den geringsten Widerand verhindert.

Schreitet die Parese bis zur vollständigen Paralyse fort, so liegen die etroffenen Extremitäten fast regungslos da, eventuell kann nur an einien Muskeln noch eine geringe Beweglichkeit nachgewiesen werden. Da die ähmung, wenn sie schon einige Extremitäten ergriffen hat, sich in der Regel ıch auf die Rumpfmuskulatur, eventuell auch auf die Halsmuskulatur erreckt, so machen solche Kranke einen sehr bedauernswerten und hilflosen indruck. Sie liegen wie eine bewegungslose Masse da. Werden sie aus dem ett gehoben, so hängen die Glieder und der Kopf wie pendelnde Anhängsel erunter. Auch wenn die Lähmung die geschilderte Ausdehnung hatte, bildet e sich doch in nicht wenigen Fällen mehr oder weniger zurück und zwar elegentlich in ziemlich kurzer Zeit.

Im Gegensatze zu diesem rasch anwachsenden und dann abnehmenden erlauf der Lähmungen will Neurath einen Fall von zwar akut einsetzender, ber sonst chronisch während einiger Monate progressiv verlaufender akuter 'oliomyelitis beobachtet haben. Ob dieser aber zur Heine-Medinschen rankheit gehört, erscheint mir nicht über jeden Zweifel erhaben. Dagegen at Foerster einige Fälle gesehen, in denen Lähmungen erst nach 12 Tagen hre größte Ausbreitung erreichten.

Charaktere der Lähmung. Ehe ich aber auf die Lokalisation der ähmungen näher eingehe, werde ich zuerst ihre charakteristischen Merkmale esprechen. Diese sind, wie schon oben gesagt wurde, diejenigen der schlaffen ähmung, Areflexie, Hypotonie, Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit nd Atrophie.

Das regelmäßige Verhalten ist, daß die Reflexe verschwinden. Indessen konnte schon Medin zeigen, daß in vereinzelten Fällen die Patellarreflexe ogar erhöht sein können.

Auch spätere Untersucher konnten über ein wechselndes Verhalten der Reflexe berichten. In erster Linie ist hier bei dem überwiegenden Betroffenein der Beine das Verhalten der Patellarreflexe zu besprechen. Es können ich hauptsächlich folgende Modalitäten zeigen:

1. Der Patellarreflex ist erloschen. Dies ist die Regel. Bemerkenswert ist nun aber, daß das Fehlen des Patellarreflexes das einzige objektiv

nachweisbare Symptom der Krankheit sein kann (Wickman, Ed Müller, Zappert).
2. Es kann eine initiale Steigerung mit nachfolgendem Erlöschen konstatiert werden (Wickman, Ed. Müller).
3. Beim Betroffensein des Armes oder des Bulbus kann an dem sonst normalen Beine eine Steigerung des Patellarreflexes beobachtet werden (Wickman, Neurath, Zappert, Foerster, Ed. Müller).
4. Bei Lähmung und Areflexie des einen Beines kann an dem anderen anscheinend völlig gesunden, sich eine Hyperreflexie zeigen (Wickman, Zappert).
5. Steigerung des Patellarreflexes an einem paretischen und deutlich atrophischen Bein (Wickman).

Was die Erklärung der Abweichungen in dem Verhalten des Kniephänomens betrifft, so kann sie sicher nicht einheitlich sein. Die anfängliche Steigerung mit nachfolgendem Schwinden scheint mir am ehesten durch die Annahme erklärlich zu sein, daß bei dem ersten Beginn der Erkrankung durch den im Rückenmark sich abspielenden entzündlichen Prozeß sich eine erhöhte Erregbarkeit bemerkbar machen kann, die später einer Herabsetzung bzw. völligem Erlöschen der Reflexerregbarkeit Platz macht. Vielleicht würde dieses Phänomen öfters nachgewiesen werden können, wenn danach gefahndet würde.

Interessanter sind die Fälle, in denen eine Hyperreflexie des Beines besteht bei gleichzeitiger schlaffer Lähmung des Armes derselben Seite oder bei einer höher oben gelegenen Läsion. Hier ist zweifellos die Pyramidenbahn bei ihrem Durchtritt durch die Segmente, deren austretende Nerven affiziert sind (bzw. Cervicalmark und Bulbus), ebenfalls beschädigt, aber in so geringem Grade, daß die Läsion sich nicht durch eine Lähmung, sondern nur durch Hyperreflexie bemerkbar macht. In solchen Fällen ist auch Fußklonus beobachtet worden (Wickman, Neurath). Dieses Symptom hat auch Foerster in einigen Fällen im akuten Stadium gefunden.

Solche Erscheinungen sind nun ebenso wie die später zu erwähnenden sensiblen Störungen deshalb wichtig, weil sie den klinischen Ausdruck für die sich fast regelmäßig über das Vorderhorn hinaus erstreckenden Veränderungen bilden.

Derselbe Erklärungsgrund muß meiner Meinung nach auch für die beiden letzterwähnten Kategorien angeführt werden. Am unverständlichsten erscheint die Steigerung bei gleichzeitiger Parese. Die Rückwirkung derselben auf den Reflexvorgang wird m. E. in den betreffenden — übrigens sehr seltenen — Fällen durch eine höher oben liegende Affektion der Pyramidenstränge überkompensiert. Es ist dies die einzig annehmbare Erklärung.

Ich habe mich im Vorhergehenden ausschließlich mit dem Kniephänomen beschäftigt, weil dies, wie schon gesagt, bei dem überwiegenden Befallensein der unteren Extremitäten und bei seiner sonstigen Konstanz die größte Aufmerksamkeit beansprucht. Aber auch die anderen Sehnenreflexe erleiden entsprechende Veränderungen, und zwar betrifft dies sowohl den Achillessehnenreflex, wie die Armreflexe, die bei Lähmung der betreffenden Glieder in der Regel schwinden. Indessen ist auch über ein wechselndes Verhalten des Achillessehnenreflexes berichtet worden, und zwar soll nach Zappert beim Fehlen des Patellarreflexes eine Steigerung des Achillessehnenreflexes an derselben Extremität gar nicht selten sein. Auch die Armreflexe können gelegentlich erhöht sein (J. Hoffmann).

Wie die Sehnenphänomene selbst bei einem und demselben Kranken, enn auch hier in Übereinstimmung mit den vorhandenen Lähmungen, wech-ln können, zeigt ein Fall von Oppenheim. Die Schultermuskeln waren ıks, der Quadriceps rechts gelähmt, am linken Bein der Triceps surae, die m. peronei und der Ext. digit. commun. betroffen. Die Sehnenphänomene rhielten sich folgendermaßen: rechts fehlte das Kniephänomen, während r Achillessehnenreflex deutlich, sogar stark hervorzurufen war, am linken ein war das Kniephänomen stark, der Achillessehnenreflex aber fehlte völlig.

Auch die Hautreflexe schwinden. Wickman konnte aber zu wieder-lten Malen konstatieren, daß die Bauchreflexe selbst bei ausgesprochener ihmung der Bauchmuskulatur erhalten sein können, was von Lindner und ally bestätigt wurde. Zugleich mit den oben besprochenen Zuständen von yperreflexie des Beines wurde gelegentlich das Babinskische Phänomen obachtet. Foerster fand das Symptom eigentümlicherweise in allen Fällen, ıtweder doppelseitig oder nur einseitig. Es war aber bei den Kranken cht immer konstant, sondern verschwand gelegentlich, um dann wieder zu scheinen. Bisweilen hielt es monatelang an.

Die befallenen Glieder sind deutlich hypotonisch. Dies zeigt sich so-ohl darin, daß die passiven Bewegungen einem abnorm geringen Widerstand gegnen, als auch darin, daß die Muskulatur sich schlaff anfühlt, was sich ıter Umständen auch an Gliedern konstatieren läßt, an denen man keine ırese nachweisen kann. Die Hypotonie hat eine nicht zu unterschätzende edeutung bei der Diagnosenstellung. Sehr gute Dienste leistet das Symptom sonders bei gleichzeitiger Areflexie bei den kleinen Kindern, bei denen eine ihmung und noch mehr eine Parese sich gelegentlich mit Sicherheit kaum nstatieren läßt. Auch dabei kommen Abweichungen von der Regel vor. an sieht ab und zu, wie in einer sonst paretischen Extremität eine Muskel-uppe sich in tonischer Spannung befindet.

Die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit sind ein weiteres ıchtiges Symptom der Lähmungen bei der spinalen Form der Heine-Medin-hen Krankheit. Meist stellen sie sich im Laufe der zweiten, gelegentlich wohl ıch schon gegen Ende der ersten Woche ein. Indessen zeigte ein anatomisch n Jagić untersuchter Fall 18 Tage nach dem Beginn der Krankheit nor-ale Verhältnisse bei faradischer Reizung. Die betreffenden Veränderungen stehen teils in einer nur quantitativen Abnahme der Erregbarkeit, die bis ım völligen Erloschensein derselben gehen kann, teils in einer partiellen oder ollständigen Entartungsreaktion.

Nachdem die Krankheit einige Wochen gedauert hat, stellt sich allmäh-ch in den gelähmten Muskeln eine mehr oder weniger ausgesprochene Atro-hie ein. Sie tritt am schnellsten und ausgeprägtesten in den Muskeln ein, ie dauernd gelähmt werden. Die Atrophie ist nicht nur durch die trophi-chen Störungen infolge der Veränderungen des Nervensystems bedingt, son-ern zum Teil als eine Inaktivitätsatrophie zu deuten.

Verbreitung der Lähmungen. Die Art der Lähmungen ist in den nzelnen Fällen eine sehr ungleiche, sowohl was die Ausbreitung als auch as die Mannigfaltigkeit der Kombinationen betrifft. In dieser Beziehung aben die Beobachtungen aus den neueren Epidemien die älteren Erfahrungen us den sporadischen Fällen teils bestätigt, teils wesentlich erweitert. Durch-ehend zeigt sich, daß die Beine am häufigsten befallen sind, daß aber alle uskelgebiete affiziert werden können.

Bei der schwedischen Epidemie 1905 fand ich folgende Körperabschnitte beteiligt:

1.	Lähmung eines oder beider Beine	353
2.	Lähmung eines oder beider Arme	75
3.	Kombinierte Lähmung von Armen und Beinen	152
4.	Kombinierte Bein- und Rumpfmuskellähmung	85
5.	Kombinierte Arm- und Rumpfmuskellähmungen	10
6.	Isolierte Rumpfmuskellähmungen	9
7.	Lähmung des „ganzen Körpers"	23
8.	Aufsteigende Lähmung	32
9.	Absteigende Lähmung	13
10.	Kombination von Spinal- und Gehirnnervenlähmungen	34
11.	Isolierte Gehirnnervenlähmungen	22
12.	Lokalisation der Lähmungen nicht näher angegeben	60
	Summa:	868

An diese Zahlen sollen einige Bemerkungen geknüpft werden. Wahrscheinlich entsprechen nur diejenigen der zwei ersten Kategorien ungefähr den tatsächlichen Verhältnissen; ganz besonders gilt dies für die nur die unteren Extremitäten betreffenden Zahlen. Diejenigen aber, die die kombinierte Lähmung von Armen und Beinen betreffen, sind m. E. viel zu hoch angegeben. In den Fällen nämlich, die ich im Frühstadium selbst untersuchte, fand ich beim Ergriffensein sowohl der oberen wie der unteren Extremitäten immer eine Beteiligung der Rumpfmuskulatur, spez. der Bauchmuskeln. In der Kategorie 6. habe ich auch 3 Fälle von isolierten Halsmuskellähmungen aufgenommen. Die Kategorie 7 schließt wahrscheinlich teils Fälle ein, die ebensogut in die Kategorien 4 und 5, teils auch solche, die zu der auf- oder absteigenden Lähmung gehören. Schließlich könnte ein großer Teil der Fälle 8 und 9 ebensogut der Kategorie 10 zugerechnet werden, da erfahrungsgemäß in der Mehrzahl solcher Fälle die Kopfnerven mitbeteiligt sind.

Es geht aus der Tabelle hervor, daß das Befallensein der Beine überwiegt. In 43,69 Proz. (353 von 808) der Fälle beschränkten sich die Lähmungen auf die unteren Extremitäten. Wenn ich aus den übrigen Kategorien diejenigen herausgreife, wo ein oder beide Beine mitbeteiligt waren (Kategorie 3, 4, 7—9 nebst 24 Fällen aus der Kategorie 10), so finden wir in nicht weniger als 85,64 Proz. (692 Fälle von 808) ein Ergriffensein der unteren Extremität. Ähnliche Verhältnisse walteten auch in den anderen Epidemien, wenn sich natürlich auch Variationen zeigen. **Leegaard** fand bei 311 Fällen eine isolierte Lähmung der unteren Extremitäten (eine oder beide) in 58,2 Proz., während sie im ganzen in 83,6 Proz. (260 von 311) mitbeteiligt waren. Ed. **Müller** gibt an, daß in vier Fünftel der Fälle die unteren Extremitäten befallen waren. Ähnliche Verhältnisse walteten auch in den **Medin**schen Epidemien vor. Diese Tatsache stimmt auch mit den uralten Erfahrungen überein. Es ist nicht vollständig überflüssig, dies zu erwähnen, weil man bei der Besprechung der Abweichungen der epidemischen Poliomyelitis von der sporadischen, diesen Verhältnissen nicht Rechnung genug getragen hat.

In 628 Fällen, die sie poliklinisch untersuchen konnten, fanden **Lovett** und **Lucas** folgende Zahlen: beide Beine 130, rechtes Bein 216, linkes Bein 239, rechter Arm 5, linker Arm 5, alle vier Extremitäten 3, Hemiplegie 15, gekreuzte Lähmung 7, beide Beine und ein Arm 2, Rumpfmuskulatur mit anderen Lähmungen 6 mal.

Es wird wohl im allgemeinen angenommen, daß die Frequenz der Armlähmungen nach derjenigen der Beinparalysen kommt. Bei den genauen Erhebungen Ed. **Müllers** wurde aber von ihm festgestellt, daß dies falsch ist und daß zunächst den Beinen in der Häufigkeitsskala die Rumpfmuskulatur stand, und zwar fand er dieselbe beteiligt in über zwei Dritteln der Fälle. Die Paresen der Rumpfmuskulatur fehlten bei schwereren Lähmungen der unteren Extremitäten fast niemals. Es gingen aber die Rumpfmuskellähmungen gewöhnlich zurück.

Ich werde mich hier auf das über das zahlenmäßige Verhalten Gesagte beschränken, um auf einige Kategorien in den folgenden Abschnitten zurückzukommen. Nur einige Angaben von **Zappert** möchte ich noch erwähnen. Dieser Autor hebt besonders hervor, daß in seinem Materiale eine überraschende Beteiligung der linksseitigen Extremitäten bestand (Armlähmungen: 8 rechtsseitige, 16 linksseitige; Beinlähmungen: 29 rechtsseitige, 38 linksseitige; gleichseitige Hemiplegien: 8 rechtsseitige, 14 linksseitige). In der Tat scheint dasselbe Verhalten während der New-Yorker Epidemie 1907 sich bemerkbar gemacht zu haben. Dort fanden sich 21 rechtsseitige 29 linksseitigen Armlähmungen gegenüber und nicht weniger als 171 Beinlähmungen links gegenüber 120 rechts. Von den Hemiplegien waren 16 rechtsseitig, 15 linksseitig. Dagegen ist eine solche Gesetzmäßigkeit weder in meiner eigenen Statistik, noch in derjenigen von **Leegaard** ausgeprägt. Ich selbst fand allerdings 34 linksseitige gegenüber 24 rechtsseitigen Armlähmungen, aber 60 rechtsseitige

inlähmungen entsprachen 61 linksseitigen, und von den Hemiplegien 23 rechtsseitige, inksseitigen. Leegaard gibt folgende Zahlen an: Arme gelähmt 21mal rechts, 21mal ks; Beine 56 rechts, 44 links; Hemiplegien 7 rechts 8 links.

Wie aus dem Obigen hervorgeht, kann eigentlich jeder Abschnitt des Rückenırkes bei der Affektion mitbeteiligt sein, und ab und zu kann sich die Erankung klinisch wenigstens auf ziemlich umschriebene Gebiete beschränken.

Die Lähmungen zeigen sowohl bei Befallensein des ganzen Körpers als ch an den einzelnen Körperteilen große Verschiedenheiten. Wenn wir erst das Verhalten der Extremitäten ins Auge fassen, so zeigt sich, daß hier lbst in der ersten Zeit, wo die Lähmungen ihre größte Ausdehnung und ößte Intensität erreichen, vollständige Mono- oder Paraplegien bei genauerer ıtersuchung im ganzen nicht gerade oft vorkommen. Selbst wenn das ganze in anscheinend regungslos daliegt, können oft noch Bewegungen der Zehen sgelöst werden, wenn sie auch mit verminderter Kraft ausgeführt werden ıd auch weniger ausgiebig sind als normalerweise. Analoge Verhältnisse ht man nicht selten auch an den Armen. Ist aber erst einige Zeit verichen, so kommt die ungleiche Verteilung der Lähmungen noch mehr zum ›rschein. Obgleich sich eine große Mannigfaltigkeit der Kombinationen festllen läßt, auf die hier nicht näher eingegangen werden kann, so kommen ch gewisse Typen von Lähmungen öfter vor als andere. An den Beinen dies der Fall bezüglich der Peronealgruppe und gewisser Muskeln des Oberhenkels, meiner Erfahrung nach besonders des Quadriceps femoris. Doch meist auch ein kleinerer oder größerer Teil der übrigen Muskulatur mittroffen, wenn freilich auch die Lähmung sich mit einer gewissen Vorliebe dem erwähnten Muskel zu lokalisieren scheint. Lovett und Lucas geben ıch an, daß an den Beinen überhaupt der Quadriceps femoris am öftesten troffen ist entweder allein oder in Kombination mit anderen Muskeln, und ar in nicht weniger als 305 Fällen von 478, wobei von den kompletten ihmungen des Beines abgesehen wurde. Nächst dem Quadriceps kam der ibialis anticus, der öfter als die Peronealgruppen mitbeteiligt war. Von n Flexoren am Oberschenkel waren die medialen Muskeln öfter gelähmt s die lateralen.

Auch in den Armen besteht insofern das gleiche Verhalten, als hinsichth der Häufigkeit und Deutlichkeit die Lähmung des Deltoideus und des berarmes besonders ausgesprochen sind (E. Remak). Gelegentlich nimmt die ıotorische Störung den Typus der oberen oder unteren Plexuslähmung an)ppenheim, Cestan und Huet, Dejerine, Cruchet u. a.).

Die Erfahrung, daß die proximalen Gebiete vorwiegend betroffen sind, timmen mit denjenigen früherer Autoren, z. B. Seeligmüllers, Baumanns a., überein. Andererseits gibt es auch Fälle, wo das Verhältnis gerade umekehrt ist.

Sehr oft ist bei etwas größerer Ausdehnung der Lähmungen — und nach Ed. Müller sogar an zweiter Stelle — die Rumpfmuskulatur betroffen. Bei hochgradiger Beteiligung derselben können die Kranken sich im Bette ar nicht bewegen, können sich nicht ohne Hilfe wenden oder die Lage ndern. Die Lähmung der Rückenmuskulatur ihrerseits bedingt, daß die Kranken nicht im Bett aufrecht sitzen können. Werden sie aufgerichtet, so allen sie nach vorn oder nach einer Seite hinüber. Der Kranke vermag ich nicht aus der vorn übergebeugten Stellung aufzurichten. Später machen ich die sekundären Folgen der Lähmung der Rückenmuskulatur besonders durch das Auftreten von Skoliosen und Kyphosen stark bemerkbar.

Ist die Bauchmuskulatur betroffen, so können sich die Kranken nicht im Bette aufrichten. Bei den vergeblichen Versuchen, die zu diesem Zwecke gemacht werden, bleibt die Bauchmuskulatur völlig schlaff, und der Bauch wird durch die Kontraktion des Zwerchfells, die durch die Anstrengung hervorgerufen wird, vorgetrieben. In dem akuten Stadium ist die Lähmung meist doppelseitig und diffus, ergreift somit alle Muskeln der Bauchwand. Es kann aber vorkommen, daß sie nur auf der einen Seite auftritt, in seltenen Fällen sogar, wenigstens schon kurze Zeit nach der Erkrankung, hauptsächlich nur an einzelnen Muskeln. Dann tritt natürlich nur auf der gelähmten Seite eine Hervorwölbung des Bauches auf, auch wird der Nabel nach der gesunden Seite hin verzogen. Bei der partiellen Lähmung entsteht eine mehr abgegrenzte hernienartige Hervorwölbung der Bauchwand, und solche begrenzten Affektionen der Bauchmuskulatur können eine große Ähnlichkeit mit Lumbalhernien darbieten. Die Bauchmuskelaffektion bei der akuten Poliomyelitis wurde schon von Duchenne erwähnt; erst durch die Untersuchungen von Medin, Ibrahim und Herrmann, Oppenheim, Wickman, Petrén, Ed. Müller, Foerster u. a. ist derselben größere Aufmerksamkeit geschenkt worden. Gelegentlich kann sie das einzige Symptom auf motorischem Gebiete bei der Heine-Medinschen Krankheit sein (Straßburger, Foerster). Bei den Fällen des letztgenannten Autors kombinierte sich die Bauchmuskellähmung mit einer sehr hartnäckigen Verstopfung, die er auf eine Lähmung der Darmmuskulatur zurückführt, in einigen derselben begannen die Lähmungen in den Bauchmuskeln.

Wie oben erwähnt wurde, fand Ed. Müller die Bauchmuskeln nächst den Beinen am häufigsten ergriffen. Ich finde diese Tatsache deshalb von nicht geringem Interesse, weil sie andeutet, daß auch in nicht letalen Fällen dieselben Verhältnisse vorwalten, wie ich sie für die tödlichen festgestellt habe, nämlich daß die Veränderungen im Rückenmarke in der Längsausdehnung kontinuierlich sind. Dies gilt für das Frühstadium. Im späteren Verlaufe bilden sich die Rumpflähmungen, wie soeben erwähnt wurde, gewöhnlich zurück und so entsteht unter Umständen ein Krankheitsbild, das den Eindruck einer disseminierten Myelitis macht.

Auch die Atmungsmuskulatur kann beteiligt sein, und zwar werden die Intercostalmuskeln häufiger als das Diaphragma betroffen. Beide Arten bedingen Funktionsstörungen, die nach meinen Erfahrungen stärker bei der Diaphragmalähmung hervortreten. Bei dem Betroffensein der Intercostalmuskeln sind die Bewegungen des Brustkastens eingeschränkt, resp. ganz aufgehoben, so daß dieser starr steht und die Atmung ausschließlich von dem Diaphragma besorgt wird. Die Intercostallähmung ist gewöhnlich beiderseitig, kann aber, wie Medin, Foerster und Spieler beobachtet haben, auch einseitig auftreten.

Bei der Diaphragmalähmung tritt, wie erwähnt, die Funktionsstörung stärker hervor und zeigt die für die Affektion charakteristischen Symptome: Einziehung des Epigastriums während der Inspiration, Hervorwölbung während der Exspiration.

Die Lähmung der Respirationsmuskeln hat eine ganz besondere prognostische Bedeutung. Werden sowohl die Intercostalmuskeln wie das Diaphragma in ausgiebigem Maße ergriffen, so droht natürlich Erstickungsgefahr. In späteren Stadien begünstigt die Affektion der Respirationsmuskeln das Auftreten von Pneumonien.

Nicht so selten wird die Halsmuskulatur ergriffen, am häufigsten

ɔhl bei den aufsteigenden Formen der Krankheit. Betrifft die Lähmung wohl die Beuge- wie die Streckmuskulatur, so ist die Funktionsstörung ɜmlich charakteristisch. Die Kranken können den Kopf nicht vom Kissen .fheben, und wenn sie aufgerichtet werden, folgt der Kopf nicht mit, son-·rn hängt nach hinten über. Erst wenn der Körper ein wenig nach vorn neigt ist, sinkt der Kopf auch nach vorn oder nach der Seite, wobei er, m Gesetze der Schwere folgend, sich völlig passiv verhält. Meist sind be-ɜitende Extremitätenlähmungen zu beobachten. Während der schwedischen ɔidemie von 1905 kamen indessen wenigstens 3 Fälle von isolierten Hals-ɹskellähmungen vor. Wickman hat einen Fall aus der Stockholmer Epi-mie 1899 beschrieben, bei dem die Affektion sich auf die Halsmuskulatur schränkte und der auch insofern von Interesse ist, als wahrscheinlich die ʏramidenbahnen bei ihrem Durchtritt durch das Cervicalmark geschädigt ιren, da eine Steigerung des Kniephänomens nebst Fußklonus konstatiert ·rden konnte.

Fälle mit vorwiegender Lokalisation im Cervicalmark bis hinauf zu dem ersten Cervicalsegment und zum Teil bis hinein in die Medulla oblongata t Beteiligung einzelner Hirnnerven belegt Erb mit dem Namen Polio-ʏelitis anterior acuta superior. Diese Form wurde übrigens schon vorher n Foerster beschrieben.

Gelegentlich ist das Auftreten des oculo-pupillären Symptoms (Ver-gung der Lidspalte und der Pupille) beobachtet worden (Wickman, ɔppenheim, J. Hoffmann, Spieler, Lindner und Mally).

Blasen- und Mastdarmstörungen. Obgleich schon Heine beobachtet tte, daß Blase und Mastdarm vorübergehend geschwächt sein können, wurde ɜist allgemein angenommen, daß Blasenstörungen bei den spinalen Kinder-ımungen nicht vorkommen. Medin fand indessen in mehreren Fällen ιhrend des Fieberstadiums eine Urinretention, die gelegentlich eine ιtheterisierung notwendig machte. Aus der schwedischen Epidemie 1905 ıd mir nicht wenige Fälle von Harnverhaltung bekannt, nur einzelne dagegen n Urininkontinenz. Auch Zappert fand Blasenstörungenen nicht .ten. Ed. Müller zählt sie sogar zu den gewöhnlichsten Krankheitserschei-.ngen des Frühstadiums, deren Häufigkeit unterschätzt wird, weil sie flüch-ɡer und leichter Natur sind. In der Tat schwinden sie bald und halten nur seltenen Fällen längere Zeit an. Dieser Umstand könnte dafür sprechen, .ß die Störungen der Harnentleerung als ein febriles Epiphänomen ange-hen werden könnten. Indessen halte ich es für wahrscheinlich, daß die .asenstörungen meist auf Veränderungen des Nervensystems beruhen und cht nur als Nebenerscheinungen einer akuten febrilen Krankheit anzusehen ıd. Gegen letztere Annahme spricht schon der Umstand, daß sie bei der eine-Medinschen Krankheit viel gewöhnlicher zu sein scheinen, als bei ɡendwelcher anderen Infektionskrankheit, ein Unterschied, der sich ge-iß viel stärker geltend machen würde, wenn es sich nicht hier zum großen eile um kleine Kinder handelte, bei denen die Unregelmäßigkeiten der Urin-ıtleerung, vor allem die Inkontinenz sehr oft übersehen werden. Für ihre ·ganische Natur spricht, daß sie doch in einer ganzen Reihe von Fällen ınige Zeit andauern und daß sie fast nur bei Lähmungen der Beine vor-ommen, wie dies auch Krause und Ed. Müller hervorheben. Indessen ıt Spieler eine länger andauernde schwere Urinretention bei Parese des ıen Beines beobachtet, Peiper dagegen dieselbe Erscheinung neben einer

Armlähmung. Nach Oppenheim spricht das seltene Vorkommen von Sphinkterenlähmung bei dieser Krankheit zugunsten der Ansicht von L. R. Müller, daß Blasen- und Mastdarmzentren nicht im Rückenmark, sondern in den sympathischen Ganglien zu suchen sind. Die von Forssner und Sjövall u. a. nachgewiesene Affektion dieser letzteren bei der Heine-Medinschen Krankheit erklärt auch unter dieser Voraussetzung ohne weiteres das Auftreten der erwähnten Anomalien. Vielleicht könnte gerade die Art des von den betreffenden Autoren erhobenen Befundes für die Flüchtigkeit der Symptome herangezogen werden, denn in der Regel sind die Ganglienzellen nur wenig oder gar nicht angegriffen, während die interstitiellen Alterationen überwiegen. Es wären demnach die Blasenstörungen den flüchtigen Lähmungen gleichzusetzen.

Verhalten der Sensibilität. Es muß als Regel gelten, daß die Heine-Medinsche Krankheit im allgemeinen keine objektiven Sensibilitätsstörungen zeitigt. Indessen sind eine Reihe von Fällen bekannt, wo tatsächlich solche sich nachweisen ließen. Medin beobachtete ein Kind, das eine nach einiger Zeit wieder schwindende vollständige Anästhesie der Beine zeigte. Einen ähnlichen Fall sah P. Krause. Wickman erwähnt einen Kranken, der eine deutliche Herabsetzung des Schmerzgefühls an den Beinen zeigte; teilweise war auch die Temperaturempfindung, die wenigstens etwa 1 Jahr nach dem Eintritt der Erkrankung unverändert blieb, geschädigt. Vulpian, Seeligmüller, Oppenheim und Wickman berichten über eine Herabsetzung des Gefühls für den faradischen Strom. Diese wurde von mir ziemlich regelmäßig gefunden und zwar als eine dissoziierte Störung bei völligem Unversehrtsein der übrigen Qualitäten. Ed. Müller konnte bei Erwachsenen im Beginn der Krankheit eine ausgebreitete Hypästhesie hauptsächlich der Schmerz- und Temperaturempfindung nachweisen und glaubt, daß dies Symptom in dem Anfangsstadium ganz gewöhnlich ist, daß es aber teils wegen des flüchtigen Charakters, teils wegen des niedrigen Alters der meisten Kranken dem Beobachter leicht entgeht. In einem Falle war die Störung stark hervortretend. Bei der Dissoziation der Gefühlsstörung liegt es am nächsten, dieselbe auf eine Hinterhornläsion zurückzuführen, eine Annahme, die auch mit den pathologisch-anatomischen Befunden in Einklang steht.

Cerebrospinalflüssigkeit. Die oft hervortretenden meningitischen Symptome und die regelmäßig sich findenden Rundzelleninfiltrate der Pia machen es von vornherein wahrscheinlich, daß die Cerebrospinalflüssigkeit Abweichungen vom Normalen aufweisen wird. In der Tat ist dies auch der Fall. Die ausgedehntesten diesbezüglichen Untersuchungen haben Wollstein und Ed. Müller gemacht. Der letzterwähnte Autor fand dabei fast stets einen hohen Druck, selbst noch einige Wochen nach dem Krankheitsbeginn. Die Flüssigkeit war vollkommen klar und völlig steril, von erhöhtem Eiweißgehalt, und gab deutliche Kochsalzfällung auf Zusatz von Silbernitrat. Der Zellgehalt des nicht sichtbaren Zentrifugats war spärlich und bestand aus einzelnen Lymphocyten. Etwa dieselben Resultate ergaben die Untersuchungen von Wollstein. Andere Untersucher haben dagegen einen erhöhten Gehalt von Lymphocyten gefunden (Guinon und Paris, Triboulet und Lippmann, Achard und Grenet, Brissaud und Londe, Starr, Petrén und Ehrenberg [in mehreren Fällen] u. a.). In einigen Fällen fanden sich se

wohl Leukocyten wie Lymphocyten, erstere aber in Minorität, nur ganz ausnahmsweise (Raymond und Sicard, Netter) hatten sie das Übergewicht. Die fast eindeutigen Befunde der cytologischen Untersuchungen stimmen also überein mit denjenigen der mikroskopischen Untersuchungen, die ein lymphocytäres Infiltrat der Pia ergeben haben. In vereinzelten Fällen (Spieler, Netter) bildete sich in der klaren Flüssigkeit beim Abstehen ein Gerinnsel.

Über die Bakterienbefunde in der Cerebrospinalflüssigkeit, die übrigens nichts mit der Ätiologie der Krankheit zu tun haben, habe ich schon in dem Abschnitt über die Ätiologie gesprochen.

An dieser Stelle sei noch erwähnt, daß Wollstein ebenso wie Römer und Joseph Komplementbindungsversuche mit der Cerebrospinalflüssigkeit in mehreren Fällen gemacht haben, immer mit negativem Resultate.

Definitives, atrophisches Stadium. Es wurde schon mehrmals erwähnt, daß die Lähmungen sich teilweise oder sogar vollständig zurückbilden. Bei geeigneter Behandlung dehnt sich die Zeit, innerhalb der noch eine Rückbildung oder Besserung möglich ist, aus und wird meist auf etwa 1 Jahr, von einigen Autoren noch auf länger, angesetzt. Endlich tritt aber ein Zeitpunkt ein, von dem an die vorhandenen Lähmungen stationär bleiben. Die Krankheit ist damit in das chronische, definitive Stadium übergegangen. Dieses bildete den Hauptgegenstand der älteren Arbeiten von Heine, Duchenne, Charcot, Seeligmüller u. a., die es fast erschöpfend beschrieben haben.

Was dieses Stadium charakterisiert, sind außer den stabilen Lähmungen und der Atrophie der betroffenen Muskeln gewisse mehr sekundäre Erscheinungen, nämlich Deformitäten, Veränderungen an dem Knochen- und Gelenkapparat, Wachstumsanomalien und vasomotorische Störungen.

In den dauernd gelähmten Muskeln bleibt eine mehr oder weniger ausgeprägte Atrophie (Abb. 234) zurück, die in einzelnen Fällen durch eine Pseudohypertrophie verdeckt wird. Gewöhnlich tritt aber die Atrophie und die dadurch bedingte Veränderung der Konfiguration der Glieder ziemlich stark hervor. Gelegentlich sind fibrilläre Zuckungen in den atrophischen Muskeln beobachtet worden (J. Hoffmann).



Abb. 234. Spinale Form der Heine-Medinschen Krankheit mit Lähmung und Atrophie des linken Armes seit den Kinderjahren. Die Muskeln des Schultergürtels sind am stärksten betroffen. (Nach Byrom Bramwell.)

Die häufigste Deformität ist der Spitzfuß, Pes equinus (Abb. 235). Dieser entsteht bei den bettlägerigen Kranken durch das Herabsinken des Fußes und den Druck der Decke. Anfangs noch reponibel, wird er später durch Retraktion der Muskeln fixiert. Die Contractur der nicht gelähmten Plantarflexoren des Fußes selbst spielt natürlich auch eine Rolle bei der Entstehung der Deformität. Auch als eine Kompensationsvorrichtung für das geringere Wachstum des betroffenen Beines kann der Spitzfuß allmählich entstehen.

Viel seltener als der Spitzfuß sind Pes varus (der sich aber öfters mit ersterem kombiniert), Pes valgus und Pes calcaneus. Auf die Entstehungsweise dieser Deformitäten gehe ich hier ebensowenig näher ein wie auf die Umänderungen der Knochen und Gelenkflächen, da dieses Gebiet sich allmählich mehr zur Domäne der orthopädischen Chirurgie entwickelt hat und auch für diesen Zweig der Medizin mehr Bedeutung und Interesse hat als für die Neurologie.

Die Entstehung der erwähnten Deformitäten setzt meist voraus, daß die Lähmung nicht sämtliche Muskelgruppen betroffen hat. Ist dies der Fall, so entsteht leichter ein Schlottergelenk, das sich sowohl am Sprunggelenk als auch an den anderen Gelenken ausbilden kann, am häufigsten aber am Schulter- und Hüftgelenk beobachtet wird.

Am Kniegelenk ist häufig eine Hyperextension, oft ein mehr oder weniger ausgeprägtes Genu recurvatum zu bemerken. Die Hyperextension läßt sich auch bei außerordentlich wenig ausgeprägten Paresen nachweisen und ist meiner Erfahrung nach sogar nicht ohne diagnostische Bedeutung. Seltener als das Genu recurvatum sind Genu valgum (Abb. 235) und Genu varum. Es besteht im Kniegelenk in gewissen Fällen auch eine Beugecontractur.

In einer großen Anzahl der Fälle findet sich eine Skoliose (Abb. 236). Diese kann teils eine statische, als Folge einer Lähmung und Verkürzung des einen Beines oder auch eine paralytische als Folgeerscheinung einer einseitigen Rückenmuskellähmung sein. Nach Ansicht der meisten Untersucher (Meßner, Kirmisson, Vulpius u. a.) ist die Konvexität in der Regel nach der gesunden Seite hin gerichtet. Indessen hat Carles eine Reihe von Fällen beschrieben, in denen das Verhältnis ein gerade entgegengesetztes war. Der Mechanismus der Skoliose ist trotz vieler darauf gerichteter Arbeit keineswegs aufgeklärt.

Seltener als die Skoliose ist die paralytische Kyphose und die Lordose. Letztere kann sowohl infolge der Lähmung der Rückenmuskulatur als auch derjenigen der Bauchmuskulatur entstehen.

Bei einseitiger Lähmung der Halsmuskulatur kann durch Contractur des Sternocleidomastoideus der gesunden Seite ein paralytischer Schiefhals, Torticollis paralyticus, entstehen, eine im ganzen seltene Form.

Wenn vielleicht in neuerer Zeit die Contracturen und Deformitäten, wie gesagt, mehr in das Studiengebiet der orthopädischen Chirurgen übergegangen sind, so verdienen sie doch von seiten der internen Mediziner und der Neurologen die allergrößte Beachtung, da gerade diese die Entstehung der betreffenden Folgeerscheinungen der Lähmungen am besten verhindern können. Dies ist von außerordentlich großer Wichtigkeit, weil die Aufgabe des Chirurgen durch das Vorhandensein der Deformitäten in ganz wesentlichem Maße erschwert wird. Wie weit die Deformitäten gehen können, zeigen die beiden beigegebenen Abbildungen.

Als Regel gilt, daß die Extremitäten, wenigstens wenn sie in ausgiebiger

Weise betroffen waren, im Wachstum zurückbleiben. Dabei ist der Knochen atrophisch, wie dies schon von Heine durch Palpation festgestellt und neuerdings durch Röntgenuntersuchung bestätigt wurde (Johannesen, Achard und Lévi, Oppenheim u. a.).

Indessen ist in wenigen Fällen (Seeligmüller, Kalischer, Neurath, Oppenheim) beobachtet worden, daß umgekehrt eine Verlängerung der gelähmten Extremität eintreten kann. Es sind für dieses paradoxe Verhalten der Knochen verschiedene Deutungen versucht worden. Seeligmüller nimmt an, daß die Entlastung eine Elongation hervorrufen kann, während Kalischer trophische Einflüsse als Erklärungsgrund aufstellt. Nach Neurath



Abb. 235.

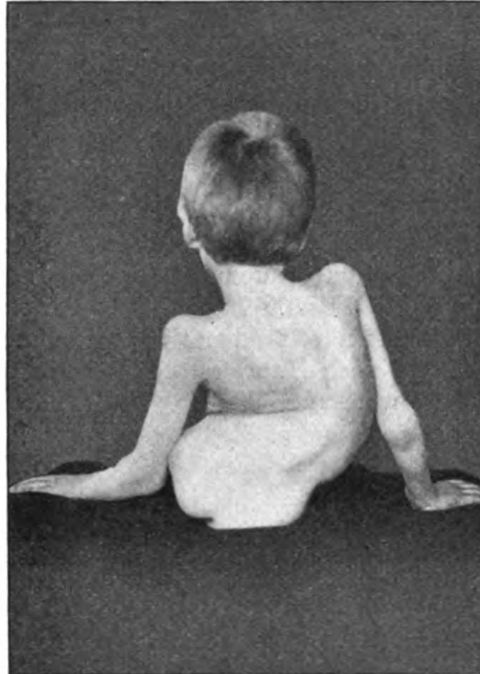


Abb. 236.

Abb. 235 und 236. Spinale Form der Heine-Medinschen Krankheit mit ausgedehnten Lähmungen und Deformitäten.
(Nach Johannessen.)

ist die Verlängerung nur eine scheinbare und vorübergehende. Sie soll nur bei rachitischen Kindern in verhältnismäßig frischen Fällen auftreten, indem durch die einseitige Belastung des nicht gelähmten Beines hier die bestehende Rachitis sich stärker geltend mache, was eine Wachstumshemmung zur Folge habe. Dabei wachse das gelähmte Bein weiter und werde erst später nach der Ausheilung der Rachitis von dem nichtgelähmten überholt.

Die vasomotorischen Störungen äußern sich hauptsächlich durch Abnahme der Hauttemperatur und durch Cyanose. Schon v. Heine hatte diese Erscheinungen beschrieben und die bedeutenden Temperaturunterschiede der gelähmten und der gesunden Extremität, die beträchtliche Grade erreichen kann, festgestellt.

Higier beschreibt bei einigen Fällen eine auffallende Trockenheit der Haut, die sich auf die gelähmten Extremitäten beschränkte.

Ebenfalls als vasomotorische Störung ist wohl das harte Ödem aufzufassen, das Oppenheim in einem Falle beobachtete und das so stark war, daß es eine Hypertrophie des betreffenden Beines vortäuschte.

Von sonstigen Anomalien bei der Heine-Medinschen Krankheit erwähnt Oppenheim die übermäßige Entwicklung des Penis bei jugendlichen Individuen, ebenso die frühzeitige Behaarung des Mons veneris.

Rezidiv. Es wurde schon bei der Besprechung der Initialsymptome erwähnt, daß dieselben sich in zwei Schüben entwickeln können, und daß ab und zu der zweite Schub sich als ein Rezidiv darstellt, nachdem der Kranke schon von der ersten Attacke wieder hergestellt war. Dasselbe kann sich bei schon vorhandener Lähmung ereignen. Solche Fälle haben Medin, Auerbach, Leegaard, Neurath, Foerster und Schwartz (New Yorker Epidemie) u. a. erwähnt. Das Intervall zwischen den beiden Attacken kann Wochen bis Monate betragen. Diese Rezidivfälle stehen in einem gewissen Widerspruch zu den Erfahrungen sowohl klinischer und epidemiologischer als auch experimenteller Natur, die lehren, daß nach einer einmaligen Infektion eine Immunität eintritt.

2. Die unter dem Bilde der sogenannten Landryschen Paralyse verlaufende Form. Es wurde früher erwähnt, daß die Lähmungen oft einen deutlich fortschreitenden Verlauf nehmen, indem die verschiedenen Körperabschnitte nacheinander und zwar in ziemlich kontinuierlicher Reihenfolge ergriffen werden. Treten in solchen Fällen noch Respirationsstörungen hinzu, die bald den Tod herbeiführen, so entsteht der Symptomenkomplex, der in der Literatur als Landrysche Lähmung bezeichnet wird.

Landry beschrieb nämlich im Jahre 1859 ein Krankheitsbild, in dem eine meist an den Beinen einsetzende, nach oben fortschreitende und mit Respirationsparalyse endigende schlaffe Lähmung das hervorstechendste Symptom bildete. Dabei war die Sensibilität entweder intakt oder wenig herabgesetzt, die elektrische Reaktion nicht verändert und der Obduktionsbefund ein negativer. Diese beiden letzterwähnten Charakteristika wurden später aufgegeben. Man beobachtete nämlich eine Reihe von Fällen, in denen bei den mikroskopischen Untersuchungen Veränderungen erhoben wurden. Meist fand sich eine multiple Neuritis oder eine akute Myelitis, gelegentlich auch eine akute Poliomyelitis (z. B. Immermann, Mönckeberg, Schmaus). Wickman zeigte dann, daß die tödlichen Fälle der Poliomyelitis acuta gerade unter dem betreffenden Krankheitsbilde verliefen, und daß eine ganze Reihe von Fällen, die unter der Diagnose Landrysche Paralyse mit myelitischen Veränderungen veröffentlicht worden waren, nichts anderes als eine akute Poliomyelitis darstellten. Diese Ausführungen wurden auch durch die Erfahrungen aus den späteren Epidemien bestätigt.

Diese Form setzt meist an den Beinen ein. Nach den gewöhnlichen Initialsymptomen werden die Beine gelähmt, die Lähmung schreitet nach oben fort, ergreift die Bauch- und Rückenmuskulatur, die Arme und die Halsmuskulatur, und schließlich treten Bulbärerscheinungen hinzu, indem teils die Gehirnnerven ergriffen werden, teils auch offenbar das Respirationszentrum in Mitleidenschaft gezogen wird, so daß die Kranken unter dyspnoischen Erscheinungen zugrunde gehen. Der Tod tritt meist am dritten bis vierten Tage ein. Gewöhnlich ist das Bewußtsein bis zum Ende klar, in selteneren Fällen kann auch ein Koma dem Tode vorangehen, ab und zu ist der Cheyne-Stokessche Respirationstypus beobachtet worden. Die Sensibilität ist entweder intakt oder nur wenig abgestumpft.

Wenn es zu Respirationsstörungen kommt, ist der Ausgang meist fatal.

ìur in seltenen Fällen sieht man diese zurückgehen und die Kranken am ,eben bleiben. Sie tragen wohl immer die Zeichen einer stark verbreiteten pinalen Form der Krankheit davon, gelegentlich vielleicht auch mit einer ,ähmung einzelner Kopfnerven verbunden.

Seltener als die aufsteigende ist die absteigende Form. Nach der ur-prünglichen Beschreibung von Landry sollen die Erscheinungen hier in dem ;ereiche des Bulbus einsetzen, um sich dann nach unten zu verbreiten. Bei ieser Fassung des Begriffes der absteigenden Form ist diese sicher sehr selten. ;ewöhnlich bezeichnet man auch so diejenigen Fälle, die an den Armen ein-etzen, dann die Beine und schließlich den Bulbus ergreifen, also eigentlich ine Art Zwischenform zwischen den reinen auf- und absteigenden Typen. ;elegentlich können die Beine überhaupt verschont bleiben und der Kranke eht nach dem Auftreten einer Armlähmung an Respirationsbeschwerden in urzer Zeit zugrunde.

Der erwähnte fortschreitende Verlauf mit terminalen Respirationsstörun-en tritt am deutlichsten bei Erwachsenen hervor, da diese ja die Ent-ickelung der Krankheit selbst verfolgen können. Das erwähnte Krank-eitsbild kann auch hier in der großen Mehrzahl der letalen Fälle festgestellt erden. Dasselbe gilt auch bei etwas älteren Kindern und bei genügend ge-auer Beobachtung auch bei jüngeren, obgleich die Schwierigkeiten hier natür-ch viel größer sind.

Beiläufig möchte ich bemerken, daß die ursprüngliche Landrysche 'orderung des negativen Ausfalls der elektrischen Untersuchung für die ıeisten der hier in Frage kommenden Fälle zutrifft, da die Kranken nämlich ı der Regel zugrunde gehen, ehe die entsprechenden Veränderungen Zeit atten, sich auszubilden.

Bei der schwedischen Epidemie von 1905 wurde direkt mitgeteilt, daß on den in den ersten 2 Wochen gestorbenen 159 Kranken 45 Fälle unter ıem genannten Krankheitsbilde tödlich endeten (32 auf-, 13 absteigende 'aralysen). Diese Zahlen sind aber zu niedrig, da für die meisten Todesfälle ıur ganz im allgemeinen angegeben wurde, daß die Kranken ausgedehnte ,ähmungen gezeigt hatten, ohne daß der Krankheitsverlauf näher charakteri-iert wurde. Damit soll nicht gesagt werden, daß nicht auch andere Todes-ırten vorkommen, ich denke besonders an die unter meningitischen Erschei-ıungen verlaufenden Fälle — sie sind aber nach meiner Erfahrung viel selte-ıer als die oben geschilderten. Zappert fand bei der österreichischen Epi-lemie unter 29 Todesfällen 14 Fälle von Landryscher Paralyse. Er hebt ıervor, daß diese besonders die älteren Kinder betrafen, während bei Kindern in den ersten 4 Jahren die cerebralen Erscheinungen überwogen. Wenn dies auch in gewissen Epidemien gelegentlich der Fall sein kann, so glaube ich doch, daß der Unterschied zum größten Teil darauf zurückzuführen ist, daß der Krankheitsverlauf sich bei älteren Individuen viel leichter feststellen läßt.

Auch zahlreiche andere Angaben aus den letzten Epidemien bestätigen, daß der Tod meist unter dem Bilde der Landryschen Lähmung erfolgt.

3. Die bulbäre (Medin) oder pontine Form (Oppenheim). Wenn man von ganz vereinzelten und zudem nicht ganz einwandsfreien Beobach-tungen absieht (Eisenlohr), ist Medin der erste, der die Mitbeteiligung der Gehirnnerven als eine nicht gerade ungewöhnliche Komplikation der spinalen Kinderlähmung erwähnt, und ganz besonders kommt ihm das Verdienst zu,

den ätiologischen Zusammenhang gewisser isolierter Gehirnnervenlähmungen mit der infantilen Spinallähmung erkannt zu haben.

Es wurde schon bei der Besprechung der spinalen Form erwähnt, daß in einem nicht gerade geringen Prozentsatz die Kopfnerven von der Erkrankung mitbetroffen sind. Nun kann die spinale oder cerebrale Komponente im Krankheitsbilde besonders stark hervortreten. Bald ist die letztere nur wenig ausgesprochen und zudem flüchtiger Natur und bildet dann nur eine Komplikation des spinalen Symptomenkomplexes. Bald aber treten die spinalen Erscheinungen mehr in den Hintergrund, und Erscheinungen von seiten des Bulbus oder des Gehirnstammes sind hauptsächlich hervorstechend. Hier wie überall bei den verschiedenen Formen dieser Krankheit sind die Grenzen fließend. Als ein Beispiel möchte ich nur einen Fall von Ed. Müller anführen, in dem bei vorhandener Facialislähmung eine auffallende Hypotonie der Muskulatur mit Fehlen des Kniephänomens an der einen Seite bestand.

Es kommen nun aber Fälle vor, die nur Symptome von seiten des Bulbus, Pons und Gehirnstammes zeigen: die bulbäre oder pontine Form.

Am häufigsten ist der Facialis betroffen, und zwar in der Regel sowohl der obere wie der untere Ast (Abb. 237 u. 238). Die Lähmung kann sich mit Atrophie und Verlust der elektrischen Erregbarkeit verbinden, wie Fälle von Oppenheim und Wickman lehren. Indessen ist die Prognose der Facialisparalysen bei der Heine-Medinschen Krankheit im allgemeinen eine gute, die Lähmung, die übrigens von Anfang an oft nicht vollständig war, geht später zurück oder hinterläßt nur geringe Spuren. Besonders scheinen diejenigen Facialisparalysen eine gute Prognose zu haben, die als eine Komplikation der spinalen Form auftreten. Daß es sich auch in solchen vorübergehenden Fällen um eine und zwar nicht geringgradige Kernaffektion handelt, hat Wickman in einem anatomisch untersuchten Falle gezeigt. Die Facialislähmung ist in der Regel einseitig, nur in seltenen Fällen ist eine Diplegia facialis beobachtet worden (Medin, Ed. Müller). In einem Falle von Spieler war die Facialislähmung mit einer homolateralen Geschmacksstörung vergesellschaftet.

In mehreren Fällen assoziierte sich der Lähmung des Facialis eine solche des Hypoglossus (Abb. 238). Die betroffene Zungenhälfte fühlt sich schlaff an, in späteren Stadien wird sie zuweilen atrophisch. Die Kranken haben ein Gefühl von Schwerfälligkeit bei den Zungenbewegungen. Indessen ist ja bekannt, daß einseitige Lähmungen des Hypoglossus keine allzu großen Störungen verursachen. Doppelseitige Lähmungen sind meines Wissens noch nicht bei einem überlebenden Falle beobachtet, sie sind vielleicht bei den tödlichen, wo eine Schlucklähmung sich einstellte, vorgekommen.

Von Augennervenlähmungen sind solche, die auf einer Affektion des Abducens und Oculomotorius beruhen, nicht selten beobachtet worden. Ersterer ist meiner persönlichen Erfahrung nach häufiger als letzterer affiziert gewesen.

In einigen Fällen sehen wir eine Kombination von Abducens- und Oculomotoriuslähmungen, eventuell auch mit Beteiligung des Trochlearis. Es kommt dann zu einer mehr oder weniger vollständigen Ophthalmoplegie. Über solche Fälle haben Medin und Wickman berichtet. Meist ist die Affektion einseitig. Indessen habe ich in der Czernyschen Kinderklinik in Breslau während der dort herrschenden Epidemie 1909 ein kleines Kind gesehen, das nach einem kurzen Vorstadium von Allgemeinerscheinungen, unter

denen besonders ein sehr starkes Schwitzen hervortrat, von einer bilateralen Ophthalmoplegia externa betroffen wurde. Die Augen waren vollständig bewegungslos nach vorn gerichtet, es bestand beiderseits eine deutliche, aber nicht vollständige Ptosis. Dagegen war die Akkomodation ebenso wie die Konvergenz erhalten. Über einen analogen Fall der Wiener Epidemie berichtet Takahashi. Hier war ebenfalls beiderseits eine Lähmung der äußeren Oculomotoriusäste und des Trochlearis vorhanden, es bestand zugleich aber eine leichte Lähmung des Facialis und des linken Hypoglossus.

In den ersterwähnten Fällen von einseitiger Ophthalmoplegie war der M. levator palpebrae verschont. Indessen kann eine Ptosis als isoliertes Symptom einer Augenmuskellähmung bei der Heine-Medinschen Krankheit vorkommen (Wickman). Von anderen Augenerscheinungen wurde in vereinzelten Fällen Nystagmus beobachtet (Medin, Ed. Müller, Netter).



Abb. 237.



Abb. 238.

Abb. 237 und 238. Bulbäre Form der Heine-Medinschen Krankheit mit Lähmung des linken Facialis und des linken Hypoglossus.

In Abb. 238 versucht Patient die beiden Augen zu schließen.

(Eigene Beobachtung.)

Um die Augenstörungen im Zusammenhange zu erledigen, sei hier erwähnt, daß auch der Opticus in seltenen Fällen bei der Heine-Medinschen Krankheit beteiligt sein kann. So fand Tedeschi in einem abgelaufenen Falle eine vollständige Amaurose und Opticusatrophie des linken Auges, und Wickman konnte in einem frischen Falle eine Neuritis optica nachweisen. Dagegen fand Ed. Müller den Augenhintergrund immer völlig normal.

Eine Störung im Bereiche des Trigeminus ruft eine Lähmung der Kiefermuskulatur hervor, wie schon Medin beobachtete und wie auch von anderen Autoren (Wickman, J. Hoffmann, Lindner und Mally) erwähnt wird.

Auch die Funktionen des IX., X. und XI. Nerven können betroffen sein. So wurde in mehreren und dann meist tödlichen Fällen beobachtet, daß das Schlucken gestört war, und zwar trat diese Schlundlähmung in einigen Fällen ganz isoliert auf. Wickman konnte in einem Falle eine halbseitige Gaumensegellähmung als einziges Symptom konstatieren. Wenn keine vollständige Schlundlähmung besteht, kann die Beeinträchtigung des muskulären Apparates durch eine auffallende Neigung der Kranken, sich zu verschlucken, erkenntlich werden.

Auch eine Beeinträchtigung der Funktion der Larynxmuskulatur (Aphonie, Heiserkeit) kommt vor (Medin, Huet, Wickman, J. Hoffmann).

Störungen der Atmung, von denen schon oben die Rede war, können sowohl von einer Affektion der Centra der Intercostalmuskeln und des Diaphragma als von einer Läsion der Kerne des Nervus vagus abhängen. Es ist nicht immer möglich, die Störungen, die auf diese oder jene Ursache zurückzuführen sind, scharf auseinanderzuhalten. Indessen gibt es eine Art Respirationsstörung, die wahrscheinlich ausschließlich auf Beteiligung des Vagus zurückzuführen ist, nämlich die anfallsweise auftretenden Respirationsbeschwerden, wie sie von Medin und Wickman erwähnt werden. In diesen Fällen bestand außerdem während des Anfalles Tachykardie. Auf eine Affektion des Atemzentrums ist wohl ebenfalls der Cheyne-Stokessche Respirationstypus zurückzuführen, der in einigen Fällen beobachtet wurde.

Von einem Falle mit fast isolierter Beteiligung des Accessorius habe ich schon oben gesprochen. In einigen Fällen während der schwedischen Epidemie 1905 wurde auch eine isolierte Halsmuskellähmung beobachtet.

Außer den Lähmungen der Gehirnnerven finden sich bei der bulbären Form der Heine-Medinschen Krankheit bisweilen auch Symptome, die auf eine Beteiligung der den Bulbus und den Gehirnstamm durchziehenden Bahnen bezogen werden können. Solche Fälle hat Wickman beschrieben. In dem einen derselben bestand neben Lähmungen der Augenmuskeln, des linken Facialis und des rechten Hypoglossus eine Ataxie von cerebellarem Typus. Ähnliche Fälle erwähnen auch Zappert und Spieler. In dem anderen, der eine Lähmung im Gebiete des linken Facialis und Hypoglossus (Abb. 237 u. 238) zeigte, fand sich neben einigen anderen interessanten Symptomen, wie leichtes Skandieren und Silbenstolpern, auch ein geringer Grad von Ataxie der Arme und eine Hyperreflexie der Beine. Auf eine bulbo-pontine Herkunft führt J. Hoffmann das von ihm in zwei Fällen beobachtete Symptom des Schwindels zurück (in einem Falle vom Typus des Drehschwindels).

Bezüglich der Frequenz der Gehirnnervenaffektionen hier einige Angaben: Medin fand unter 64 (oder 65) Fällen 9 Fälle einer Fazialisaffektion, die dreimal das einzige Symptom der Krankheit darstellte. In 5 Fällen wurde eine Lähmung des Hypoglossus, in 6 des Abducens festgestellt. Der Accessorius war in 4 Fällen beteiligt, der Oculomotorius in 3, der Trigeminus in einem und der Vagus in einem oder 2.

Bei der schwedischen Epidemie 1905 konnte ich folgende Zahlen erheben:

	Kopfnerven in Verbindung mit Spinalnerven betroffen	Kopfnerven allein betroffen
VII	12	14
XII	9	9
Augen	5	3
VI	4	2
III	4	2
IX–XI	5	4
V	2	—
II	1	—
	42	34

Da die erwähnten 42 verschiedenen Lähmungen sich auf 34 Kranke beziehen, die 34 isolierten Kopfnervenaffektionen aber auf 22 Kranke (s. S. 846), so ist daraus ersichtlich, daß bei einer Reihe Patienten die Kopfnervenlähmungen kombiniert auftraten.

Leegaard fand bei 311 Lähmungsfällen nur zweimal isolierte Affektion des Facialis (0,64 Proz.), dreimal war sie mit spinalen Lähmungen kombiniert. Einmal trat eine Ptosis bei vorhandener Rückenmarkserkrankung auf.

Dagegen konnte Ed. Müller unter 100 Fällen nicht weniger als 13 mal eine Facialisparese beobachten, dreimal einseitige Abducensparesen, dagegen keine Affektion der anderen Kopfnerven.

Zappert konnte bei 290 Fällen ca. 25 mal eine Kombination von Hirnnerven- und inalnervenaffektion erheben. Während der österreichischen Epidemie fanden sich auch lle, bei denen nur die Kopfnerven befallen waren; Zappert gibt aber für dieselben keine akten Zahlen an. Über 44 dieser Fälle aus der österreichischen Epidemie hat Spieler nauer berichtet. Es wurden nicht weniger als zwölfmal die Hirnnerven mitbeteiligt geıden und zwar der Facialis elfmal, Hypoglossus fünfmal, Augenmuskeln zweimal, Gau-nsegel zweimal. Bulbäre Sprachstörung wurde einmal beobachtet; zweimal fand sich stagmus, viermal Pupillendifferenz (davon aber zweimal auf Rückenmarksläsion zukzuführen, indem das oculopupilläre Symptom vorhanden war). Von den erwähnten llen waren 3 von fast ausschließlich bulbärem bzw. pontinem Typus (davon einer mit chgradiger cerebellarer Ataxie verbunden), 4 Fälle waren mit Rückenmarkssymptomen mbiniert, während 3 den encephalitischen Typus zeigten.

Aus der New-Yorker Epidemie werden in 752 Fällen folgende Angaben über Kopf-rvenbeteiligung gemacht: Gesichtslähmung 27 mal (davon rechts 14, links 4, bilateral 2, ne Angabe der Seite 7 mal), Augenlider 18 mal, Strabismus 26 mal, Schluckbeschwerden mal, Veränderungen der Sprache 28 mal.

Wie ersichtlich, differieren die Angaben nicht unbeträchtlich. Dies beruht teilweise rauf, daß die Berichte über die meisten Epidemien auf Sammelforschungen fussen, und ß dabei die Primärangaben wahrscheinlich mangelhaft waren. Daß aber auch in dieser Behung ebenso wie in anderen die Verhältnisse während verschiedener Epidemien schwanı, dafür geben die Beobachtungen Medins ein gutes Beispiel ab, indem er während der ckholmer Epidemie 1887 unter 44 (oder richtiger 45) Fällen 8 Facialisparalysen sah, hrend er 1895 eine Affektion des betreffenden Nerven nur einmal konstatieren konnte.

Den Symptomen von seiten des Bulbus und Gehirnstammes liegen entndliche Veränderungen zugrunde und die Affektion muß somit, weil vorgsweise die Alterationen der Gehirnnervenkerne klinisch zum Ausdruck angen, nach der geläufigen Nomenklatur auch als Polioencephalitis bechnet werden, und zwar unterscheiden wir auch hier eine Polioencephalitis perior von einer Polioencephalitis inferior. Von der ersteren muß man iner Meinung nach jetzt wenigstens zwei Formen auseinanderhalten, die kannte Wernickesche und die hier in Frage kommende Form, die ich mit m Namen Medinsche Form belegen möchte. Sie unterscheiden sich sowohl rch ihre Ätiologie als ihren allgemeinen Verlauf. Erstere ist hauptsächlich rch Intoxikationen, vor allem durch Alkohol hervorgerufen, geht im allmeinen mit einer Beeinträchtigung des Sensoriums eventuell mit Delirium mens einher und verläuft meist afebril, nicht selten sogar mit subnormaler mperatur. Die Veränderungen, die sich bei diesem Typus finden, bestehen uptsächlich in Hämorrhagien.

Bei der Medinschen Form gestalten sich die Verhältnisse ganz anders. Übereinstimmung mit der infektiösen Natur der Erkrankung finden wir er entzündliche Veränderungen des Gehirnstammes. Die Krankheit ist auch ne fieberhafte und zeigt meist nicht die dem ersteren Typus eigenartigen ychischen Störungen. Es bestehen also zwischen dem Wernickeschen und m Medinschen Typus zwar gewisse Ähnlichkeiten, aber auch ausgesprochene nterschiede. Indessen sind meiner Meinung nach in der Literatur Fälle n Heine-Medinscher Krankheit unter irrtümlicher Bezeichnung verfentlicht.

Dies ist sicher noch mehr der Fall bei der zweiten Hauptform, der Poliocephalitis acuta inferior. Diese schließt mehrere Erkrankungsformen in h ein, die das mit einander gemeinsam haben, daß sie von infektiösen, wenn ch unter sich verschiedenen, Schädlichkeiten hervorgerufen werden, durch nliche pathologisch-anatomische Veränderungen charakterisiert sind und auch symptomatologischer Beziehung sehr große Übereinstimmung zeigen. Eine n diesen Erkrankungsformen ist gerade die bulbäre Form der Heine-dinschen Krankheit, und es kann somit in differential-diagnostischer Hin-

sicht nur der ätiologische Gesichtspunkt in Frage kommen. Um den Sach verhalt mit wenigen Worten auszudrücken, stellen die Fälle der Heine-Medinschen Krankheit mit bulbärer Lokalisation eine Polioencephalitis acut inferior dar, während nicht alle Fälle der letzteren als eine Heine-Medinsch Krankheit aufzufassen sind.

Nachdem dargetan ist, daß während einer Epidemie die Heine-Medin sche Krankheit in einer Facialislähmung ihren Ausdruck finden kann, dar angenommen werden, daß sporadische Fälle derselben Art vorkommen, und daß ab und zu Facialislähmungen, die im allgemeinen als periphere aufgefaßt werden, eigentlich auf entzündlichen Veränderungen der Nervenkerne beruhen. Oppenheim, der selbst einen ähnlichen Fall veröffentlicht hat erwähnt, daß er wiederholt bei jungen Kindern, bei denen in akuter Weise eine Facialislähmung sich entwickelte, ein febriles Vorstadium von 1—3 Tagen beobachtet habe und fragt sich, ob es sich hier nicht bisweilen um eine pontine Lähmung gehandelt habe. Ich habe selbst einen ähnlichen sporadischen Fall gesehen, dessen Zugehörigkeit zu der Heine-Medinschen Krankheit noch dadurch wahrscheinlicher gemacht wurde, daß der kleine Bruder der Patientin etwa zu derselben Zeit offenbar von einer abortiven Form der Heine-Medinschen Krankheit befallen wurde.

4. Die cerebrale encephalitische Form. Obgleich die Zusammengehörigkeit der spinalen und gewisser Formen der cerebralen Kinderlähmung schon von Vizzioli behauptet wurde, war es erst Strümpell, der uns eine abgerundete Schilderung der cerebralen Form der Heine-Medinschen Krankheit unter dem Namen „akute Encephalitis der Kinder“ (Polioencephalitis acuta) gab. In Frankreich gelangte Pierre Marie zu denselben Anschauungen.

Strümpell beschrieb das Leiden folgendermassen: Nach einem Initialstadium, unter dessen Symptomen außer Fieber und Erbrechen Konvulsionen einen hervorragenden Platz einnehmen, bildet sich eine Lähmung der einen Körperhälfte, einer Extremität oder des Gesichtes aus, mit den gewöhnlichen Charakteren einer cerebralen Lähmung. Es bleiben dann in einer ganzen Reihe von Fällen motorische Reizerscheinungen zurück. Ein nicht geringer Teil der Patienten zeigt zeitlebens epileptische Erscheinungen, die sich zuweilen auf die befallene Seite beschränken können, häufiger aber sich in der Form ausgebildeter allgemeiner epileptischer Anfälle zeigen. Noch häufiger als die Epilepsie ist eine vorzugsweise in der Hand zurückbleibende Athetose. Zuweilen treten Sprachstörungen auf, öfters wird eine Herabsetzung der Intelligenz und der moralischen Gefühle beobachtet.

Es handelt sich also bei dieser Polioencephalitis acuta um eine besondere Form der cerebralen Kinderlähmung, die ebenso wie die akute Poliomyelitis gerade durch das kurze febrile Vorstadium ihr spezifisches Gepräge erhält. Die Richtigkeit dieser Strümpellschen Lehre schienen die Erfahrungen von Medin ebenso wie eine Reihe anderer Tatsachen zu beweisen. Da aber während der großen Epidemien der letzten Jahre angeblich keine einwandfreie Beweise für die betreffende Anschauung sich ergaben, so wurde die Richtigkeit derselben von mehreren Seiten angezweifelt. Es sei mir darum gestattet etwas näher auf diejenigen Ergebnisse einzugehen, die zur Stütze der Strümpellschen Lehre angeführt wurden und die Einwände gegen dieselben kurz zu besprechen.

Zuerst mögen die pathologisch-anatomischen Befunde erwähnt werden. Es haben sich in allen frischen Fällen, die daraufhin untersucht wurden, encephalitische Herde im Gehirn gefunden (Redlich, Wickman, Harbitz und Scheel). Dagegen wurde eingewendet, daß diese immer sehr klein waren und keine Symptome während des Lebens gemacht hatten, und daß sie nur als eine Teilerscheinung einer weit ausgebreiteten Erkrankung des Zentralnervensystems zu betrachten sind. Dies ist zwar wahr, aber die betreffenden Kranken waren in der gewöhnlichen Weise unter spino-bulbären Symptomen zugrunde

angen, bevor ausgedehntere encephalitische Prozesse sich entwickeln konnten, mit Ausıme von 2 Fällen von Harbitz und Scheel, über die ich wegen ihrer Wichtigkeit etwas gehender berichten möchte.

Bei dem einem Kranken, einem 39jährigen Manne, der mit Kopfweh, Fieber und ·kem Schwitzen erkrankt war, traten nach einigen Tagen Nackensteifigkeit, Erbrechen, ıntasieren, allgemeine Krampfanfälle hinzu; nach vier Tagen linksseitige Hypoglossusese. Sämtliche Extremitäten rigid. Patellarreflexe gesteigert. Später Zuckungen im :en Unterarm und den Fingern. Bewußtlosigkeit, Tod nach 13 tägiger Krankheitsıer. Bei der Sektion fand sich schon makroskopisch eine starke Entzündung und Erchung des rechten Temporallappens, der besonders in der vorderen Spitze und an der eren Fläche ganz weich, beinahe zerfließend war. Die Veränderungen waren am stärkı in der Rinde, erstreckten sich aber 2—3 cm tief in die weiße Substanz hinein, die Grenze selben gegen die Rinde vollständig verwischend. Derselbe Prozeß reichte bis zur Inı Reilii, wo die Oberfläche ebenfalls erweicht war, hier jedoch nur in einer Tiefe von 3 mm. Eine ähnliche Erweichung fand sich an der Medianfläche der beiden Hemisphären, Gyri fornicati entsprechend, in einer Ausdehnung von 8—10 cm in sagittaler Richtung. ·h hier drang der Prozeß 2—3 mm in die Tiefe. Mikroskopisch fand sich an den erwähnten llen, ebenso wie in den Zentralganglien, im Pons, der Medulla oblongata und in den vorɘn grauen Hörnern des oberen Cervicalmarkes, eine akute infiltrative Entzündung, wie in zahlreichen Fällen von Heine-Medinscher Krankheit gesehen wurde. Im übrigen :kenmarke wurde nur ein Piainfiltrat nachgewiesen.

In einem anderen Falle, der ein 7jähriges Kind betraf, traten plötzlich Fieber, Er:hen, Sopor und Zuckungen im linken Ellenbogen und im linken Knie- und Hüftınke auf. Rigidität der Nackenmuskeln. Tod nach 4 Tagen. Hier fand sich eine schon roskopisch sichtbare akute Encephalitis im linken Thalamus opticus. Sonst überall st mikroskopisch normale Verhältnisse, mit Ausnahme einer Hyperämie besonders in Umgebung des Aquaeductus Sylvii und im Cervicalmark.

Die beiden Fälle wurden in Christiania während der norwegischen Epidemie 1905 bachtet, Harbitz und Scheel wagen aber nicht zu entscheiden, ob sie dahin gehören, ıus der Stadt nur 13 Fälle von akuter Poliomyelitis bekannt sind. Indessen scheinen einerseits die gleichartigen Veränderungen und die in dem ersten Falle bestehende Komıtion mit unzweideutigen poliomyelitischen Veränderungen, andererseits das sonst seltene kommnis ähnlicher Fälle dafür zu sprechen, daß es sich hier um Heine-Medinsche ,nkheit gehandelt hat. Mit absoluter Sicherheit kann dies freilich nicht behauptet den.

Auch in älteren Fällen sind makroskopische Befunde erhoben worden.

Lamy fand neben poliomyelitischen Veränderungen in der Lumbalanschwellung im irn vier Herde, die ihren Sitz in der Rinde der linken Hemisphäre hatten, einer entfiel den Parietallappen, die anderen auf den Frontallappen. Rossi konnte noch ausgentere Zerstörungen der Hirnsubstanz feststellen. Bei einem 34jährigen Manne, der der Jugend an einer Paraplegie der Beine — und zwar rechts einer spastischen, links einer affen litt —, fand sich nach dem Tode eine ausgedehnte bilaterale, symmetrische Zerung des Gehirns, die vorzugsweise einen Teil des Frontallappens, die innere Fläche des ıus paracentralis und den größten Teil des Balkens betraf. Im Vorderhorn des Lumbal. Sakralmarkes bestand ein sklerotischer Herd.

Neben diesen Befunden, die die Existenz von größeren Gehirnherden bei Heine-Medinschen Krankheit darlegen, scheinen mir die Einwände ʒen der in den meisten frischen Fällen gefundenen kleinen Herde nicht ız stichhaltig.

Nun sind zur Stütze der ätiologischen Identität der akuten Poliomyelitis l der Strümpellschen Polioencephalitis klinische und epidemiologische funde angeführt worden, nämlich daß schlaffe und spastische Lähmungen . einem und demselben Kranken vorkommen können, und daß gelegentlich ı epidemiologischer Konnex zwischen Fällen von Poliomyelitis und Enphalitis nachweislich ist.

Fälle ersterer Art haben Williams, Neurath, Calabrese, Negro, ppenheim, Pierre Marie und Wickman mitgeteilt. Wenn auch einrendet werden kann, daß die spastischen Symptome von einer Läsion der ramidenbahn im Rückenmarke herrühren können, so zeigt der Pierre ıriesche Fall, über dessen von Rossi erhobenen pathologisch-anatomischen

Befund oben berichtet wurde, daß eine cerebrale Läsion als Ursache derselben vorliegen kann.

Von größerer Bedeutung scheinen mir aber die epidemiologischen Tatsachen zu sein.

Möbius sah, wie bei zwei Geschwistern, die zu fast derselben Zeit unter fieberhafte Allgemeinerscheinungen erkrankten, in dem einen Fall eine schlaffe Lähmung, in dem anderen eine spastische Hemiplegie mit choreatischen Bewegungen sich entwickelte.

In drei Fällen von **Medin**, die während der Stockholmer Epidemien auftraten, fand sich ein akutes Fieberstadium mit Somnolenz usw., Zuckungen und Lähmungen der eine Körperhälfte, Hemiplegie mit spastischen Symptomen. In zweien der Fälle waren athetotische bzw. choreatische Bewegungen vorhanden. Zweimal konnte auch eine Abducenslähmung konstatiert werden. Ein vierter Fall, den **Medin** als eine Polioencephalitis auffaßt, entspricht vielleicht mehr der meningitischen Form. **Medin** erwähnt auch selbst, daß er im Anfang im ungewissen war, ob es sich um eine Meningitis oder Polioencephalitis handelte, daß der weitere Verlauf mit schneller Besserung und vollständiger Heilung aber die Annahme einer Polioencephalitis veranlaßte.

Auch in mehreren anderen Fällen von **Medin** bestanden Symptome, die den Gedanken an eine Gehirnläsion nahe legen. Besonders ist ein Fall von Interesse, bei dem die ätiologische Zugehörigkeit zur **Heine-Medin**schen Krankheit durch die gleichzeitige Erkrankung des Bruders mir über jeden Zweifel erhaben erscheint. Dieser erkrankte mit Fieber, Somnolenz, wurde an Armen und Beinen gelähmt und starb nach 5 Tagen anscheinend unter Respirationsbeschwerden. Der behandelnde Arzt faßte den Fall als eine Meningitis auf, bis er von der Krankheit des Bruders Kenntnis bekam. Dieser erkrankte einige Tage später mit Fieber und Rückenschmerzen, bekam eine nach einiger Zeit wieder schwindende Lähmung des unteren Facialisastes und zeigte starke Steigerung der Patellarreflexe. Bei passiven Bewegungen konnte eine Kontraktur der Oberschenkelmuskulatur hervorgerufen werden. Der Gang war spastisch breitbeinig, unsicher. Wegen des letzten Symptoms rubizierte **Medin** den Fall als akute Ataxie. Ich finde es wahrscheinlich, daß es sich auch hier um eine Encephalitis handelte.

Man könnte vielleicht gegen die **Medin**schen Fälle einwenden, was auch in der T... geschah, daß es sich um ein zufälliges Zusammentreffen handelt, und daß die betreffenden Fälle keine ätiologische Beziehung zu der gleichzeitig herrschenden Poliomyelitisepidemie hatten. Jeder, der aber etwas Erfahrung in der Kinderpathologie hat, weiß, daß solche Fälle, wie sie **Medin** beschrieben hat, eine ziemlich große Seltenheit sind. Andererseits liegt der Zusammenhang des einen Falles mit der Poliomyelitis acuta durch den typischen Tod des Bruders, auf der Hand.

Weitere Beobachtungen über das zeitliche Zusammentreffen von Encephaliten und Poliomyeliten machte **Buccelli**, der 1897 in einem begrenzten Teil von Genua eine kleine Epidemie von 17 Fällen, von denen einige cerebraler, die anderen spinaler Natur waren, beobachtete. In einem Hause, wo mehrere Kinder erkrankten, wurde eins von der spinale, zwei andere von cerebraler Kinderlähmung befallen (nach **Starr** zitiert). **Buccelli** macht auch eine Zusammenstellung der in den Polikliniken in Genua behandelten Fälle von Poliencephalitis und fand dabei, daß die größte Frequenz in die Sommermonate fiel. Es bestand also in dieser Beziehung ein gewisser Parallelismus zwischen dieser Krankheit und der akuten Poliomyelitis. Einen solchen Zusammenhang konnte dagegen **Neurath** für Wien während der dortigen Epidemie nicht nachweisen, ebensowenig wie **J. Hoffmann** während der Heidelberger Epidemie.

Aug. Hoffmann berichtet über das gleichzeitige Erkranken zweier Kinder, von denen das eine eine schlaffe Lähmung, das andere eine spastische Hemiplegie mit Athetose, Fußklonus und **Babinski**reflex davontrug.

Gehen wir nun zu den Erfahrungen der großen Epidemien über, so muß man zugeben, daß das Ergebnis ein sehr geringes ist.

Während der schwedischen Epidemie 1905 konnte ich unter den mehreren Hunderten von Fällen, die ich selbst untersuchen konnte, keinen einzigen beobachten, der den Typus der hemiplegischen spastischen Lähmung trug. Es ist aber sehr gut möglich, daß unter den übrigen einige des genannten Typus vorgekommen sind. Die Angaben, die mir die Kollegen machten, bezogen sich in vielen Fällen hauptsächlich auf den Sitz der Lähmung, während z. B. nichts von dem Verhalten der Reflexe ausgesagt wurde. Einmal wurde eine spastische Lähmung des Armes beobachtet. Dagegen wurde von einer ganzen Reihe von Kollegen über Aphasie, die immer vorübergehender Art war, berichtet.

In dem Berichte von **Leegaard** werden nur 2 Fälle von Encephalitis erwähnt. Aus der amerikanischen Epidemie soll kein einziger Fall von spastischer Hemiplegie

emeldet sein. Indessen wurde in einer Familie festgestellt, daß ein Kind von der spinalen nd ein anderes von der cerebralen Form befallen wurde (nähere Angaben hierüber egen nicht vor). Nur in einem Falle wird über Aphasie berichtet.

Ed. Müller, der in der Lage war, selbst sehr genaue Untersuchungen an über 100 ranken zu machen, kommt zwar zu dem Resultat, daß es zweifellos eine Verlaufsform der eine-Medinschen Krankheit gibt, die man als cerebrale Kinderlähmung bezeichnen ınn, findet aber, daß sie sehr selten ist. Nur in 4 von den Müllerschen Fällen kam es zu astischen Lähmungen, in zwei Fällen waren diese mit schlaffen Lähmungen kombiniert. ı einem der Fälle bestand eine rechtsseitige spastische Parese der Extremitäten mit Beiligung des rechten Facialis. Dieser Fall wird von Müller selbst auch als Folge einer Gernläsion gedeutet.

Zappert sah während der österreichischen Epidemie nur drei Fälle, in denen es wahrheinlich war, daß es sich um encephalitische Prozesse handelte. In einem Falle bestanen gleichzeitig die Residuen einer rechtsseitigen spastischen Hemiparese und einer linksitigen atrophischen Lähmung eines Beines.

In einem zweiten bestand nach der Angabe des behandelnden Arztes eine „schwere eberhafte akute Encephalitis mit linksseitiger Paralyse“ mit Ausgang in Heilung.

Ein dritter Fall endlich zeigte eine Kombination von Encephalitis und Poliomyelitis, owohl klinisch wie pathologisch-anatomisch.

Trotz der Spärlichkeit der Angaben will Zappert doch nicht die prinzipielle Zugerigkeit der Encephalitis zur Heine-Medinschen Krankheit in Abrede stellen. Auch pieler spricht von 3 Fällen von Encephalitis unter den im Karolinen-Kinderspital aufnommenen 44 Kranken.

Schlesinger erwähnt einen während der Wiener Epidemie beobachteten Fall, der cht in die Zappertsche Kasuistik aufgenommen wurde und der von ihm als encephalische Form der Heine-Medinschen Krankheit gedeutet wurde.

Nonne sah in 4 Dörfern in der Nachbarschaft von Hamburg 1908 eine kleine Epidemie on 22 Fällen. In den meisten Fällen handelte es sich um die gewöhnliche Form von Polioyelitis, bei einigen anderen aber um ungewöhnlichere Symptome. Von diesen soll an dier Stelle nur erwähnt werden, daß Nonne bei 2 Erwachsenen eine halbseitige ıcephalitische Lähmung beobachten konnte. Beide wurden übrigens ohne Residuen heilt.

Krause beobachtete während der westfälischen Epidemie 1909 einen Fall von Enphalitis.

Wie ersichtlich, ist die Ausbeute der großen Epidemien in dieser Hinsicht so sehr gering gewesen.

Es müssen nun aber bei Beurteilung dieser Tatsache einige Umstände erücksichtigt werden. Einmal, daß das allermeiste Material durch Sammelrschung zusammengebracht wurde, und zweitens, daß die Krankheit zeitlich nd lokal nicht unbeträchtlich variiert.

Der erstere Umstand bringt es nun mit sich, daß die Primärangaben ngenau werden. So findet sich oft bei Hemiplegien über das Verhalten der atellarreflexe nichts erwähnt. Wird aber eine spastische Hemiplegie konatiert, so hängt es von den Kenntnissen und persönlichen Anschauungen es betreffenden Arztes ab, ob er dieselbe zu einer Krankheitsgruppe rechnet, ie auch die akute Poliomyelitis in sich schließt, oder ob er sie als selbständige rankheit betrachtet. Im letzteren Falle wird sie wahrscheinlich nicht in ie Statistik aufgenommen. Andererseits imponiert eine Encephalitis im Anngsstadium sehr oft als eine Meningitis, und diese Diagnose wird wohl auch on den meisten praktischen Ärzten gestellt — hierfür könnten tatsächlich iele Belege angeführt werden —, da sie mit dem Begriffe dieser Krankheit iel vertrauter sind, als mit dem der Encephalitis.

Was aber den zweiten Umstand betrifft, die Variabilität der Krankheitsorm, so spielt diese eine nicht zu unterschätzende Rolle, wie ich dies schon n der Einleitung betonte.

Am schwersten zu erklären scheint mir der Befund, der bei der experinentellen Affenpoliomyelitis erhalten wurde, daß nämlich auch nach intra-

cerebraler Injektion regelmäßig eine Poliomyelitis und nicht eine Encephalitis entsteht.

Zieht man aus den obenstehenden Erfahrungen das Fazit, so erscheint es wahrscheinlich, daß das Gift der Heine-Medinschen Krankheit beim Menschen encephalitische Veränderungen und dadurch bedingte Symptome bzw. encephalitische Krankheitsbilder hervorrufen kann, und daß diese sich verschiedenartig gestalten. Gelegentlich kann diese encephalitische Form sich in Gestalt einer hemiplegischen Lähmung äußern, die aber viel seltener und von einer viel besseren Prognose ist, als man dies früher angenommen hat. Auf diesem Gebiete sind natürlich weitere genaue Beobachtungen sehr nötig. Besonders hier würden Inokulationsversuche auf Affen aufklärend wirken.

Zum Schluß möchte ich noch erwähnen, daß Petrén die Meinung vertritt, daß die Encephalitiden durch ein besonderes Virus hervorgerufen werden, das gelegentlich auch Poliomyelitis verursachen kann. In Ermangelung sicherer tatsächlicher Grundlage läßt sich diese Ansicht zurzeit nicht diskutieren.

5. Die ataktische Form. Von Medin wurde beobachtet, daß während einer Epidemie der spinalen Kinderlähmung Fälle vorkamen, die nur oder hauptsächlich ataktische Symptome aufwiesen. Die Motilitätsstörung, die bei den betreffenden Patienten sich vorfand, vergleicht Medin zunächst mit derjenigen, die bei der Friedreichschen Ataxie auftritt. Die Kinder gingen unsicher, breitbeinig, taumelnd, und es fiel ihnen sichtbar schwer, das Gleichgewicht zu behalten. Dazu stolperten sie oft und fielen leicht hin. Die Fälle von Medin zeigten nun einige andere Symptome, die sie von der typischen spinalen Kinderlähmung unterschieden: einmal nämlich trat in keinem der Fälle Atrophie der Muskeln auf, zweitens waren die Patellarreflexe bei einem Teil der Patienten gesteigert.

Auch Wickman bekam einige Fälle zu Gesicht, bei denen ataktische Symptome besonders auffallend waren. In einigen derselben war die Ataxie von ausgesprochen cerebellarem Typus, es waren aber hier auch Lähmungen der Kopfnerven und in geringem Grade einiger Spinalnerven vorhanden. In anderen Fällen war die Ataxie verbunden mit Herabsetzung resp. Fehlen der Patellarreflexe, als sonst einzig nachweisbarem Symptom. Sie trug hier nicht die deutlichen Merkmale einer cerebellaren Ataxie. Gelegentlich trat die Störung, obgleich offensichtlich, im Krankheitsbild zurück.

Auch in den folgenden Epidemien wurden zum Teil ataktische Symptome öfters beobachtet. Zappert und Spieler erwähnen mehrere solche Fälle, die alle gleichzeitig mit Erscheinungen seitens der Gehirnnerven bzw. des Bulbus kombiniert gewesen zu sein scheinen.

In einem Falle von Lindner und Mally fand sich cerebellare Ataxie, Parese und Atrophie des linken Oberschenkels, beiderseits sehr lebhafter Patellarreflex und Andeutung von Fußklonus. Die Gehirnnerven zeigten keine Störungen.

Netter beschreibt einen Fall mit Aphasie, Lähmung des rechten Armes und ataktischem Gange.

Nonne sah während der von ihm beobachteten Epidemie bei einem Kinde einen schweren Status hemiepilepticus, nach dessen Abklingen eine allgemeine hochgradige Ataxie vom Charakter der akuten cerebellaren Ataxie einsetzte. Der Fall verlief gutartig, und es trat restlose Heilung ein.

Was die pathologisch-anatomische Grundlage der Ataxie betrifft, so ist

iese meiner Meinung nach keine einheitliche. Medin nimmt für seine Fälle inen neuritischen Prozeß an, was aber mit Rücksicht darauf, daß die Sehenreflexe gesteigert waren, kaum wahrscheinlich erscheint. In den Fällen, ie Erscheinungen von seiten der Kopfnerven darboten, liegt es am nächsten, ie ataktischen Symptome auf eine Unterbrechung der im Mittelhirne ver-ufenden Gleichgewichtsbahnen zurückzuführen. Vielleicht haben sie in eini-n Fällen auch ihren Grund in Kleinhirnveränderungen, die in fast allen ischen anatomisch untersuchten Fällen zu finden waren. Für andere Fälle nd vielleicht die Veränderungen im Rückenmarke, eventuell in den Clarke-hen Säulen zu suchen.

Zappert hält es nicht für wünschenswert, die ataktische Form als eine sondere Gruppe aufrecht zu erhalten, sondern will sie der bulbären oder ntinen zugerechnet wissen. Wenn es zweifellos ist, daß manche Fälle dort-n gehören, so gibt es wieder eine Reihe anderer, in denen die Ataxie nicht n ausgeprägt cerebellarem Typus ist und in denen alle anderen Zeichen einer ılbär- bzw. Pons-Affektion fehlen. Welche Veränderungen diesen Fällen zu-unde liegen, entzieht sich z. Zt. unserer Beurteilung. Ich halte es aber ht für wünschenswert, für eine ganze Gruppe von Fällen bestimmte Ver-derungen festzulegen, die sich vielleicht nicht in allen finden.

6. Die polyneuritische Form. Wie schon bei der Schilderung der ıfangssymptome erwähnt wurde, stellen initiale Schmerzen und besonders hmerzhaftigkeit des Körpers ein sehr gewöhnliches Vorkommnis bei der ine-Medinschen Krankheit dar. Treten die Schmerzen stärker hervor d gesellt sich dazu noch eine Druckempfindlichkeit der Nervenstämme, so steht ein Krankheitsbild, das vollständig mit dem übereinstimmt, das ıst in den Lehr- und Handbüchern als eine periphere Neuritis geschildert d und auch so besonders bei sporadischem Auftreten aufgefaßt wird.

Medin beobachtete zuerst bei einer Epidemie von spinaler Kinderlähmung s Vorkommen von neuritisähnlichen Fällen. Ebenso sahen es ich selbst und ılreiche andere schwedische Kollegen während der Epidemie 1905. Auch von ı späteren Epidemien liegen Beobachtungen vor, die das Vorhandensein der be-ffenden Krankheitsbilder bestätigen (Hartmann, Schlesinger, Foerster, . Müller, v. Starck, Netter, Sachs u. a.). In allen Fällen von Foerster ren die Nervenstämme der Extremitäten sehr empfindlich, ebenso bestand ımerzhaftigkeit bei passiven Bewegungen. Der erwähnte Autor fand bei hreren Kranken das Ischiasphänomen, das auch von Wickman sowie von adner und Mally erwähnt wird. Die betreffenden Fälle können nun weder in Genesung übergehen oder auch dauernd gelähmt bleiben. Ist teres der Fall, so ist die Übereinstimmung mit dem Schulbilde der akuten uritis noch größer. Zudem können in selteneren Fällen Gefühlsstörungen treten. Soweit die näheren Untersuchungen ergeben haben, scheinen diese rungen einen dissoziierten Charakter zu tragen. Es liegt aber auf der nd, daß sich dies bei kleineren Kindern kaum feststellen läßt, da wir hier der Sensibilitätsuntersuchung fast ausschließlich auf die Prüfung des ımerzsinnes angewiesen sind.

Ob nun diesen in klinischer Hinsicht als polyneuritisch anzusprechenden ankheitsbildern auch wirklich neuritische Veränderungen zugrunde liegen, eine andere Frage. Persönlich bin ich der Ansicht, daß sie ausschließlich rch zentrale Veränderungen hervorgerufen werden können, und es wäre ıit von meinem Standpunkte aus richtiger gewesen, die Bezeichnung neu-

ritisähnlich zu wählen. Ich habe gegen das Vorhandensein einer anatomi-schen Neuritis in den betreffenden Fällen angeführt, daß eine solche noch nicht in tödlichen Fällen von Heine-Medinscher Krankheit durch mikroskopische Untersuchungen erwiesen worden ist, und zweitens, daß objektiv nachweisbare Sensibilitätsstörungen meist fehlen. Bei ausgedehnten Lähmungen ist dies schwer mit der Annahme einer Neuritis vereinbar.

Bei den mikroskopischen Untersuchungen von letalen Fällen der Heine-Medinschen Krankheit hat man, wie gesagt, bisher keine Veränderungen der peripheren Nerven nachweisen können. Aber anderseits sind Untersuchungen der Nerven nur in verhältnismäßig geringer Zahl und geringer Ausdehnung gemacht, und weiter betrafen sie nicht hierher gehörige Krankheitsfälle, in denen die neuritischen Symptome ausgesprochen waren. Solche sind meines Wissens noch nicht zur Untersuchung gelangt. Wir können also nur so viel sagen, daß die Existenz einer anatomischen Neuritis bei gewissen Fällen von Heine-Medinscher Krankheit nicht erwiesen ist, wir können aber ihre Möglichkeit nicht vollständig ausschließen.

Ganz gewiß aber ist, daß man oftmals die Heine-Medinsche Krankheit klinisch nicht von der spontanen infektiösen akuten Polyneuritis unterscheiden kann. Dasselbe gilt bezüglich der von E. Remak aufgestellten „amyotrophischen Plexusneuritis des Kindesalters". Höchstwahrscheinlich gehört sowohl diese, wie die Gruppe der motorischen infektiösen Neuritis, wo sich die Lähmungen in unmittelbarem Anschluß an ein febriles Vorstadium entwickeln, in ätiologischer Beziehung der Heine-Medinschen Krankheit zu. Ich halte es von praktischen Gesichtspunkten aus von nicht geringer Wichtigkeit, die neuritische oder neuritisähnliche Form aufrechtzuhalten.

7. Die meningitische Form. Die meningitischen Reizsymptome, die so ot bei der Heine-Medinschen Krankheit zu beobachten sind, können unter Umständen eine solche Stärke erreichen, daß man vor einer ausgesprochenen Menin-gitis der einen oder der anderen Art zu stehen glaubt. Es kommt zu dem Krankheitsbild einer akuten Meningitis in allen Kombinationen und Schattie-rungen: Erbrechen, Kopfweh, Nackenschmerzen, Nackensteifigkeit, Rücken-schmerzen, Rückensteifigkeit, Opisthotonus, Kernigs Symptom, tonische un klonische Krämpfe, Strabismus, Somnolenz, Bewußtlosigkeit usw. In d Folgezeit ist nun der Verlauf ein verschiedener. In den meisten Fällen lasse die Reizerscheinungen nach, und es treten die charakteristischen Lähmungen d Heine-Medinschen Krankheit hervor. In anderen Fällen dagegen geht d Krankheit, die gelegentlich eine anscheinend bedrohliche Stärke angenomme hatte, in ziemlich kurzer Zeit wieder zurück, und man ist wahrhaft überrasc und erstaunt, die vollständige Genesung konstatieren zu können. In wied anderen verläuft die Erkrankung unter mehr oder minder stürmischen E scheinungen letal.

Es konnten nun während der schwedischen Epidemie zahlreiche Übergän von den ausgesprochenen Meningitiden zu den typischen Poliomyelitisfälle beobachtet werden. Auf Grund dieses klinischen Verhaltens und des epidemi logischen Zusammenhanges mit sicherer Poliomyelitis stellte Wickma eine besondere meningitische Form der Heine-Medinschen Krankheit a und führt als besonders prägnante Beispiele derselben u. a. folgende zw Fälle, deren Krankengeschichten hier in stark verkürzter Form wiedergegeb werden, an.

Der eine erkrankte unter Konvulsionen, starker Somnolenz. Nackensteifigkeit. pisthotonus, Hyperästhesie, andauerndem tonischen Krampf der Glieder, Strabismus. ıpillendifferenz, Urinretention, der dann Inkontinenz folgte. Alle Symptome verhwanden spurlos nach 1—2 Wochen.

In dem anderen Falle, der eine erwachsene Person betraf, erkrankte diese mit Fieber, opfweh, Erbrechen, Nackenschmerzen, Nackensteifigkeit, tonischem Krampfe in einem il der Schultermuskeln und in den Armen. Später trat Krampf in den Beinen auf; Opisthonus stellte sich ein. Schließlich Schluckbeschwerden, Schwierigkeiten beim Sprechen d Tod nach 3 Tagen. Da es sich um eine gravide Frau handelte, dachte der behandelnde zt an eine Eklampsie und leitete einen Partus praematurus, der ohne Zwischenfälle verf, ein. Von dem Obduzenten wurden im Rückenmarke die typischen Veränderungen r akuten Poliomyelitis konstatiert. In Zusammenhang mit diesem Falle standen einige 893 erwähnte abortiver Natur.

Die meningitische Form ist also sowohl epidemiologisch und klinisch als ıch pathologisch-anatomisch als der Heine-Medinschen Krankheit angerig festgestellt.

Es wurde dies auch gelegentlich bei einigen anderen Epidemien bestätigt. egaard nimmt in seine Statistik über die norwegische Epidemie einige ille auf, die er als Cerebrospinalmeningitis bezeichnet, die aber wohl zweifelsıne hierher gehören. Zappert sagt aus, daß nach seinen Ermittlungen ährend der österreichischen Epidemie an der Existenz dieser Form nicht ı zweifeln sei. Spieler macht über einige ähnliche Fälle sehr interessante ngaben, die ich hier wörtlich zitieren möchte. In 8 von den in das Karolineninderspital in Wien aufgenommenen 44 Fällen der Heine-Medinschen rankheit fanden sich mehr oder weniger ausgesprochene typische Meningealmptome, mitunter bis zu schwerstem Opisthotonus. In 4 derselben war s Krankheitsbild einer tuberkulösen Meningitis so ähnlich, daß erst ziemh spät sich die Zugehörigkeit zur Heine-Medinschen Krankheit herauslllte.

„Schon die eine Woche und darüber anhaltenden Prodomalerscheinungen s bekannten Stimmungswechsels, der Mattigkeit, der nächtlichen Unruhe, s Aufschreiens, des zeitweiligen Erbrechens bei Obstipation legte in diesen illen den Gedanken an eine beginnende Basilarmeningitis nahe. Die darffolgenden plötzlich einsetzenden Konvulsionen, hochgradige Nackenstarre, ılsarhythmien, Kernigsches Phänomen, eventuell vorübergehende Steigerung r Patellarreflexe, Facialisparesen, Strabismus, allgemeine Hauthyperästhesie, somotorische Störungen und eine typische Facies cerebralis waren nur gegnet, die ursprüngliche Annahme zu bestärken. Auch die nun vorgenomene Lumbalpunktion mit dem Ergebnis eines klaren, unter hohem Druck rvorspritzenden Liquor cerebrospinalis, der beim Abstehen mitunter ein utliches, allerdings nicht spinnwebartig ausgebreitetes Fibringerinnsel aushied und cytologisch nur reichlich Lymphocyten aufwies, trug nicht wenig r Fortsetzung der Täuschung bei. Erst der konstant negative Bacillenfund der Lumbalflüssigkeit, vor allem aber der entweder plötzliche oder lmähliche Rückgang der intensiven Reizerscheinungen, eventuell auch der irnnervensymptome unter vollständiger Entfieberung, das nunmehr erst utliche Hervortreten mehr oder weniger lokalisierter schlaffer Extremiäten-, Bauchmuskel- oder (wie in einem privat beobachteten Falle) isolierter ackenmuskelparesen, die im Bereiche derselben nachweisbare elektrische Enttungsreaktion und der schließliche Ausgang in vollkommenes Wohlbefinden hne oder mit bleibenden, mehr oder weniger ausgebreiteten schlaffen Muskelaresen oder -paralysen und -atrophien ließ keinen Zweifel an der Zugehörig-

keit der eben grob skizzierten Krankheitsfälle zur Heine-Medinschen Krankheit" (Spieler).

Schwartz erwähnt aus der New-Yorker Epidemie einen Fall, bei den auf Grund von Konvulsionen, Nackensteifigkeit, Babinskischem und Kernigschem Symptom hervorragende Pädiater die Diagnose einer Meningitis stellten.

Hochhaus sah zwei durch Sektion festgestellte Fälle unter meningitischen Erscheinungen zum Tode führen und Netter hebt das häufige und auffallende Vorkommen von meningitischen Reizsymptomen während der Pariser Epidemie hervor. Dabei wurde u. a. auch das Kernigsche Zeichen wiederholt beobachtet. Einmal wurde das Kind in die Klinik mit der Diagnose Cerebrospinalmeningitis eingeliefert. In einem Falle fand Netter die Spinalflüssigkeit etwas trübe mit Ausscheidung eines feinen spinnengewebförmigen Gerinnsels, in den anderen dagegen klar. Der erwähnte Autor fand ein Drittel seiner Fälle mit ausgeprägten meningitischen Symptomen anfangen und hat gleichzeitig mit der Poliomyelitisepidemie in Paris und Umgebung eine Rekrudeszenz von benignen Meningitiden feststellen können, die wohl zweifellos, wie dies Netter tut, als meningitische Formen der Heine-Medinschen Krankheit aufzufassen sind.

Die Cerebrospinalflüssigkeit kann gelegentlich, wie aus den oben erwähnten Befunden von Spieler und Netter hervorgeht, beim Abstehen ein Fibringerinnsel ausscheiden, bietet aber sonst dasselbe Bild, wie bei der Besprechung des akuten Stadiums geschildert wurde.

Aus dem Angeführten geht hervor, wie täuschend ähnlich das Bild der Heine-Medinschen Krankheit demjenigen der gewöhnlichen Meningitiden sein kann. Der Nachweis dieser meningitischen Form klärt auch jene Angaben auf, nach denen die Cerebrospinalmeningitis und die akute Poliomyelitis gleichzeitig bestanden haben sollen (Caverlay und Macphail, Mackenzie) ebenso wie jene, nach denen überhaupt eine gewisse Relation zwischen dem Auftreten der beiden Krankheiten bestehen solle. Wickman hat gezeigt, daß letzteres für Schweden, wo in der betreffenden Beziehung besonders genaue Angaben vorliegen, keinesfalls zutrifft, und die Vermutung ausgesprochen, daß es sich bei den soeben erwähnten beiden amerikanischen Epidemien um die Heine-Medinsche Krankheit mit besonders zahlreichen und ausgeprägten Fällen der meningitischen Form gehandelt hat.

8. Die abortiven Formen. Während der schwedischen Epidemie 1905 wurde die Tatsache festgestellt, daß in der nächsten Umgebung von ausgesprochenen Poliomyelitisfällen und in deutlichem ätiologischem Zusammenhang mit denselben zahlreiche Krankheitsfälle vorkamen, die nur allgemeine Symptome zeigten und bei denen gar keine Lähmungen auftraten. Diese Fälle hat Wickman als abortive Formen bezeichnet.

Dabei konnte festgestellt werden, daß fließende Übergänge von rein abortiven, nur unter Allgemeinerscheinungen verlaufenden über leichte, bald heilende Lähmungsfälle bis zu vollständig typischen und gelegentlich tödlich verlaufenden Fällen bestehen, und zwar wurden diese verschiedenen Formen gelegentlich in einer und derselben Familie beobachtet.

Das Krankheitsbild, das die abortiven Formen darbieten, stimmt im großen und ganzen mit demjenigen überein, das wir schon bei der Schilderung des Initialstadiums der typischen spinalen Kinderlähmung kennen gelernt haben

In der Regel erkranken die betreffenden Patienten in akuter Weise mit ieber, Kopfweh und Allgemeinerscheinungen. In manchen Fällen gesellen ch dazu Symptome, die auf ein Ergriffensein des Nervensystems hindeuten, z. B. Nackensteifigkeit, Schmerzen im Nacken, Rücken, Kreuz und in den liedern, Parästhesien u. a. m. Diesen Erscheinungen folgen aber nun keine ihmungen, sondern die Kranken werden, und zwar in der Regel im Verlaufe n einem bis mehreren Tagen wieder hergestellt, und man bemerkt nichts ehr von der durchgemachten Krankheit. Zuweilen besteht aber einige Zeit ie auffallende Müdigkeit und allgemeine Schwäche des Körpers.

Die abortiven Fälle bieten somit nur die Zeichen einer Allgemeininfektion ne eigentliche lokale Erscheinungen.

Auch wenn die Erkrankung meist ganz plötzlich beginnt, sieht man doch und zu, daß anfangs ganz unbestimmbare Prodromalerscheinungen auften, Abgeschlagenheit, allgemeine Müdigkeit usw. Auch hier accentuieren h aber gewöhnlich nach einigen Tagen die Krankheitserscheinungen plötzlich.

Wie schon beim Besprechen der Initialerscheinungen gesagt wurde, hat Höhe des Fiebers oder die Stärke der anderen Krankheitserscheinungen ine Bedeutung für den weiteren Verlauf.

Gleichzeitig mit den fast regelmäßigen Klagen über Kopfweh, kommen den abortiven Fällen oft Nackenschmerzen vor. Dabei entsteht vielfach e auffallende Steifigkeit des Nackens.

Es werden also, und zwar sehr oft, auch bei den abortiven Fällen Symome beobachtet, die als meningitische Reizsymptome gedeutet werden können. ch mehr ist dies der Fall, wenn zu den soeben erwähnten Erscheinungen mehr oder weniger ausgeprägter Opisthotonus hinzutritt. Das Kranktsbild wird dann demjenigen des „Meningismus" sehr ähnlich, und solche lle bilden den Übergang zu der ausgesprochenen meningitischen Form der ine-Medinschen Krankheit.

Von sonstigen Reizsymptomen werden besonders oft Gliederschmerzen iannt. Meist sind mehrere Extremitäten ergriffen, zuweilen beschränken i die schmerzhaften Erscheinungen auf ein Glied. Ab und zu erreichen sie en hohen Grad. Solche Fälle erinnern sehr an jene, die man oft mangels es besseren, als Influenza rubriziert, und in der Regel wird wohl von den zten diese Diagnose gestellt.

Gastro-intestinale Störungen werden bei den abortiven Formen öfters geiden: Brechneigung, Erbrechen und Diarrhöe. Unter Umständen können se Erscheinungen so hervortreten, daß die Krankheit überhaupt den Einick eines Gastrointestinalkatarrhs macht.

Wickman hat innerhalb der Gruppe der abortiven Fälle folgende Typen terschieden:

1. Fälle, die unter dem Bilde einer Allgemeininfektion verlaufen;
2. Fälle, bei denen meningitische Reizerscheinungen sich besonders bemerkbar machen („Meningismus"-ähnlich);
3. Fälle, bei denen die schmerzhaften Erscheinungen stark hervortreten; („Influenza"-ähnlich);
4. Fälle mit gastro-intestinalen Störungen.

Von den genannten Grundtypen sieht man ab und zu ganz prägnante eispiele, die meisten abortiven Fälle aber treten mehr als Mischformen hervor.

Die Abgrenzung der ganzen Gruppe der abortiven Fälle ist übrigens hier, e auch bei den anderen Formen, nicht ganz scharf, denn man könnte hier-

her auch solche Fälle rechnen, bei denen Schwäche bzw. Lähmung der Extremitäten oder der Hirnnerven zwar nachweisbar war, aber in kurzer Zeit zurückging. Ed. Müller nennt diese „rudimentäre" Fälle und die von mir als abortive bezeichneten „larvierte".

Als ein Beispiel dafür, wie der Übergang zwischen den einzelnen Formen ganz allmählich erfolgt, erwähnt Wickman einen unzweifelhaften Fall, bei dem als einziges objektives Zeichen nur eine Abnahme der Stärke des Patellarreflexes an dem einen Beine nachgewiesen werden konnte. Der Bruder war gleichzeitig an einer Lähmungsform erkrankt. Nebenbei kann bemerkt werden, daß andererseits Wickman abortive Fälle mit Erhöhung der Patellarreflexe beobachtete.

In dem Berichte von Leegaard über die norwegische Epidemie sind eine große Menge (etwas mehr als ein Drittel der Gesamtmenge) abortive Fälle aufgeführt, bei denen man die oben angegebenen Typen wiederfinden kann.

Während der folgenden Epidemien kamen ähnliche Fälle vor, obgleich meist nur ziemlich spärliche Angaben darüber vorliegen. Dies hat, wie die betreffenden Berichterstatter auch selbst hervorheben, teils seinen Grund darin, daß sie zum großen Teile auf Sammelforschungen fußen, wo die Primärangaben erst längere Zeit nach dem Ablauf des akuten Stadiums geliefert wurden, teils darin, daß diese Formen als zu der Heine-Medinschen Krankheit zugehörige Erscheinungen, den Ärzten im allgemeinen unbekannt waren. Indessen kann man ihr Vorhandensein auch in den erwähnten Epidemien nachweisen. In dem Berichte über die New Yorker Epidemie wird gesagt, daß Fälle mit Symptomen einer schweren allgemeinen Infektion ohne oder mit bald vorübergehenden Lähmungen von verschiedenen Ärzten beobachtet wurden. Genauere Angaben macht Zappert, der feststellen konnte, daß innerhalb kleiner Herde eine gleichzeitige Häufung von fieberhaften Prozessen unbestimmter Art vorkam. Insbesondere wurden von den Ärzten Angaben über „Influenzafälle" und über das Auftreten gastro-intestinaler Erscheinungen in der Umgebung von Poliomyelitiskranken mehrfach gemacht. Ähnliche Fälle hat der erwähnte Autor selbst beobachten können. Zappert berichtet u. a. über eine kleine begrenzte Epidemie, während der etwa 20 Personen von influenzaähnlichen Symptomen befallen wurden, denen sich in 10 Fällen charakteristische Lähmungen anschlossen, während in den übrigen diese ausblieben.

Ein eingehendes Studium widmete Ed. Müller den betreffenden Formen während der von ihm beobachteten Epidemie in Hessen-Nassau. Er konnte auch dieselben oben geschilderten Typen feststellen, fand aber außerdem, daß sie auch unter der Form einer Angina oder Bronchitis verlaufen können. Müller konnte auch beobachten, wie kontinuierlich die Übergänge der verschiedenen Formen sind. So sah er in einer Familie 3 Kinder an gastrointestinalen Erscheinungen erkranken, die bei dem einen Kinde ohne weitere Störungen verschwanden. Bei dem zweiten Kinde konnte nur Verlust der Sehnenreflexe an den Beinen festgestellt werden, während bei dem dritten Kinde sich eine typische Lähmung entwickelte.

Krause, der überhaupt in einer großen Zahl der Fälle gastrointestinale Erscheinungen sah, erwähnt, daß in vielen Fällen bei den übrigen Familienmitgliedern Durchfälle bestanden, von denen in einer Familie sogar sieben Personen befallen wurden.

In der letzten Zeit häufen sich die Mitteilungen über abortive Fälle besonders aus amerikanischen Epidemien (Lovett, Armstrong, Davis, Ball u. a.).

Es kann somit wohl behauptet werden, daß das Vorkommen von abortiven Formen während Epidemien als eine regelmäßige Erscheinung betrachtet werden kann.

Was die Frequenz dieser Fälle betrifft, so kann nur soviel gesagt werden, daß sie einen großen Prozentsatz der Erkrankungen während einer Epidemie darstellen. Wie groß dieser aber ist, läßt sich zurzeit nicht mit völliger Exaktheit entscheiden. Die Statistik von Wickman über die schwedische Epidemie von 1905 umfaßt 868 Lähmungsfälle und 157 abortive Fälle. Die letztere Zahl ist aber viel zu niedrig, weil die abortiven Formen nur in begrenzten Bezirken berücksichtigt werden konnten. In solchen zeigten die betreffenden Fälle ein ganz anderes Verhalten. So waren in einem Herde von 31 Fällen 11 abortive, also 35 Proz. In einem anderen, wo ebenfalls sämtliche Fälle zur Kenntnis kamen und im ganzen 49 betrugen, waren 23 abortive Fälle, also etwa 46 Proz. In einer anderen von Wickman untersuchten Epidemie beliefen sich die abortiven Fälle sogar auf 56 Proz., und es ist nicht ausgeschlossen, daß die Frequenz unter Umständen noch größer ausfallen kann.

Brorström, der eine große Menge abortiver Fälle beobachtet und beschrieben hat, hält sie für viel frequenter als die Lähmungsfälle, doch ist zu bemerken, daß der Autor von seiner Auffassung ausgehend, daß die akute Poliomyelitis eine Abart der Influenza sei, zur ersteren eine ganze Reihe von Fällen zählt, welche sicher gar nicht dazu gehören.

Leegaard fand auf 952 Fälle 358 abortive Formen, bemerkt aber ebenfalls, daß diese Zahl zu niedrig ist, weil gewiß solche Fälle in großer Ausdehnung der Aufmerksamkeit und der Statistik entgangen seien, und daß sie ohne Übertreibung auf etwa die Hälfte von sämtlichen Fällen geschätzt werden können.

Ed. Müller wieder ist der Ansicht, daß die abortiven Fälle die typischen an Zahl weit übertreffen, und daß sie auch bei Erwachsenen zahlreich sind. Sie sollen bei diesen sogar verhältnismäßig häufiger sein. Müller hält es für möglich, daß dies auf einer erworbenen Immunität beruhe. Ich kann die Angaben von Müller über die relativ größere Häufigkeit der abortiven Formen bei Erwachsenen weder bestätigen noch bestreiten, habe aber den Eindruck, daß das behauptete Verhältnis wenigstens nicht innerhalb der meisten von mir untersuchten Herde zutrifft. Was aber die Frage von der erworbenen Immunität betrifft, so sollte wohl, wenn dieselbe eine praktische Bedeutung haben würde, eine größere Zahl von Personen sich dieses Vorzuges erfreuen, was andererseits vorhergehende, wenigstens einigermaßen große Epidemien voraussetzen würde. Solche sind aber z. B. in Deutschland früher gar nicht bekannt gewesen. Immerhin scheint mir die von Müller aufgeworfene Hypothese durchaus beachtenswert und wird wohl, wenn die serologischen Untersuchungsmethoden eine Vereinfachung erlangt haben, auf diesem Wege einer näheren Prüfung zugänglich sein.

Die ätiologische Zusammengehörigkeit der abortiven Formen mit den Lähmungsfällen wurde während der schwedischen Epidemie durch klinische und epidemiologische Tatsachen in einwandsfreier Weise festgestellt. Nun haben kürzlich Levaditi und Netter noch einen serologischen Beweis dafür

geliefert, indem sie nachweisen konnten, daß im Blute eines Mädchens, das von einer abortiven Form (ohne Lähmungen) der Heine-Medinschen Krankheit befallen war, sich dieselben spezifischen giftneutralisierenden Substanzen fanden, wie im Blute ihres kleinen Bruders, der gleichzeitig an einer typischen spinalen Kinderlähmung erkrankt war.

Es sei schließlich erwähnt, daß man bei der experimentellen Affenpoliomyelitis ebenfalls abortive Formen der Krankheit beobachtet hat.

Die abortiven Formen sind besonders in epidemiologischer Beziehung von sehr großer Bedeutung. Denn es ist ohne weiteres klar, daß die Verbreitung der Krankheit in einem ganz anderen Lichte erscheinen wird, wenn man die zahlreichen abortiven Formen mit in Betracht zieht, als wenn man nur auf die ausgesprochenen Fälle Rücksicht nimmt.

Diagnose und Differentialdiagnose. Ganz im allgemeinen kann gesagt werden, daß die Diagnose der HeineMedinschen Krankheit meist gestellt werden darf, wenn nach einem kurzen, und zwar akut einsetzenden fieberhaften Vorstadium sich Lähmungen entwickeln, die die Merkmale der schlaffen Lähmung zeigen und gewöhnlich die Beine, die Rumpfmuskulatur oder die Arme gelegentlich auch die Kopfnerven befallen. Es kann hinzugefügt werden, daß während des Initialstadiums einige Symptome bis zu einem gewissen Grade etwas Charakteristisches haben, und zwar gilt dies für die Schmerzhaftigkeit des Körpers, die Nackensteifigkeit, die Somnolenz und das reichliche Schwitzen.

Da die Heine-Medinsche Krankheit im Initialstadium oft nur die allgemeinen Charaktere einer Infektionskrankheit darbietet, müssen bei der Differentialdiagnose eine ganze Reihe solcher in Betracht gezogen werden. Bei einer ausgeprägten Schmerzhaftigkeit des Körpers wird meist entweder an Influenza oder an eine rheumatische Affektion gedacht. Es ist gewöhnlich leicht, letztere auszuschließen, weil die Schmerzhaftigkeit nur sehr selten an den Gelenken lokalisiert ist. Doch muß daran erinnert werden, daß bei der Heine-Medinschen Krankheit in einigen Fällen dies der Fall war und daß dabei sogar Gelenkanschwellungen beobachtet worden sind.

Gegen eine Influenza ist die Differentialdiagnose schwieriger, weil ja dieses Krankheitsbild zu einer wahren Rumpelkammer geworden ist, die ganz heterogene Dinge beherbergt. Von einer wirklichen, durch den Pfeifferschen Bacillus hervorgerufenen Influenza wird sich die Heine-Medinsche Krankheit meist dadurch unterscheiden, daß die katarrhalischen Symptome bei ihr, wenn überhaupt vorhanden, viel weniger hervortreten, während die sensiblen Reizerscheinungen dagegen in der Regel heftiger sind. Doch kann auch bei letzterer z. B. eine Bronchitis, eine Conjunktivitis u. a. m. im Krankheitsbilde auftreten.

Sind gastrointestinale Erscheinungen vorhanden oder prädominieren sie, so denkt man in erster Linie an einen Darmkatarrh. Auch in solchen Fällen tritt meist das eine oder das andere der genannten Symptome hervor, die den Verdacht auf eine Beteiligung des Nervensystems erregen, die Schmerzhaftigkeit, Schweiße usw.

Das eben Gesagte gilt auch von den abortiven Formen. Einigermaßen sicher sind sie nur dann zu diagnostizieren, wenn sie während einer Epidemie auftreten oder sonst mit Lähmungsfällen in Zusammenhang stehen, oder wenn leichtere, aber doch unzweideutige Erscheinungen von seiten des Nervensystems vorhanden sind. Zu diesen ist in erster Linie zu rechnen eine

'eränderung in dem Verhalten der Reflexe, die sich entweder als Steigerung der als Herabsetzung derselben äußert. Gelegentlich kann eine Hypotonie hne eigentliche Lähmungen konstatiert werden. Die erwähnten Erscheiungen sind mit größerer Sicherheit als abnorm anzusehen, wenn sie sich ur auf der einen Seite finden. Besonders muß bei Kindern vor der Verwertung nes Erlöschenseins der Patellarreflexe ohne eingehende Untersuchung gewarnt erden, weil das Phänomen hier oft einfach durch Muskelspannungen vorgeıuscht wird.

Die im Frühstadium nicht selten stark hervortretenden und gelegentlich ıhaltenden meningitischen Erscheinungen und ganz besonders die ausgeırochene meningitische Form der Erkrankung können leicht zu einer Verechslung mit der epidemischen Cerebrospinalmeningitis oder der tuberkusen Meningitis Veranlassung geben.

Von der Cerebrospinalmeningitis unterscheidet sich die Heineedinsche Krankheit schon dadurch, daß bei ihr nur selten ein Herpes laalis vorkommt. Die psychischen Störungen sind im allgemeinen größer bei ɛr Cerebrospinalmeningitis. Petrén sieht in der ausschließlichen oder präɔminierenden spinalen Lokalisation der meningitischen Erscheinungen bei r Heine-Medinschen Krankheit ein Differentialdiagnostikum gegenüber r Cerebrospinalmeningitis, die mehr Gehirnsymptomen darbietet. Wenn es auch zweifellos für viele Fälle zutrifft, so zeigen doch beide Erankungen in der genannten Beziehung nach beiden Richtungen hin so ele Abweichungen, daß das Zeichen gerade in den ausgesprochenen Fällen Stich lassen dürfte. Das zuverlässigste Unterscheidungsmerkmal gibt die ımbalpunktion ab. Bei der Cerebrospinalmeningitis ist die Spinalflüssigkeit übe und zeigt eine Leukocytose; oft kann man auch in Deckglaspräparaten e intracellulär gelegenen Meningokokken nachweisen.

Dagegen bietet die Lumbalpunktion der tuberkulösen Meningitis genüber nicht so sichere Unterscheidungsmerkmale, denn sowohl hier wie i der Heine-Medinschen Krankheit ist die Spinalflüssigkeit klar und zeigt ne Lymphocytose. Indessen scheint das charakteristische Gerinnsel, das i der tuberkulösen Meningitis sich beim Abstehen in Form eines Zentraldens bildet (s. Bd. I, S. 1185), bei der Heine-Medinschen Krankheit nicht ıfzutreten, obgleich gelegentlich auch hier ein Gerinnsel sich bilden kann. eist ist der Anfang der ersterwähnten Affektion nicht so plötzlich, indessen igen beide Krankheiten in dieser Beziehung Abweichungen von der Regel, daß in der Tat die Ähnlichkeit außerordentlich groß sein kann, wie benders die oben erwähnten Fälle von Spieler beweisen. Die diagnostischen hwierigkeiten sind besonders groß bei den rein meningitischen Formen. önnen Tuberkelbazillen nachgewiesen werden oder treten andererseits die ıarakteristischen Lähmungen auf, so klärt sich die Sachlage.

Es ist vielleicht nicht überflüssig, auch an dieser Stelle darauf auferksam zu machen, daß die vorhandenen Motilitätsstörungen, besonders enn es sich nur um Paresen handelt, keineswegs immer so deutlich sind, ıß sie sogleich in die Augen springen, sondern daß man gelegentlich, benders natürlich im Beginn der Krankheit, danach fahnden muß. Vor allem ifft dies natürlich für die kleineren Kinder zu, bei denen man sich oft geisser Kunstgriffe bedienen muß, um die Störung deutlich hervortreten zu ssen. Bei älteren Kindern und Erwachsenen ist die Feststellung der Lähmungen el einfacher. Sind nun solche nachgewiesen, so gibt außer der Art der Läh-

mung die Anamnese den Ausschlag bei der Entscheidung, ob eine Heine-Medinsche Krankheit vorliegt oder nicht. Im ersteren Falle erfährt man meist, daß Patient in akuter Weise unter den bekannten Initialerscheinungen erkrankte. Man muß sich aber daran erinnern, daß gelegentlich ein gründliches Nachforschen nötig ist, um die vorangehenden Krankheitserscheinungen anamnestisch festzustellen und daß diese außerdem, wenn auch nur in Ausnahmefällen, sehr wenig ausgeprägt sein können.

Die Krankheit, die bei schon entwickelten Lähmungen für die Differentialdiagnose an erster Stelle in Frage kommt, ist die multiple Neuritis. Wir müssen hierbei die verschiedenen Formen derselben, und zwar die toxischen, die postinfektiösen und die infektiösen scharf unterscheiden.

Von den toxischen Neuritiden kommen vor allem die Alkohol-, die Arsenneuritis und die Bleilähmung in Betracht. Sämtliche Affektionen entwickeln sich langsamer als die Heine-Medinsche Krankheit, es fehlt ihnen das febrile Vorstadium, die Lähmungen sind in der Regel symmetrisch, zentripetal an Stärke abnehmend. Für die Alkoholneuritis und die Bleilähmung, die beide fast ausschließlich infolge ihrer speziellen Ätiologie bei Erwachsenen vorkommen, lassen sich die schädigenden Momente auch meist nachweisen.

Von den postinfektiösen Erkrankungen kommt besonders bei Kindern die diphtheritische Polyneuritis in Betracht. In der Tat kann die Ähnlichkeit so groß sein, daß bei vollständig fehlender Anamnese und bei sehr ausgebreiteten Lähmungen eine Entscheidung im ersten Moment fast unmöglich ist. Meist aber weist doch die Anamnese darauf hin, daß eine Halskrankheit vorangegangen ist. Es muß aber andererseits hervorgehoben werden, daß die Heine-Medinsche Krankheit mit einer Angina beginnen kann. Die Lähmungen treten jedoch hier in unmittelbarem Anschluß an die Halsaffektion auf, nicht erst einige Zeit nachher, wie die Diphtherieparalysen. Auch findet man bei letzteren fast immer eine Mitbeteiligung des weichen Gaumens und der Akkommodation. Die Kranken, die ausgedehnte Diphtherielähmungen darbieten, haben oft ein fast kachektisches Aussehen mit ziemlich charakteristischer graugelber Gesichtsfarbe. Fast immer tritt dabei eine Unregelmäßigkeit der Herzaktion, eventuell mit Dilatation verbunden, hervor, Symptome, die bei der Heine-Medinschen Krankheit fehlen. Die Diphtherielähmungen entwickeln sich auch mehr allmählich, was eines der wichtigsten Unterscheidungsmerkmale darstellt. Steht man vor einem frischen Fall, der eine Kombination von spinalen und bulbären Symptomen zeigt, wie dies bei den Diphtherielähmungen sehr gewöhnlich ist und bei der Heine-Medinschen Krankheit in einer Reihe von Fällen vorkommt, und ist anamnestisch nichts zu eruieren, so spricht gerade dieser Umstand für die Heine-Medinsche Krankheit, da die genannten Symptome rasch im Laufe einiger Tage ihren Höhepunkt erreicht haben müssen, ohne daß die Eltern bei den bettlägerigen Kranken etwas Besonderes bemerkt haben, während die Bewegungsstörungen bei den von Diphtherielähmungen Befallenen doch in der Regel von der Umgebung beobachtet werden, ehe sie die exzessiven Grade erreicht haben, die zu einer Verwechslung mit der Heine-Medinschen Krankheit Anlaß geben können.

Was endlich die infektiöse Neuritis betrifft, so haben die Erfahrungen aus den Epidemien gelehrt, daß Krankheitsbilder, die bisher mit diesem Namen belegt wurden, von dem Virus der Heine-Medinschen Krankheit hervorgerufen werden können. Es sind dies die Fälle, die ich als die neuritischen

Form bezeichnet habe. Nach meinem Dafürhalten kann bei dieser Form der Heine-Medinschen Krankheit und vielen Fällen der sogenannten idiopathischen infektiösen Polyneuritis von einer Differentialdiagnose eigentlich nicht die Rede sein, weil es identische Krankheitszustände sind. Wir können nur so viel sagen: Wenn bei einer Person im unmittelbaren Anschluß an ein kurzdauerndes Fieberstadium in akuter Weise sich Lähmungen einstellen, ohne daß dabei die Sensibilität — von der sogleich zu erwähnenden Ausnahme abgesehen — verändert ist, so liegt meist ein Fall von Heine-Medinscher Krankheit vor, auch wenn dabei solche Symptome vorhanden sein sollten, die wir im allgemeinen als Zeichen einer Neuritis auffassen, nämlich Schmerzhaftigkeit des Körpers, spontane Schmerzen und Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme. Wir kennen, abgesehen von dem Gifte der Lyssa, kein anderes als dasjenige der Heine-Medinschen Krankheit, das das Nervensystem in dieser spezifischen Weise — sozusagen primär — befällt.

Man hat in dem Vorhandensein von Gefühlsstörungen ein Unterscheidungsmerkmal zwischen der akuten Poliomyelitis (spinale Form der Heine-Medinschen Krankheit) und der akuten Polyneuritis sehen wollen. Indessen fehlen sie in einer ganzen Reihe von Fällen bei letzterer Krankheit. Andererseits sind objektive Sensibilitätsstörungen bei der Heine-Medinschen Krankheit beobachtet. Es muß aber hervorgehoben werden, daß sie erstens wenig hervorstechen, zweitens nur in seltenen Fällen persistent waren und drittens, daß sie, wie die Untersuchungen an Erwachsenen ergaben, nur den Schmerz- und Temperatursinn betrafen, was durch die Veränderungen der Hinterhörner leicht erklärlich ist. Die Dissoziation der Empfindungslähmung läßt sich nun aber bei Kindern kaum feststellen, und es wird hier die erwähnte Sensibilitätsstörung wohl meist als eine totale Anästhesie imponieren und so aufgefaßt werden. Findet sich dagegen eine Sensibilitätsstörung, die wirklich alle Qualitäten betrifft, oder findet sich gar, wie dies bei vielen Fällen von Neuritis beobachtet wurde, eine Herabsetzung des Berührungssinnes mit einer Hyperästhesie für schmerzhafte Eindrücke, so liegt wahrscheinlich eine wirkliche periphere Neuritis vor. Es bleibt in einem solchen Falle bei sonst übereinstimmendem Krankheitsbilde zu entscheiden, ob diese durch das Virus der Heine-Medinschen Krankheit oder durch ein anderes infektiöses Agens hervorgerufen wird. Bisher haben die pathalogisch-anatomischen Untersuchungen, wie schon erwähnt, nicht ergeben, daß ersteres vorkommt, indessen sind dieselben in allzu geringer Zahl und in ungenügender Ausdehnung vorgenommen worden, um in dieser Beziehung ein sicheres Urteil erlauben zu können. Die Beantwortung der vorliegenden Frage muß also der Zukunft vorbehalten bleiben.

Wie ersichtlich, weicht die hier vorgetragene Anschauung teilweise von derjenigen anderer Autoren ab. Ich halte es aber für notwendig, die ätiologischen und die pathologisch-anatomischen Gesichtspunkte auseinanderzuhalten, bis die Verhältnisse unter Berücksichtigung unserer Erfahrungen aus den Epidemien geklärt sind. Bisher ist dies in den Lehr- und Handbüchern nicht geschehen.

Dagegen kann schon jetzt behauptet werden, daß der Ausgang der Krankheit nicht, wie dies bisher angenommen wurde, für die Diagnose verwertet werden kann, indem eine Heilung der Lähmungen in dubio für eine Polyneuritis sprechen sollte. Dieser Ausgang kommt gewiß auch in einer ganzen Reihe von Poliomyelitisfällen vor. Höchstens kann man behaupten, daß die

Persistenz der Lähmungen für eine Poliomyelitis spricht, während ein gutartiger Ausgang sowohl bei der Polyneuritis wie der Poliomyelitis eintreten kann.

Das soeben erwähnte Vorkommen der mit schlaffen Lähmungen kombinierten dissoziierten Sensibilitätsstörungen legt die Frage der Differentialdiagnose gegenüber der Syringomyelie nahe. Diese unterscheidet sich aber durch ihren ausgesprochen chronischen Verlauf von der Heine-Medinschen Krankheit.

In seltenen Fällen kann eine Hämatomyelie zu dem Symptomenkomplex einer akuten Poliomyelitis führen, meist aber bestehen gleichzeitig auffallende Sensibilitätsstörungen. Das vorhergegangene Trauma, ebenso der fieberfreie Verlauf geben über die Art der Erkrankung Aufklärung.

Andere Arten von Myelitiden (Lues, Kompressionsmyelitis, Caissonlähmung), deren Symptomatologie sonst je nach der Lokalisation des Herdes wechselt, unterscheiden sich von der akuten Poliomyelitis hauptsächlich dadurch, daß die Sensibilität in auffälliger Weise mitbeteiligt ist, und zwar in der Regel durch eine Störung aller Qualitäten. Auch treten meistens Blasenstörungen im Krankheitsbilde stark hervor. Es handelt sich also hier meist um das Bild einer transversalen Myelitis. In seltenen Fällen kann die Syphilis wohl hauptsächlich durch Gefäßalterationen zu einer Lähmung führen, die in ihrer Lokalisation und ihrem sonstigen Verhalten mit derjenigen der akuten Poliomyelitis übereinstimmt. Von diesen muß man die Fälle von Heine-Medinscher Krankheit bei luetisch Infizierten unterscheiden. Hier ist die Krankheit durch ihre gewöhnlichen Symptome, akuten fieberhaften Beginn usw. gekennzeichnet.

Mehr Ähnlichkeit hat die Heine-Medinsche Krankheit mit einer Entbindungslähmung und mit der Myatonia congenita.

Gegenüber einer Entbindungslähmung ist wiederum die Anamnese das entscheidende Moment. Die Heine-Medinsche Krankheit kann nämlich die für eine Plexuslähmung charakteristische Lokalisation annehmen. Wenn daher alle anamnetischen Angaben fehlen, so kann besonders im späteren Leben die Differentialdiagnose unmöglich sein.

Bei der Myatonia congenita (Oppenheim) handelt es sich nicht so sehr um eine eigentliche Lähmung als um eine große Schwäche und Schlaffheit der Muskulatur und der Gelenke; diese ist aber über die Extremitäten diffus ausgebreitet. Das Leiden ist angeboren, scheint aber im allgemeinen regressiv zu sein.

An die akute Poliomyelitis erinnern die bei Rachitis beobachteten, zum Teil plötzlich eintretenden lähmungsartigen Zustände der Extremitäten. Auch hier scheint es sich im allgemeinen hauptsächlich um eine große Schwäche zu handeln. Die elektrische Reaktion ist nicht verändert. Nach Oppenheim kann sich auch bei dieser Störung Atrophie einstellen.

Bei älteren Kindern und Erwachsenen kann auch die Differentialdiagnose gegen Hysterie in Frage kommen. Hier werden wenigstens in manchen Fällen Sensibilitätsstörungen nachweisbar sein, während andererseits die elektrische Untersuchung normale Verhältnisse ergibt. Auch stellt sich keine Atrophie ein.

Daß eine Coxitis eine Lähmung vortäuscht, kann vielleicht gelegentlich vorkommen. Der Sachverhalt wird jedoch durch eine genaue Untersuchung leicht aufgeklärt.

Es wäre vielleicht noch die bei der Lues hereditaria vorkommende Bewegungsstörung, die sog. Parrotsche Lähmung zu erwähnen. Die Läh-

mung ist aber nur eine scheinbare, bedingt durch die gleichzeitig bestehende, schmerzhafte Knochenaffektion, die sich meist durch Auftreibung der Knochen zu erkennen gibt. Die elektrische Reaktion bleibt normal. Die Affektion kommt in den ersten Lebenswochen vor. Meist bestehen gleichzeitig andere Zeichen der hereditären Lues, Hauteruptionen. Schnupfen u. dgl.

In dem chronischen Stadium kann die progressive Muskelatrophie zur Verwechslung Anlaß geben. Indessen stellt diese, ebenso wie Poliomyelitis chronica, ein fortschreitendes Leiden dar, während die Heine-Medinsche Krankheit in diesem Stadium stationär bleibt. Eigentliche Schwierigkeiten bei der Diagnosenstellung können kaum anders entstehen als dadurch, daß Angaben über Beginn und Verlauf des Leidens fehlen. Daß andererseits eine progressive Muskelatrophie einen mit spinaler Kinderlähmung Behafteten befallen kann, wurde früher erwähnt.

Da die Heine-Medinsche Krankheit unter dem Bilde einer Landryschen Paralyse verlaufen kann, so wäre zu entscheiden, wann die erstere und wann andere Krankheitszustände vorliegen. Ich bin der Ansicht, daß z. Zt. eine solche Entscheidung klinisch unmöglich ist.

Die bulbäre und pontine Form kann der geläufigen Nomenklatur gemäß je nach dem Sitz der Veränderungen als eine Poliencephalitis acuta superior oder inferior bezeichnet werden. Es müssen darum auch diese beiden Affektionen hier in Betracht gezogen werden.

Von der Poliencephalitis acuta superior gibt es, wie früher erwähnt, wenigstens zwei Typen: die Wernickesche und diejenige, die ich als die Medinsche bezeichnet habe. Ob es noch mehr gibt, muß die weitere Forschung ergeben.

Der Wernickesche Typus ist durch die stark ausgeprägten psychischen Initialerscheinungen — tiefe Störungen des Bewußtseins, Delirium tremens usw. — und den afebrilen Verlauf gekennzeichnet. Meist sind die Augenmuskellähmungen assoziierter oder symmetrischer Natur. Schließlich ergibt die Anamnese eine andere Ätiologie, indem Vergiftungen besonders durch Alkohol die Hauptrolle spielen.

Im Gegensatz zu diesem Bilde trägt der Medinsche Typus die Merkmale einer Infektionskrankheit mit fieberhaftem Beginn usw. Die schweren psychischen Symptome fehlen meist, zeigen aber, wenn vorhanden, meist den Charakter des Sopors statt des Deliriums. Die Augenmuskellähmungen zeigen nur selten eine symmetrische Anordnung, sie sind vielmehr unregelmäßiger verteilt.

Von anderen Formen der Poliencephalitis acuta inferior unterscheidet sich die bulbäre Form der Heine-Medinschen Krankheit wohl durch die Anamnese. Auch hier sind zweifellos weitere Untersuchungen nötig, um die Verhältnisse aufzuklären.

Einer besonderen Besprechung bedürfen die bei der Heine-Medinschen Krankheit auftretenden Facialislähmungen. Wenn sie sporadisch vorkommen, werden sie zweifellos meist als peripherische Lähmungen aufgefaßt und können von diesen in vielen Fällen in ihrem klinischen Verhalten auch nicht unterschieden werden. Meist sind sie jedoch nicht so hochgradig ausgeprägt wie letztere. Entscheidend ist die Entstehung im Anschluß an das fieberhafte Vorstadium. Daß die gewöhnlichste Ursache der Facialislähmungen bei Kindern, Ohrenleiden, ausgeschlossen werden muß, ist selbstverständlich.

Von einer cerebralen Kinderlähmung unterscheidet sich die hemiplegische Form der spinalen Kinderlähmung durch den Verlust der Reflexe,

Atrophie und Veränderung der elektrischen Erregbarkeit. Von anderen Arten der cerebralen Kinderlähmung kann die encephalitische Form der Heine-Medinschen Krankheit, wenn diese einen hemiplegischen Charakter annimmt, höchstens durch den gewöhnlichen fieberhaften Beginn unterschieden werden.

Prognose. Wenn bei der Heine-Medinschen Krankheit von der Prognose gesprochen wird, so muß man hier mehr als bei den meisten anderen Krankheiten zwischen der Prognose quoad vitam und quoad valetudinem completam unterscheiden. Es galt früher als ein Glaubenssatz, daß die spinale Kinderlähmung niemals oder wenigstens in nur sehr seltenen Fällen tödlich verliefe, daß aber immer dauernde Lähmungen zurückblieben. Was den ersten Punkt betrifft, hatten schon Medin und Rißler in einwandfreier Weise gezeigt, daß die spinale Kinderlähmung an sich tödlich verlaufen kann. Wickman fand dann, daß die Prognose quoad vitam unter Umständen eine sehr trübe und die Mortalität eine sehr hohe sein kann, und zwar fand er diese höher bei Erwachsenen als bei Kindern. Dagegen ergab sich aus der schwedischen Epidemie 1905, daß die Prognose quoad valetudinem completam eine viel bessere ist, als früher angenommen wurde.

Was zunächst die Mortalität anlangt, so schwankt dieselbe in den verschiedenen Herden derselben Epidemie, ja sogar in den verschiedenen Ortschaften innerhalb einer und derselben Epidemie ziemlich beträchtlich. So hat Wickman in einem beschränkten Herde unter 26 Lähmungsfällen eine Mortalität von 42,3 Proz. gefunden, in einem anderen dagegen unter 41 Gelähmten nur 10 Proz.

Bei der Betrachtung einer Epidemie gestalten sich die Verhältnisse ganz verschieden, je nachdem man die abortiven Fälle mit berücksichtigt oder nicht, und auch im ersten Falle wiederum ändert sich das Bild mit dem genaueren Bekanntwerden der abortiven Fälle.

In der beigefügten Tabelle sind die mir zugänglichen Zahlen aus den letzten größeren europäischen Epidemien zusammengestellt:

		Gesamtzahl d. Lähmungsfälle	Gesamtzahl der Todesfälle	Mortalität
Wickman[1]	Schweden 1905	868	145	16,7 Proz.
Leegaard	Norwegen 1905	577	84	14,56 „
Zappert	N.-Österreich 1908	266	29	10,8 „
Lindner und Mally	O.-Österreich 1908	71	16	22,5 „
Fürntratt	Steiermark 1908	433	57	13,16 „
Krause	Deutschland 1909 (Arnsberg)	633	78	12,3 „
Ed. Müller	Deutschland 1909 (Hessen-Nassau)	100	16	16 „
Peiper	Deutschland 1909 (Vorpommern)	51	6	11,7 „
Eichelberg	Deutschland 1909 (Hannover)	34	7	20,58 „

[1]) Meine gesamte Statistik umfaßt im ganzen 1025 Fälle mit 159 Todesfällen; 868 waren mit Lähmungen verbunden, 157 abortiv. Da die Zahl der letzteren weit hinter der Wirklichkeit zurückbleibt, und um einen Vergleich mit den übrigen Epidemien zu ermöglichen, habe ich nur die 868 Lähmungsfälle der Berechnung der Mortalität zugrunde gelegt. Bei

Es geht aus der vorstehenden Tabelle unwiderleglich hervor, daß während der europäischen Epidemien eine ziemlich starke Mortalität sich geltend machte. Die amerikanischen Epidemien zeigen dagegen eine geringere Mortalität. Bei der New Yorker Epidemie wird sie auf 5 Proz. geschätzt. Lovett fand in Massachusetts 1907 auf 234 Kranke 11 Tote = 4,7 Proz., das folgende Jahr auf 136 Erkrankte eine Sterblichkeit von nur 2,94 Proz., während Emerson gleichzeitig in einem anderen Teil von Massachusetts 7,24 Proz. Mortalität hatte.

Diese ist nun bei Erwachsenen größer als bei Kindern. In der Statistik von Wickman betrug die Mortalität in der Periode 0—11 Jahren (592 Lähmungsfälle mit 71 Toten) 11,9 Proz., während sie in den Jahren 12—32 (250 Lähmungsfälle mit 69 Toten) eine Höhe von 27,6 Proz. erreichte. Auch das Material von Leegaard zeigt dasselbe Verhalten, obgleich der Autor demselben keine besondere Aufmerksamkeit zu schenken scheint. Wenn man nämlich die Zahlen von Leegaard in Prozente umrechnet, so findet man zwischen 0—14 Jahren eine Mortalität von 12,4 Proz. (404 Lähmungsfälle mit 50 Toten), dagegen zwischen 15—30 Jahren von 25,8 Proz. (132 Fälle mit 34 Toten). Wenn man aus der Tabelle der Fürntrattschen Arbeit die Berechnungen macht, so bekommt man zwischen 0 und 14 Jahren 407 Fälle mit 45 Toten = 11,05 Proz., über 15 Jahren dagegen 43 Fälle mit 11 Toten = 25,58 Proz. Wie man sieht, besteht zwischen den verschiedenen Statistiken eine sehr gute Übereinstimmung. Die Zahlen von Lindner und Mally zeigen eine noch größere Differenz, indem auf 59 Lähmungsfälle zwischen 0—11 Jahren 10 Tote = 16,9 Proz. kamen, während von 12 Lähmungsfällen über 11 Jahre nicht weniger als 6 = 50 Proz. starben.

Die Erfahrungen aus den übrigen Epidemien widersprechen zwar nicht diesen Befunden, die Zahlen sind aber für die Erwachsenen, wie die betreffenden Autoren selbst betonen, allzu klein, um irgendwelche Schlüsse zu erlauben. Da aber das Material von Wickman und Leegaard ein ungewöhnlich großes ist (zusammen 1378 Lähmungsfälle mit 224 Todesfällen) und zudem unter sehr gleichmäßigen Verhältnissen gesammelt wurde, so dürfte die höhere Mortalität bei älteren Kindern und Erwachsenen als eine erwiesene Tatsache gelten können.

Man könnte auch von einer ungleichen Prognose mit Rücksicht auf die verschiedenen Krankheitstage sprechen. Wickman fand nämlich, daß das Leben am meisten vom dritten bis siebenten Tage bedroht ist, und zwar zeigte der vierte Krankheitstag die größte Sterblichkeit. In dem Materiale von Leegaard trat der Tod in der verhältnismäßig überwiegenden Zahl der Fälle am dritten und vierten Krankheitstage ein. Ed. Müller erwähnt auch, daß am vierten Tage die schweren Lähmungen relativ am häufigsten einsetzten.

Nach Ablauf der zweiten und dritten Woche ist das Leben besonders durch Pneumonien bedroht, was mit der mangelnden Funktion der paretischen Respirationsmuskulatur zusammenhängt.

Der zweite Punkt der Prognose betrifft die Aussicht der Erkrankten, entweder den Lähmungen ganz zu entgehen oder aber von denselben ganz zu genesen. Wie schon oben bei der Besprechung der Symptomatologie ge-

den Todesfällen sind diejenigen nicht mitberücksichtigt, in denen der Exitus nach der zweiten Woche eintrat, weil nach diesem Zeitpunkte der letale Ausgang immer durch komplizierende, wenn auch wohl gewöhnlich mit den Lähmungen in Kausalzusammenhang stehende Krankheiten wie z. B. Pneumonie herbeigeführt wird. Nach Abzug der genannten Todesfälle — im ganzen 14 — bleiben die 145 in die Tabelle aufgenommenen zurück.

sagt wurde, kommen zahlreiche Fälle zu schneller Heilung, ohne Lähmungserscheinungen dargeboten zu haben. Wie groß der Prozentsatz dieser Fälle ist, läßt sich zurzeit nicht entscheiden, da ihre Frequenz ziemlich beträchtlich zu wechseln scheint. Ob das Alter auch hier einen Einfluß ausübt, kann zurzeit nicht entschieden werden, weil das vorliegende Material dafür zu klein ist. Von meinen Kranken zwischen 0—11 Jahren, im ganzen 699, stellten 107 = 15,3 Proz. abortive Formen dar, während diese in den Jahren 12—32 auf die 299 Kranke bezogen 49 = 16,4 Proz. betrugen. Leegaard hatte auf 615 Kranke zwischen 0—14 Jahren 211 = 34,31 Proz. abortive Fälle, während von 15 Jahren ab unter 179 Fällen 47 abortive waren, also 26,3 Proz. Obgleich kein bündiger Schluß aus diesen Zahlen gezogen werden kann, da die Primärangaben über die abortiven Fälle nicht hinreichend zuverlässig sind, so sind sie doch nicht ohne Interesse, da die mangelhafte Berichterstattung wahrscheinlich in demselben Grade sowohl für Erwachsene als für Kinder zutrifft. Die angeführten Zahlen deuten jedoch darauf hin, daß die älteren Kinder und die Erwachsenen sich in der betreffenden Beziehung anscheinend keines Vorzuges erfreuen können.

Hinsichtlich der Heilung vorhandener Lähmungen haben die Epidemien eine Umwertung unserer Begriffe herbeigeführt. Es galt bis vor kurzem als ein Axiom, daß eine akute Poliomyelitis niemals restlos ausheile. Es ist nun durch zahlreiche Beobachtungen sichergestellt, daß eine nicht unbeträchtliche Zahl von zum Teil ausgedehnten Lähmungen vollständig zurückgeht, wie ich selbst, sowie mehrere in- und ausländische Kollegen konstatieren konnten.

Ich versuchte, den Zustand der in meine Statistik aufgenommenen Gelähmten 1—1 $^1/_2$ Jahr nach dem akuten Stadium zu eruieren. Angaben wurden von 530 Fällen erhalten, und zwar wurde angegeben:

Gelähmte	297 = 56 Proz.
Geheilte	233 = 44 „

Zu diesen Zahlen möchte ich bemerken, daß die Angaben nur zum Teil von Ärzten gemacht wurden, sonst aber von Lehrern und anderen Personen. Sie können also keine Ansprüche auf vollständige Exaktheit machen, scheinen mir jedoch ein nicht geringes Interesse zu haben, da sie zeigen, daß ein unerwartet hoher Prozentsatz der schon Gelähmten ohne dauernde gröbere Störungen davonkommen kann.

Leegaard macht von seinen Lähmungsfällen die Angabe, daß 26,87 Proz. geheilt seien.

Ed. Müller konnte bei 58 Kranken, die er in dauernder Kontrolle hatte, in 10 Fällen = 15 Proz. schon vor dem Ende des ersten Halbjahres eine Heilung ohne erkennbare Funktionsstörung feststellen. Und doch ist, wie Müller hervorhebt, dies sicher die Mindestzahl, da auch in der Folgezeit erfahrungsgemäß weitgehende Rückbildungen eintreten, wie dies schon bei einer ganzen Reihe von anderen Erkrankten der Fall war, so daß zur Zeit der Publikation nur in etwa einem Drittel der Fälle schwere und ausgebreitete Lähmungen zurückgeblieben waren.

Krause schätzt die Zahl der Kranken während der westfälischen Epidemie, die ohne jede Residuen geheilt wurden, auf 15—20 Proz.

Während der österreichischen Epidemie 1908 wurden von Zappert bei 266 Kranken 37 Heilungen gemeldet. Der Autor betont aber, daß die tatsächliche Heilungsziffer wahrscheinlich eine noch größere sein wird, da vom Beginn der Epidemie bis zur Zeit der Einleitung der Sammelforschung nur einige Monate verflossen waren. Auch Zappert ist eine ganz große Zahl von bedeutenden Besserungen bekannt.

Foerster sah schon etwa $^1/_2$ Jahr nach dem Krankheitsbeginn von 15 Fällen, die er genau beobachten konnte, 3 restlos ausheilen und 2 bis auf kleine Reste, die auch zu der Zeit der Mitteilung im Rückgang begriffen waren.

Nicht so günstig lauten die Angaben aus der New-Yorker Epidemie. Aus dem Sammelbericht erfährt man nämlich, daß nur in 5,3 Proz. eine vollständige Heilung und in 1,8 Proz. ein „fast vollständiges" Schwinden der Lähmungen konstatiert wurde. Indessen scheinen die Verhältnisse auch hier gewechselt zu haben, denn Koplik, der einen Teil der New-Yorker Fälle beobachtete, soll nach Ed. Müller die Genesung als Regel be-

eichnen. Er sah ausgedehnte Lähmungen vollständig zurückgehen oder nur in beschränk-
ɔn Gebieten zurückbleiben.

Was Alter und Prognose quoad restitutionem betrifft, so standen von den oben er-
ähnten 530 Lähmungsfällen meiner Statistik 384 in den Jahren 0—11. Von diesen wur-
en 1—1 1/2 Jahr nach dem Beginn der Krankheit 198 = 51,6 Proz. als gelähmt und 186 =
8,4 Proz. als geheilt angegeben. Älter als 11 Jahre waren 146, davon gelähmt 99 = 67,8 Proz.
nd geheilt 47 = 32,2 Proz.

Daß meine Zahlen nicht einfach darauf zurückgeführt werden können, daß Residuen bei
teren Individuen leichter bemerkt werden, geht schon daraus hervor, daß die Jahre 0—2,
ı denen doch am allerleichtesten Funktionsstörungen übersehen werden, einen viel nie-
ɔigeren Heilungsprozentsatz als die Perioden von 3—11 Jahren zeigten.[1])

Leegard fand im Alter von 0—14 Jahren 404 anfänglich Gelähmte, von denen 281 =
),6 Proz. auch gelähmt blieben, dagegen 123 = 30,4 Proz. geheilt waren.

Von den Gelähmten über 14 Jahren, im ganzen 132, blieben

gelähmt	102 = 77,3 Proz.
geheilt	30 = 22,7 „

Sowohl Leegaards Statistik, wie die meinige deuten darauf hin, daß auch betreffend
ɔr Heilung der Lähmungen die Erwachsenen schlechter gestellt sind als die Kinder.

Wir sehen also, daß, soweit die vorliegenden Zahlen verwertet werden önnen, die **Prognose für Erwachsene in jeder Hinsicht ungünstiger u sein scheint als für Kinder.**

Im Vergleich mit dem Alter scheinen andere Momente keinen nachweis-
ıren Einfluß auf die Prognose auszuüben, besonders kann weder auf Grund
eines Materials noch nach den Erfahrungen anderer Autoren den beiden
aktoren, an die man hier zuerst denkt, dem allgemeinen Körperzustande
ıd der neuropathischen Belastung eine Bedeutung zugeschrieben werden.
ɔhr oft waren gerade die Verstorbenen kräftige und gesunde Bauersleute.
agegen scheint es, als ob anstrengende Arbeit während des Initialstadiums
ɔlegentlich einen ungünstigen Einfluß auf den weiteren Verlauf der Krank-
ɔit auszuüben bzw. ein Rezidiv hervorzurufen imstande wäre.

Von Wichtigkeit ist zu wissen, ob wir einige klinische Anhaltspunkte
ɔsitzen, um etwas über den Verlauf und den Ausgang der Krankheit voraus-
ısagen.

Was zunächst die Schwere der Initialerscheinungen betrifft, so ist oben
hon hervorgehoben, daß wir in ihnen keine Anhaltspunkte für die Stellung
ɔr Prognose haben. Es können die Anfangssymptome sehr alarmierend sein
ıd der Fall sehr gutartig, sogar abortiv verlaufen, während verhältnismäßig
ilinde Initialerscheinungen die Vorboten einer schweren, selbst tödlichen
ɾkrankung sein können. Hierin stimmen alle Autoren überein.

Dagegen wird in allen Lehrbüchern angegeben, daß man in dem Verhalten
ɾr elektrischen Erregbarkeit einen Anhaltspunkt für die Prognose haben
ınn. So gibt z. B. Oppenheim an, daß diejenigen Muskeln, in denen eine
ɔllständige Entartungsreaktion am Ende der ersten Woche eintritt, auch
ahrscheinlich dauernd gelähmt bleiben, während diejenigen, wo die fara-
ɪsche Erregbarkeit nach 2—3 Wochen nicht völlig erloschen ist, voraussicht-
ɔh wieder funktionsfähig werden. Wenn diese Regel nun auch zweifellos
ir eine große Zahl von Fällen zutrifft, so scheinen doch die Grenzen nach
en neueren Erfahrungen hierbei etwas zu eng gesteckt zu sein.

Aus meinen ziemlich spärlichen elektrischen Untersuchungen habe ich
ɛn Eindruck bekommen, daß die landläufigen Angaben über die prognos-

---

[1]) Meine früheren Angaben über die Bedeutung des Alters für die vollständige Ausheilung
ɾzogen sich auf die von mir selbst beobachteten Kranken, nicht wie hier auf das Gesamt-
ɑterial.

tische Bedeutung der elektrischen Untersuchung für manche Fälle nicht zu treffen, und daß die ganze Frage einer eingehenden Bearbeitung und einer Revision bedürftig ist. Dieser Ansicht hat sich jüngst Ed. Müller angeschlossen. Er fand, daß die aktive Kontraktion oft viel besser ist, als man dies nach dem elektrischen Befunde erwarten könnte, während andererseits selbst nach vielwöchentlicher Dauer der Lähmung die Entartungsreaktion fehlen kann. Ebenso gibt Foerster an, daß auch die Muskeln, die während der akuten Lähmung Entartungsreaktion zeigen, doch vollständig restituiert werden können. Es dürften somit die alten Regeln nicht Stich halten.

Von Bedeutung ist natürlich auch zu wissen, wie lange man auf eine Wiederherstellung bzw. eine Besserung hoffen kann. Die meisten vollständigen Heilungen vollziehen sich zweifelsohne im Laufe des ersten Halbjahres, aber auch im zweiten Halbjahre sind sie nicht so selten. Ja, Petrén und Ehrenbergh behaupten, daß sie bei ausdauernder Behandlung eine Heilung gelähmter Muskeln noch nach einigen Jahren erhalten haben. Sicher ist, daß sowohl Heilungen wie Besserungen bei geeigneter Therapie in weit späteren Stadien, als man früher annahm, zu erzielen sind.

Es ist nicht ohne Interesse zu untersuchen, ob die hier oben bezüglich der Prognose mitgeteilten neuen Befunde, welche früheren Erfahrungen widersprechen, wirklich neuen Tatsachen entsprechen oder ob die Verhältnisse auch früher dieselben waren und nur falsch gedeutet wurden. In der Tat ist ja unter anderen Gründen gegen die Identität der epidemischen mit der klassischen sporadischen Poliomyelitis auch das ganz verschiedene Verhalten der Prognose in ihren verschiedenen Beziehungen herangezogen worden. Wie ich glaube mit Unrecht. Es soll keineswegs in Abrede gestellt werden, daß die Poliomyelitis hinsichtlich der Mortalität usw. Schwankungen unterworfen ist; ich habe dies oben ausdrücklich betont und dafür Belege gegeben.

Daß der Sterblichkeitsprozentsatz der sporadischen Fälle größer ist als allgemein angenommen wird, steht m. E. außer jedem Zweifel, nur wurden sie bisher bei Kindern oft als Meningitis diagnostiziert. Daß dies in der Tat geschieht, hat Medin durch einen Fal erhärtet, und Pierre Marie spricht dieselbe Vermutung aus. Auch gibt Zappert an, daß bei kleinen Kindern, die an Heine-Medinscher Krankheit sterben, der meningitische Zug des Krankheitsbildes stärker hervortritt als bei älteren. Daß daher die Fehldiagnosen früher häufiger sein mußten, ist ja bei den damals allein vorhandenen mangelhaften Kenntnissen und Beschreibungen des Frühstadiums selbstverständlich. Durch das Erwähnte wird ohne weiteres klar, daß die Angaben über die Mortalität bei Kindern bei der klassischen Poliomyelitis unzuverlässig sind. Dasselbe gilt auch für die Erwachsenen. Bei diesen wurde in den letalen Fällen, wie ich dies schon in meiner ersten Arbeit erwähnt habe, mit Vorliebe eine andere Diagnose gestellt, nämlich Landrysche Paralyse, die meist als Krankheit sui generis aufgefaßt wurde und fast überall als von der akuten Poliomyelitis wesensverschieden angesehen wurde. Wir wissen jetzt, daß die meisten tödlichen Fälle der Heine-Medinschen Krankheit gerade unter dem betreffenden Symptomenkomplex verlaufen.

Was schließlich die zur Heilung gelangenden Lähmungsfälle betrifft, so waren sie gewiß auch früher nicht unbekannt, vielleicht auch nicht so selten. Aber infolge der Lehre von der ungünstigen Prognose (quoad valetudinem) einerseits und der Auffassung von dem gutartigen Verlauf der Polyneuritis andererseits wurden diese Fälle meist als Polyneuritis diagnostiziert. Waren in solchen gutartig verlaufenden Fällen anfänglich starke Schmerzhaftigkeit, spontane Schmerzen oder gar Druckempfindlichkeit der Nervenstämme vorhanden, so erschien die Diagnose der Polyneuritis unerschütterlich. Es steht nach unseren jetzigen Erfahrungen fest, daß solche Fälle von dem Gifte der akuten Poliomyelitis hervorgerufen werden können. Damit hat sich auch auf diesem Gebiete eine Verschiebung bemerkbar gemacht.

Wenn ich das soeben Gesagte zusammenfasse, so finde ich, daß gute Gründe vorliegen anzunehmen, daß die Verhältnisse sich wahrscheinlich nicht so stark verändert haben, wie es auf den ersten Blick den Anschein haben könnte, sondern daß der Unterschied zum großen Teil wenigstens nur ein scheinbarer ist, durch falsche Deutung schon früher bestehender Tatsachen entstanden.

Folgekrankheiten. Es scheint, als ob die einmal durchgemachte akut

oliomyelitis eine gewisse Prädisposition für andere organische Nervenkrank-
›iten schaffe. Wenigstens sind eine ganze Reihe von Fällen bekannt, wo späteren Jahren sich eine chronische Rückenmarkskrankheit entwickelte. eist handelte es sich hier um chronische Muskelatrophien (Charcot, Ray-ond, Vulpian, Cestan, Alessandrini u. a.). Andere (Cassirer, Rossi) obachteten unter denselben Umständen eine progressive Myopathie. Ich lbst sah auf der Lennmalmschen Klinik in Stockholm einen Mann, der e Residuen einer spinalen Kinderlähmung trug, an einer kombinierten Hinter-itenstrangsklerose leiden.

Auch andere Folgekrankheiten können sich einstellen. So erwähnt rouzon einen Mann, der in den Kinderjahren eine spinale Kinderlähmung r Beine durchgemacht hatte und später zwischen 18 und 40 Jahren nicht eniger als 9 mal von akut auftretender, vorübergehender Paraplegie der eine befallen wurde. Über einen etwas ähnlichen Fall berichten Ballet d Dutil.

Als Folgeerkrankungen faßt Pierre Marie einige von ihm beobachtete ille von „scoliose tardive" auf, in denen sich diese Jahrzehnte nach der uten Erkrankung entwickelt hatte.

Doch scheinen die Fälle, in denen nach der Ausheilung der akuten oliomyelitis im späteren Leben sich Folgekrankheiten entwickeln, nicht allzu ufig zu sein. Nach Risien Russel hat Potts 1903 aus der Literatur ır 37 Fälle sammeln können.

Epidemiologie. Die erste sicher diagnostizierte Epidemie von spinaler Kin-rlähmung wurde von Bergenholtz 1881 im nördlichen Schweden beobachtet, r über dieselbe (18 Fälle) an das schwedische Gesundheitsamt einen Bericht er-attete. Die erste Publikation rührt von Oxholm her, der 1887 einen Artikel er 5 ungefähr gleichzeitig in einem engbegrenzten Gebiete von Norwegen auf-tretene Lähmungsfälle veröffentlichte. Obgleich diese zweifellos in unser rankheitsbild gehören, scheint der Autor selbst über die Natur der Krank-it nicht ganz im klaren gewesen zu sein. Cordier veröffentlichte dann 1888 e Daten einer in Südfrankreich im Jahre 1885 aufgetretenen kleinen Epidemie n 13 Fällen, die er nachträglich gesammelt hatte. Diese beiden Publikationen leben aber fast unberücksichtigt. Erst durch den Vortrag von Medin auf m X. internationalen Kongresse in Berlin 1890, wo er über seine bedeutungs-llen Beobachtungen bei der ersten Stockholmer Epidemie (43 oder richtiger Fälle) berichtete, wurde allgemein bekannt und anerkannt, daß die spinale inderlähmung epidemisch auftreten könne.

In der Folgezeit wurde nun auch über hier und da vorkommende Häu-ngen von Fällen berichtet, von denen nur die Epidemien von Medin (zweite pidemie in Stockholm 1895, 21 Fälle), Caverley und Macphail in Amerika 94 (126 Fälle), Leegaard in Norwegen 1899 (54 Fälle), Buccelli in Italien 97 (17 Fälle), Auerbach in Frankfurt a. M. 1898 (15 Fälle), Zappert in ien 1898 (42 Fälle), Platou 1904 (20 Fälle) und Nannestad 1904 (41 Fälle), eide in Norwegen, den Namen von Epidemien verdienen. Die anderen stellen ur kleine Häufungen von 4—5 Fällen oder etwas mehr dar, in einigen sogar och weniger (Brieglieb, André, Pierracini, Pasteur, Pleuss, M. Tay-or, Buzzard, Bülow-Hansen und Harbitz, Newmark, Packard, hapin u. a.).

Über die Verbreitungsart der Heine-Medinschen Krankheit haben nun ie erwähnten Publikationen keine Aufklärung geben können. Die einzige

diesbezügliche Beobachtung stammt von Leegaard, der feststellen konnte, daß die Krankheit auffallende Beziehungen zu den Verkehrsstraßen zeigte. Die nähere Verbreitungsweise blieb aber auch hier vollständig dunkel, und die Anschauungen gipfelten in dem Satze, daß die spinale Kinderlähmung zwar infektiöser, aber nicht kontagiöser Natur sei. In der Tat lag für eine Kontagiosität kein einziges einwandfreies Beispiel vor.

Erst 1907 konnte Wickman in seiner Arbeit über die große schwedische Epidemie 1905 (1031 Fälle umfassend) nachweisen, daß die Heine-Medinsche Krankheit durch Übertragung von Person zu Person verbreitet wird und daß dies teils durch die früher übersehenen abortiven Formen Erkrankten, teils durch gesunde Zwischenträger geschieht.

Wie schon mehrfach oben erwähnt wurde, trat in mehreren Ländern die Krankheit epidemisch auf. So in Norwegen 1905 mit 952 Fällen (von Leegaard 1909 zusammengestellt), in New York 1907 mit ungefähr 800 Fällen[1]), gleichzeitig 234 Fälle (Lovett) in Massachusetts, wo das folgende Jahr eine neue von Lovett und Emerson beschriebene Epidemie von 136 Fällen brachte, in Niederösterreich und Wien 1908 mit 290 Fällen (von Zappert 1910 zusammengestellt) und gleichzeitig eine kleinere Epidemie in Ober-Österreich mit 68 Fällen, über die von Löcker (ebenso wie später von Lindner und Mally) Mitteilungen gemacht wurden. Das folgende Jahr brachte in Österreich, und zwar in Steiermark eine noch größere von Fürntratt beschriebene Epidemie von wenigstens 433 Fällen. Gleichzeitig suchte die Krankheit, nachdem schon 1908 eine kleinere Epidemie von 36 Fällen in Heidelberg (J. Hoffmann) und eine andere mit 22 Fällen in der Nachbarschaft von Hamburg (Nonne) aufgetreten war, zum ersten Male Deutschland in ausgesprochen epidemischer Weise heim. Hier bestanden folgende größere Herde, die von verschiedenen Autoren studiert und beschrieben wurden, und zwar: In Westfalen 633 Fälle (P. Krause); im Ruhrgebiet (Grober); in Hessen-Nassau über 130 Fälle (Ed. Müller). Dann einige kleinere, in Hannover 34 Fälle (Eichelberg); in Schlesien mindestens 50 Fälle (Foerster), in Vorpommern 51 Fälle (Peiper). Die Epidemie 1909 hat also wenigstens etwa 1000 Fälle umfaßt, vermutlich aber noch mehr.

In Frankreich und Holland trat die Krankheit ebenfalls 1909 in epidemischer Weise auf. Von Paris und Umgebung hat Netter etwa 100 Fälle mitgeteilt.

Außer den obenerwähnten sollen auch andere Epidemien, besonders in Amerika und Australien, geherrscht haben. Die diesbezüglichen Publikationen standen mir aber meist nicht zur Verfügung und ich kann deshalb keine genaueren Angaben über dieselben machen. Ich führe sie aber nach Lovett und Netter hier an.

Australien: Alston 1895 (14 Fälle), Wade 1904 (34 Fälle).

Amerika: Painter 1892 (38 Fälle) in Massachusetts, wovon Brachett 1894 10 Fälle mitteilte; Bondurant und Woods in Albana 1900 (15 Fälle).

1908 sollen außer der obenerwähnten von Lovett und Emerson aus Massachusetts beschriebenen Epidemie mehrere andere Staaten, unter ihnen Minnesota mit mehr als 150 Fällen, heimgesucht gewesen sein.

1909 sollen in Nebraska mehr als 200 Fälle aufgetreten sein.

Es ist eine seit langem bekannte Tatsache, daß die akute Poliomyelitis hauptsächlich während der Sommermonate und im Herbstanfang auftritt. Dies ist auch bei den letzten Epidemien im allgemeinen der Fall gewesen. In der schwedischen Epidemie 1905 fielen auf die Monate Juli bis Oktober nicht weniger als 86 Proz. der Fälle mit dem Maximum im August, wo 35 Proz. der Gesamtzahl fielen. Dasselbe war der Fall bei der gleichzeitig in Norwegen herrschenden Epidemie (Leegaard). Andere zeigen kleine Verschiebungen nach der einen oder anderen Richtung, so fiel bei der Epidemie in New York 1907 das Maximum in den September. Ähnlich war das Verhalten bei der Epidemie in Massachusetts, die Lovett be

[1]) In dem amerikanischen Sammelbericht über diese Epidemie wird gesagt, daß über 752 Fälle Angaben existieren, daß aber die Kommission, welche den Bericht ausgearbeitet hat, die wirkliche Zahl auf nicht weniger als 2000 Fälle schätzt. Die Tatsachen, die dieser Schätzung zugrunde liegen, scheinen mir aber zu ihrer Begründung ganz und gar unzureichend zu sein.

chrieben hat. Dagegen war die Morbidität während der von Ed. Müller eschriebenen Epidemie in Hessen-Nassau von Juli bis September wesentlich eringer, als im Oktober und November, indem über 75 Proz. der Gesamtahl in diesen beiden Monaten erkrankten. Müller führt diese Tatsachen arauf zurück, daß die Krankheit wahrscheinlich von dem benachbarten Westlen aus, wo der Gipfel im September und Oktober erreicht wurde, allıählich auf Hessen-Nassau übergegriffen hatte.

Betrachtet man eine Epidemie als Ganzes, so ergibt sich zwar als Regel, aß das Maximum in den Sommer oder Anfang des Herbstes fällt. Berückchtigt man aber die Details, so kann man gelegentlich die nicht unwichtige atsache feststellen, daß in gewissen Gegenden der Höhepunkt in den Winter illt. So erwähnt Wickman, wie in drei nebeneinanderliegenden und deutch zusammengehörenden Herden die Krankheit im ersten (18 Fälle) sich on Juni bis Oktober abspielte, im zweiten (westlich davon gelegen, 27 Fälle) on Juli bis Dezember und im dritten (noch westlicher, 62 Fälle) von Ende eptember bis zum folgenden Februar mit dem Maximum während November nd Dezember. Ich kann hier hinzufügen, daß aus dem nördlichsten Schweden ber eine mitten im Winter sich abspielende Epidemie mit ihrem Maximum n April und Mai erst im letzterwähnten Monat an das Gesundheitsamt bechtet wurde. In einem verhältnismäßig kleinen Bezirke beobachtete der nzige Arzt der Ortschaft vom Oktober bis September nicht weniger als) Fälle, die sich auf die verschiedenen Vierteljahre folgendermaßen verteilten: ktober bis Dezember 13 Fälle; Januar bis März 25; April bis Juni 28 nd Juli bis September 3 Fälle. Wenn also die Heine-Medinsche Krankeit zwar als eine Sommerkrankheit bezeichnet werden kann, so darf doch icht vergessen werden, daß sie auch im Winter vorkommt und auch in ieser Jahreszeit in epidemischer Weise auftreten kann, was in epidemiogischer Hinsicht nicht ohne Bedeutung ist, wie dies später erwähnt weren soll.

Ehe ich auf die Verbreitungsweise eingehe, werde ich die epidemiologisch wichtige rage von der Inkubationszeit besprechen. Diese wurde von Wickman auf 1—4, von eegaard auf 1—3 Tage angenommen. Dieser Schätzung wurde das Zeitintervall zwischen em ersten und zweiten Falle in den Familien, wo mehr als 1 Mitglied befallen wurde, zunde gelegt. Hierbei prävalierten 1—4 Tage in so starker Weise, daß es berechtigt erheinen durfte, die erwähnte kurze Inkubationszeit anzunehmen. Dagegen fand Wickan in einigen Fällen. wo die Krankheit sich anscheinend nach einem Besuch entwickelt atte, im allgemeinen eine Inkubationsdauer von 6—10 Tagen. Wie jetzt behauptet werden ann, ist diese Annahme die richtigere. Wenigstens haben die experimentellen Untersuchunn gezeigt, daß bei den Affen die Inkubationszeit im Mittel 9—10 Tage beträgt mit einem inimum von 4 und einem Maximum von 33 Tagen (Flexner und Lewis). Ed. Müller nd beim Menschen in 6 Fällen, wo die Infektionsquelle zeitlich und örtlich zu bestimmen ar, eine Inkubationsdauer von mindestens 5 Tagen, und durchschnittlich etwa 1 Woche, . Krause schätzt sie auf 10—12 Tage.

Es sei nun zu diesen Ausführungen bemerkt, daß eine Person, die sich die Krankheit B. bei einem Besuch zugezogen hat, nicht unbedingt auch in demselben Momente angeeckt werden muß. Das Virus kann ja an den Händen, an den Kleidern oder anderswo aften und erst später in den Körper eindringen, also erst später die eigentliche Infektion erursachen. Ganz einwandfrei sind also diese Zahlen, und zwar besonders die höheren, nicht. Was dagegen die Ergebnisse der Affenimpfungen betrifft, so ist die Inkubationszeit von er Injektion bis zum ersten Eintritt der Lähmung berechnet, da das beim Menschen im llgemeinen wohlcharakterisierte febrile Initialstadium von meist 2—3 Tagen hier in der egel fehlt. Zieht man dies in Betracht, so ist die Differenz zwischen meinen Zahlen nd dem Ergebnis der experimentellen Forschung nicht so groß, wie dies auf den ersten lick erscheint. Allerdings gebe ich ohne weiteres zu, daß die Inkubationszeit von 1—2 agen zu kurz bemessen ist und daß in den Familien, wo zwischen dem ersten und zweiten alle dies Intervall zu beobachten ist, beide Mitglieder aus derselben Quelle infiziert worden

sind. Dagegen scheint mir die Annahme einer Inkubationsdauer von mindestens 3—4 Tagen beim Menschen, wenn man natürlich den Krankheitsbeginn vom Einsetzen der Febrilia rechnet, durchaus berechtigt. Wahrscheinlich liegt aber der Durchschnitt etwas höher. Ich möchte besonders hervorheben, daß die Annahme dieser etwas längeren Inkubationsdauer in keiner Weise meine Schlüsse über die Verbreitungsart der Krankheit beeinträchtigt. Nur in ganz vereinzelten Fällen wird der Zusammenhang der Fälle ein anderer als der von mir angegebene sein. Dementsprechend habe ich in einigen der beigegebenen Schemata, die sonst einer meiner Arbeiten entnommen sind, einige kleine Änderungen vorgenommen, indem ich hier unentschieden lasse, in welcher Weise die Krankheit in die Schulen eingeschleppt wurde.

Was nun die Verbreitungsweise betrifft, so wurde diese, wie erwähnt, zum ersten Male genau während der schwedischen Epidemie 1905 von Wickman festgestellt, und da bisher bei keiner anderen Gelegenheit die epidemischen Verhältnisse unter so günstigen Bedingungen studiert werden konnten, soll hier etwas näher über diese Epidemie berichtet werden.

Dieselbe umfaßte im ganzen 1031 Fälle. Diese zeigten eine sehr ungleiche Verteilung, so daß große (4—5 an der Zahl) oder kleine Herde auftraten, zwischen denen große Gebiete lagen, die entweder vollständig frei waren oder wo die Krankheit nur in ganz vereinzelten Fällen auftrat. Dieses herdweise Auftreten war von der Bevölkerungsdichtigkeit vollständig unabhängig, was schon daraus hervorgeht, daß die Krankheit hauptsächlich das flache Land heimsuchte, dagegen die Städte fast verschonte.

Was zunächst die Verbreitungsweise innerhalb der größeren Herde betrifft, so war die Erforschung derselben im einzelnen nur innerhalb begrenzter Bezirke möglich gewesen, wo teils alle Fälle zur Kenntnis gelangten, teils auch die Verhältnisse zwecks Nachweis der bestimmenden Faktoren haben untersucht werden können. In solchen Gegenden konnte nun, während gleichzeitig andere Momente, die in befriedigender Weise die Verbreitung der Krankheit hätten erklären können, nicht nachweisbar waren, konstatiert werden, daß ein Kontakt zwischen fast sämtlichen von der Krankheit befallenen Personen stattgefunden hatte. Dieser Kontakt braucht indessen durchaus nicht ein direkter zu sein, so daß die erkrankten Personen in Berührung miteinander gestanden hätten. Im Gegenteil scheint das Verhältnis öfter das zu sein, daß der Kontakt durch gesunde Zwischenpersonen vermittelt wurde. Wir finden demnach hier genau dieselben Verhältnisse wieder, wie sie bei einer ganzen Reihe epidemischer Krankheiten sich beobachten lassen, die sich durch Übertragung von Person zu Person verbreiten.

Ich werde dies mit einigen Beispielen belegen. Das nebenstehende Schema Abb. 239 veranschaulicht die Verbreitung innerhalb eines Herdes in dem kleinen Kirchspiel Trästena. Das Kirchspiel, das etwas abseits von den großen Verkehrsstraßen liegt, zählt etwas mehr als 500 Einwohner. Die Häuser, 102 an der Zahl, liegen isoliert, auf einer Fläche von 32,5 Quadratkilometer zerstreut und beherbergen fast sämtlich nur je eine Familie. Der Verkehr zwischen den einzelnen Familien ist sehr beschränkt. Jeder Haushalt hat seinen eigenen Brunnen und gewöhnlich auch eine oder mehrere Kühe, welche die Milch liefern. Bei den äußerst einfachen Lebensgewohnheiten der Bevölkerung, die zum größten Teil durch die Erträgnisse des Landbaues befriedigt werden, ist die Proviantierung von außen her sehr beschränkt. Es sind eigentlich also solche Gegenden zur Erforschung der Verbreitungsweise von Infektionskrankheiten ganz besonders geeignet.

In dem genannten Kirchspiele erkrankten während der Zeit vom 28. Juni bis 4. August 1905 nicht weniger als 49 Personen — hauptsächlich Kinder — an der Heine-Medinschen Krankheit. In 26 Fällen traten Lähmungen auf, die übrigen kamen ohne Paresen davon. Die Erkrankungstage für die letzteren sind im Schema in Klammern angegeben.

Es war von vornherein auf Grund der soeben genannten Umstände klar, daß eine Verbreitung durch die Milch oder das Wasser ausgeschlossen werden konnte. Das gleiche konnte von den übrigen Nahrungsmitteln behauptet werden, da die Proviantierung im all-

gemeinen von einer Ortschaft geschah, in der sich die Krankheit noch nicht gezeigt hatte.

Beim Forschen nach einer gemeinsamen Infektionsquelle stellte sich heraus, daß diese in der Volksschule des Kirchspiels zu suchen war. Nicht weniger als 7 Patienten, die in ihren betreffenden Familien den Ausgangspunkt für neue Fälle bildeten, besuchten die Schule. Die betreffenden Fälle sind im Schema durch ausgezogene Linien mit der Schule (×) ver-

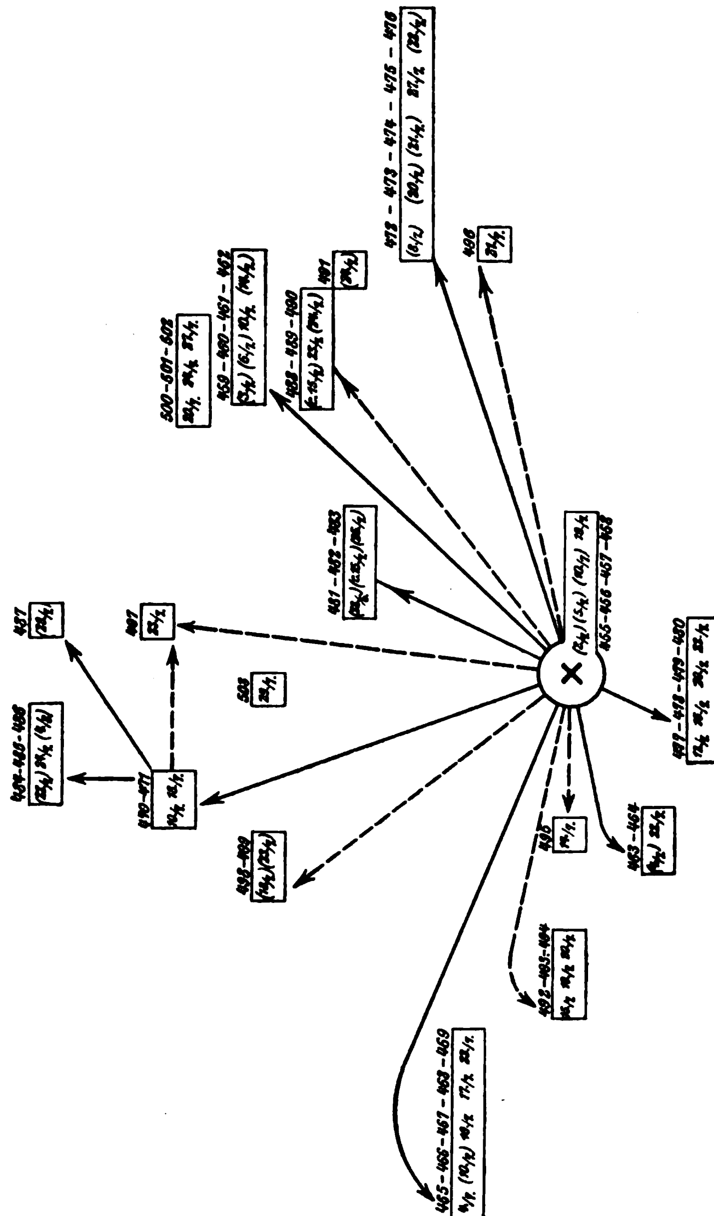


Abb. 239. Schulepidemie aus Schweden 1905.

Jedes Viereck bezeichnet ein Haus, × die Schule. Die eingeklammerten Daten bedeuten abortive Fälle. Durch die ausgezogenen Linien sind die direkten, durch die gebrochenen die indirekten Übertragungen (durch Zwischenperson) dargestellt.

bunden worden (Nr. 477, 463, 465, 470, 481, 459 und 472). In einer der Familien wenigstens, wo 4 Mitglieder erkrankten (Nr. 477 bis 480), war das zuerst erkrankte das einzige von den Kindern, das die Schule besuchte. Hinzugefügt sei, daß die Kinder des Schullehrers, die im Schulhaus wohnten und von denen zwei schulpflichtig waren, sämtlich erkrankten (Nr. 455—458).

Auch andere Gruppen können mit der Schule in Zusammenhang gebracht werden. In 5 Familien hatten die erkrankten Mitglieder schulpflichtige Geschwister, die je-

doch nie Symptome zeigten. Eine Familie, deren zwei Kinder (Nr. 498—499) erkrankten, welch letztere weder selbst in die Schule gingen noch schulpflichtige Geschwister hatten, wohnte in demselben einstöckigen Häuschen, wie ein anderes im Schulalter stehendes Mädchen, das aber die ganze Zeit über gesund blieb. Alle diese Häuser sind in dem Schema durch gestrichelte Linien mit der Schule verbunden. Das angeführte Verhältnis deutet darauf hin, daß die Ansteckung, wie wir es auch bei anderen Infektionskrankheiten finden, durch Zwischenglieder verbreitet werden kann, die keine krankhaften Symptome aufweisen; wir haben es demnach hier aller Wahrscheinlichkeit nach mit Virusträgern zu tun.

In sehr guter Übereinstimmung mit der hier angenommenen verschiedenen Übertragungsweise durch die Schule steht die Zeit des Auftretens der Krankheit in den verschiedenen Familien. In denen nämlich, wo die Krankheit der Annahme nach mittels direkter Übertragung durch kranke Schulkinder entstanden ist, tritt der erste Fall in der Zeit vom 28. Juni bis zum 12. Juli auf. In den Familien dagegen, wohin die Ansteckung wahrscheinlich durch Zwischenpersonen (gesunde Schulkinder) gebracht worden ist, fällt der Zeitpunkt für das Auftreten des ersten Falles zwischen den 13. und 23. Juli. Füge ich hinzu, daß die Schule am 15. Juli geschlossen wurde, so glaube ich mit Recht behaupten zu können, daß ein schöneres Beispiel für eine Schulepidemie sich kaum denken läßt.

Von den übrigen Fällen können 4 oder 5 mit einem der obenerwähnten infizierten Häuser, wo Nr. 470—471 erkrankten, in Zusammenhang gebracht werden. Nr. 484, der am 22. Juli erkrankte, hatte nämlich am 19. Juli einen Besuch bei Nr. 471 gemacht, der am 18. Juli erkrankt war. Später wurden die 2 Geschwister des Erstgenannten von der Krankheit befallen. Ferner arbeitete ein Mann (Nr. 487), der am 29. Juli erkrankte, auf dem Hofe bei Nr. 470—471. Das gleiche war auch der Fall bei dem Vater eines am 23. Juli erkrankten Knaben (Nr. 497), der indessen auch einen Bruder in der Schule hatte. Hier liegt also eine doppelte Ansteckungsmöglichkeit vor. Mit den Fällen 470—471 steht höchstwahrscheinlich noch eine ganze Gruppe in Verbindung, wie sogleich erwähnt werden soll.

Es bleiben in dem Kirchspiel von den befallenen Häusern nur drei übrig. Das eine von diesen, in dem Nr. 491 wohnte, lag nur einige Schritte von dem zuerst befallenen, und Verkehr zwischen den Familien ist während der Zeit des Auftretens der Krankheit oft vorgekommen. Für die übrigen Fälle (Nr. 500 bis 502 und 503) konnte zwar kein sicherer Zusammenhang mit den übrigen nachgewiesen werden, aber die Lage der Wohnungen ist derart, daß eine direkte oder indirekte Übertragung mit größter Leichtigkeit sich denken läßt. Auch zeigte sich die Krankheit in den fraglichen Häusern erst Ende Juli.

Mit den obenerwähnten Fällen Nr. 470-471 steht wahrscheinlich eine ganze kleine Gruppe, die weit davon auftrat, in Verbindung. In einem kleinen Kirchspiele, über 100 km von dem hier in Frage stehenden Trästena entfernt, wurden mehrere Personen befallen. Der zuerst erkrankte Patient, ein dreijähriger Knabe, war am 23. Juli mit seiner Mutter nach einem an Trästena angrenzenden Kirchspiele gereist, wo seine Großeltern wohnten. Sie passierten während des Tages infizierte Gegenden. Außerdem kam, während das Kind sich bei den Großeltern aufhielt, eine Verwandte, die als Dienstmädchen gerade auf dem Gute, wo die obenerwähnten Nr. 470—471 krank lagen, angestellt war, zu Besuch. Am 27. Juli erkrankte nun der Knabe an den gewöhnlichen Symptomen. Am 30. Juli trat die Mutter mit ihrem kranken Kinde die Reise nach der Heimat an, wo sie an demselben Tage ankam. Am 7. August erkrankte nun der Vater des Kindes mit Lähmung des einen Beines und am 15. August ein in demselben Hause wohnendes Kind. Am 21. August trat dann in einem zirka 1 km von dem Wohnort der letzteren entfernt gelegenen Hause ein neuer Fall auf, dem am 27. August ein neuer Fall in der allernächsten Umgebung folgte. Der Bruder des letzterwähnten Patienten erkrankte dann Anfang September.

Es liegt hier höchstwahrscheinlich eine Verschleppung der Krankheit vor.

Von der in der Abb. 239 wiedergegebenen Gegend verbreitete sich die Krankheit nach den umliegenden Ortschaften in radiärer Weise.

Das Schema Abb. 240 stellt einen anderen kleinen Herd dar, innerhalb dessen auch Verkehr zwischen fast sämtlichen Fällen sich nachweisen ließ. Die lokalen Verhältnisse waren hier ebenso wie in den in der Folge zu besprechenden Herdchen den oben angeführten sehr ähnlich. Zum Teil ist die Verbreitung auch hier durch die Schule geschehen. Nr. 130, 141 und 138 waren Schulkinder. Nr. 135—136 wohnten in unmittelbarer Nähe der Schule und pflegten während der Pausen mit den Schulkindern zu spielen. Nr. 140 wohnte in demselben Hause wie Nr. 138—139. Nr. 142—146 wohnten in Häusern, die nur einige Schritte von der Heimat von Nr. 141 entfernt waren, so daß sie einem Kontakt kaum entgehen konnten. Für 147—150, die in zwei nebeneinander liegenden Häusern wohnten, ließ sich ein Kontakt durch dritte Person mit den Fällen Nr. 130—134 nachweisen. In derselben Weise stand höchstwahrscheinlich Nr. 151 mit den Fällen Nr. 147—150 in Verbindung. Nr. 152 wohnte bei den Großeltern, die in dem Hause von Nr. 130—134 tätig waren. Nur

ür Nr. 137 war kein Kontakt nachzuweisen. Es soll hinzugefügt werden, daß das Kirchspiel 1400 Einwohner hatte. Die meisten Häuser (in der Regel für 1 Familie) liegen im allgemeinen zerstreut.

Abb. 241 stellt die Verbreitungsweise innerhalb einer anderen Gruppe von 19 Fällen (davon 9 abortive) dar. Sie traten sämtlich auf 2 in einem größeren See gelegenen Inseln

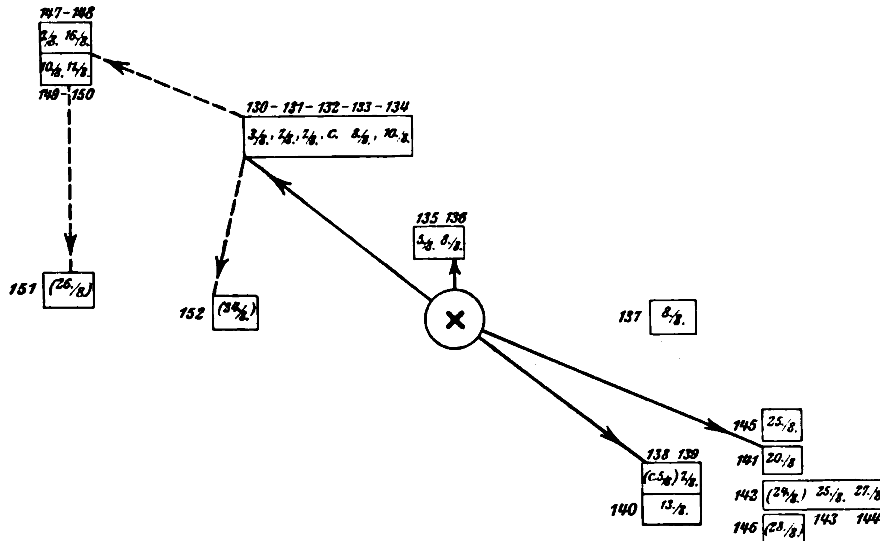


Abb. 240. Kontaktepidemie aus Schweden 1905.
Erklärung s. Abb. 239.

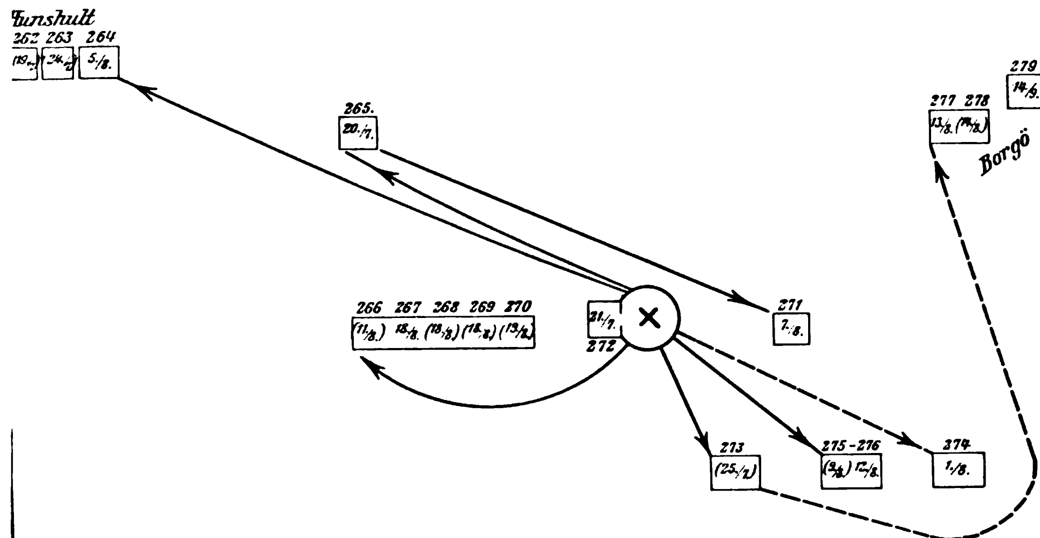


Abb. 241. Schulepidemie aus Schweden 1905.
Erklärung s. Abb. 239.

auf; auf der kleineren, Borgö, nur 3 (Nr. 277—279), die übrigen auf einer etwas größeren, 5 km langen und 1—2 km breiten Insel, Sirkö. Auch hier standen die meisten Erkrankten mit der Schule in Verbindung, und zwar in direkter (Schulkinder), während nur 1 Fall (Nr. 274) mit derselben durch ein gesundes Zwischenglied in Verbindung gebracht werden kann. Nr. 271 war eine erwachsene Person, die ihre Arbeit draußen auf dem Felde hatte und während des Tages die Mahlzeiten bei den Eltern von Nr. 265 einnahm, wo dieser Patient schon krank war.

Die Fälle auf der kleinen Insel Borgö (Nr. 277—279) standen wahrscheinlich mit einem der früher erwähnten in folgender Weise in Verbindung. Die Eltern der Mutter der beiden zuerst befallenen Kinder wohnten auf Sirkö, und zwar in einem Hause, das dicht an dasjenige stößt, in dem Nr. 273 am 25. Juli erkrankte. Der Vater der Kinder hatte auch während der Zeit vom 25. Juli bis 13. August mehrere Male seine Schwiegereltern besucht und hat gewiß auch dort die Verwandten von Nr. 273 getroffen. Für den noch unbesprochenen Fall auf Borgö scheinen die beiden ersten Fälle selbstverständlich die Infektionsquelle gewesen zu sein. Die Häuser liegen nicht weit von einander.

Zwischen fast allen Fällen in der betreffenden Gruppe kann also ein Kontakt nachgewiesen werden. Auf der größeren der beiden Inseln wohnen 28 Familien in 29 Häusern, also auch hier fast nur Einfamilienwohnhäuser. Wie die Krankheit auf die Insel eingeschleppt wurde, konnte nicht eruiert werden. Nur so viel ist sicher, daß der Vater des Kindes, das zuerst befallen wurde, diejenige Person auf der Insel ist, die die lebhaftesten Verbindungen mit den umliegenden Gegenden unterhält.

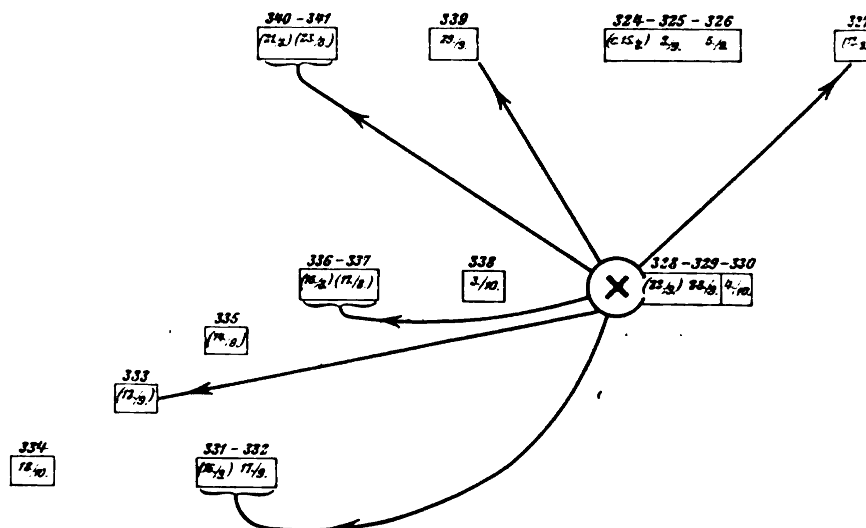


Abb. 242. Schulepidemie aus Schweden 1905.

Ein weiteres Beispiel einer Schulepidemie zeigt Abb. 242. Die Gruppe umfaßt 18 Fälle, darunter 10 abortive mit ausgesprochenen Allgemeinsymptomen. Von diesen 18 gingen 10 in die Schule, einer von ihnen (Nr. 328) wohnte auch im Schulhause, was auch mit seinem Bruder und dem Sohne des Lehrers (Nr. 330) der Fall war. Von den Kindern erkrankten fast alle vor Schließung der Schule, die am 19. September stattfand, nur zwei später, am 22. September und 29. September. Die Schule wurde von 58 Schülern besucht. Für 6 Kinder, in 4 Häusern wohnend, konnten keine Beziehungen zu den übrigen nachgewiesen werden. Die Einwohnerzahl des Kirchspiels beträgt über 3000.

Ich werde schließlich noch eine kleine Gruppe erwähnen (Abb. 243). Die hier zuerst befallene Person (Nr. 714), eine 54 jährige Frau, scheint sich in einer etwa 5 km abgelegenen Ortschaft, wo die Krankheit epidemisch auftrat, die Ansteckung zugezogen zu haben und erkrankte ungefähr am 5. Dezember. Ihr Sohn (Nr. 715), ein 22 jähriger Mann, erkrankte dann am 13. Dezember. Die nächste Stelle, die in diesen Gegenden von der Krankheit ergriffen wurde, war ein von dem vorhergehenden zirka 2 km abgelegenes Haus, woselbst ein Knecht (Nr. 716), der mehrere Male Nr. 715 während dessen Krankheit besucht hatte, am 18. Dezember erkrankte, und sechs Tage später (am 24. Dezember) wurde in demselben Haushalt ein vierjähriges Mädchen (Nr. 717) befallen. Die Cousinen dieser letzteren, die nur einen Steinwurf entfernt wohnen und die täglich mit dem kranken Mädchen zusammengewesen waren, erkrankten am 26. Dezember 1905 und 1. Januar 1906. Die erstere kam ohne Lähmung davon, zeigte aber u. a. Fieber, starke Nackenschmerzen und Opisthotonus. Den beiden Fällen Nr. 720 und 721 scheint der Ansteckungsstoff durch gesunde Zwischenpersonen zugeführt worden zu sein. In der Familie diente nämlich eine Haushälterin, welche die Schwester von Nr. 716 war und eine Woche hindurch während seiner Krankheit täglich ihn besucht hatte. Selbst zeigte sie keine krankhaften

Symptome, aber zwei Kinder in der Familie erkrankten am 31. Dezember 1905 und 10. Januar 1906, das erstere nur mit Allgemeinsymptomen und Nackensteifigkeit. Ferner erkrankte etwa 10 km von dieser Gegend entfernt ein Erwachsener am 10. Januar. Er hatte Weihnachten und den Anfang Januar in seinem Elternhause in der Nähe von der Wohnung von Nr. 716 bis 719 zugebracht, während dieser Zeit hatte er sowohl Nr. 715 wie 716 mehrmals besucht, ersteren u. a. am 3. Januar.

Die Gegend, wo die fragliche Gruppe von Fällen auftrat, ist ziemlich dünn bevölkert. Doch findet sich in der Umgebung der befallenen Häuser eine Anzahl anderer, und man kann es kaum als einen Zufall ansehen, daß die Krankheit die Personen befallen hat, die die oben erwähnten Relationen zueinander hatten.

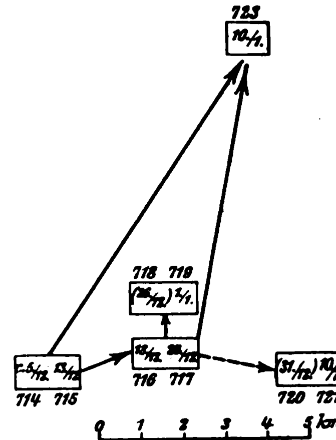


Abb. 243. Kleiner Herd mit nachweisbarem Kontakt zwischen sämtlichen Fällen. Schweden 1905.

In zahlreichen anderen Gruppen konnte ebenfalls die Möglichkeit der Übertragung zwischen sämtlichen befallenen Häusern durch gesunde Zwischenpersonen direkt nachgewiesen werden.

Die soeben erwähnten kleinen Gruppen gehörten zu größeren Herden, wo nicht überall der Verbreitungsart der Krankheit mit derselben Genauigkeit nachgegangen werden konnte. Indessen machten sich innerhalb dieser größeren Herde doch einige andere wichtige Umstände geltend, nämlich, daß die Fälle gruppenweise auftraten, und daß die Verbreitung innerhalb der Herde in der Regel radiär war. Außerdem konnte auch hier in sehr zahlreichen dieser mehr zerstreuten Fälle die Möglichkeit einer direkten oder indirekten Übertragung nachgewiesen werden.

Die gruppenweise Anordnung kam sowohl darin zum Ausdruck, daß mehrere Personen in derselben Familie oder in demselben Hause befallen wurden und zweitens darin, daß sehr oft einander naheliegende Häuser heimgesucht wurden. Was den ersten Punkt betrifft, so verteilen sich die 1031 Fälle in den Häusern auf folgende Weise:

in	627	Häusern	je	1	Fall
,,	95	,,	,,	2	Fälle
,,	39	,,	,,	3	,,
,,	14	,,	,,	4	,,
,,	7	,,	,,	5	,,
,,	1	Haus	,,	6	,,

Diese Zahlen sind zwar anderen ähnlichen gegenüber ziemlich hoch, was sich zum Teil dadurch erklärt, daß auch abortive Fälle berücksichtigt wurden. Da aber andererseits von solchen in meiner Kasuistik nur 157 aufgenommen wurden, weil nur die in abgegrenzten Gegenden vorgekommenen und vollkommen sichergestellten Aufnahme fanden, so würden sich ganz gewiß, wenn sämtliche abortive Fälle mitgerechnet würden, die Verhältnisse noch mehr denjenigen anderer kontagiöser Krankheiten nähern.

Dieselbe Ursache, wie das Befallensein von mehreren Mitgliedern derselben Familie, hat die ausgesprochene gruppenweise Anordnung, die die Fälle innerhalb der großen Herde zeigten. Die Fälle innerhalb dieser kleinen Gruppen zeigten nun eine solche Zeitfolge, daß daraus mit größter Wahrscheinlichkeit irgend ein gegenseitiger kausaler Zusammenhang hergeleitet werden kann

Ein weiterer wichtiger Befund, der mehrmals erhoben werden konnte, war die radiäre Verbreitung innerhalb der Herde selbst, die ich durch mehrere besonders schöne Beispiele illustrieren konnte. In wieder anderen Gegenden waren die Gruppen ungefähr gleichzeitig entstanden und lassen es somit als wahrscheinlich erscheinen, daß sie Ausflüsse derselben Quelle sind.

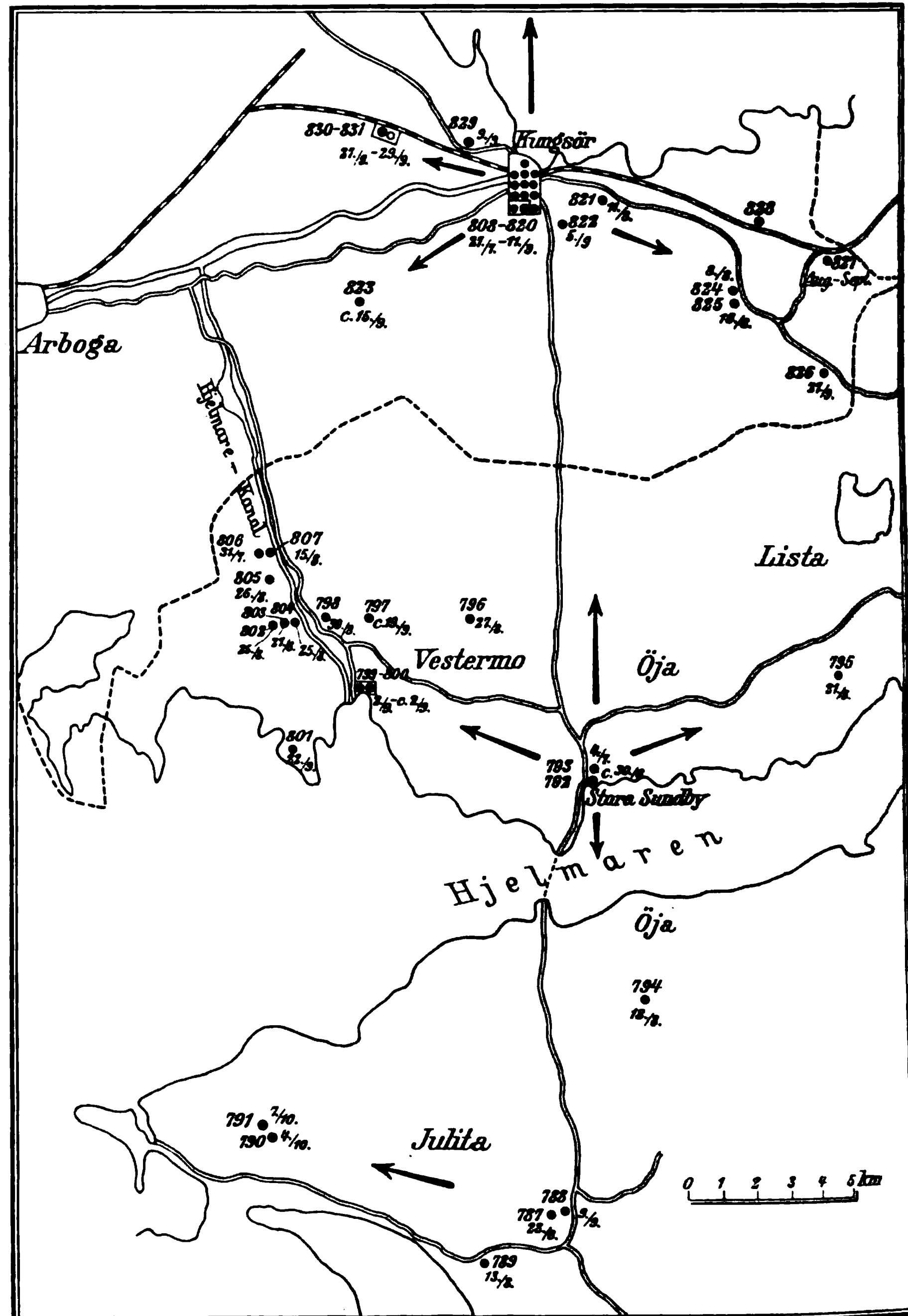


Abb. 244. Herd mit radiärer Verbreitung. Schweden 1905.

Als ein Beispiel der radiären Verbreitung möchte ich die Verhältnisse innerhalb des Herdes, der in Abb. 244 dargestellt ist, anführen. Hier trat die erste Erkrankung etwa am

30. Juni auf einem großen Gute, Stora Sundby, auf, das wegen seiner Naturschönheiten bekannt und ein beliebter Ausflugsort ist, der besonders stark am 23. und 24. Juni besucht wird, da an diesen Tagen überall in Schweden große Volksfeste gefeiert werden. Es ist sehr wahrscheinlich, daß bei dieser Gelegenheit die Krankheit von den im Westen angrenzenden Gegenden, wo sie schon in epidemischer Weise auftrat, eingeschleppt wurde. Aus dem Plan ersieht man nun, wie die Krankheit nach allen Richtungen hin sich verbreitet. Gegen Norden hin liegt der kleine Marktflecken Kungsör, wo 13 Fälle beobachtet wurden. Von hier aus verbreitete sich die Krankheit wieder nach verschiedenen Richtungen. Die erste Person, die in Kungsör erkrankte, war der Sohn des einzigen Arztes der Gegend, der auch die übrigen Fälle gepflegt hatte. Es liegt also hier zweifelsohne die Möglichkeit einer Einschleppung durch den betreffenden Arzt vor. Sämtliche auf dem Plan angegebenen Fälle waren mit Lähmung verbunden, eine direkte Kontaktinfektion wurde angeblich in keinem Falle beobachtet. Auf meine besondere Anfrage teilte mir aber der behandelnde Arzt mit, daß er außerdem eine ganze Reihe von Fällen beobachtet habe, bei denen die Symptome genau dieselben wie im Initialstadium der mit Lähmung Erkrankten gewesen seien; nur die Lähmungen seien eben ausgeblieben. Es handelte sich zweifellos um abortive Formen, und wahrscheinlich hätten sich die epidemiologischen Verhältnisse auch hier nach der Art einer kontagiösen Krankheit gestaltet, wenn man auf diese Formen und auf die Virusträger geachtet hatte. Dies wurde auch durch nachträgliche Ermittelungen z. T. bestätigt. Bei der S. 867 erwähnten Kranken, die an einer meningitischen Form der Erkrankung zugrunde ging, wurde, wie gesagt, wegen Verdacht auf eine Eklamps sie ein Partus praematurus eingeleitet. Die Frau erkrankte selbst am 19. August. Ihr Sohn war aber zwei Tage vorher von Fieber und starker Somnolenz befallen worden. Er soll keine Lähmungen gezeigt haben, doch war ein Jahr später das linke Bein schmäler als das rechte, und es besteht somit die Möglichkeit, daß eine Parese im akuten Stadium übersehen worden ist. Auch die Hebamme, welche die Frau gepflegt und bei der Entbindung am 21. August assistiert hatte, erkrankte am 24. August mit Kopfweh, Schmerzen im Rücken, Armen und Beinen, Brechneigung und starkem Fieber. Sie genas aber, ohne paralytische Erscheinungen dargeboten zu haben. Es ist höchst wahrscheinlich, daß die beiden letzterwähnten Fälle abortive Formen (ersterer vielleicht sogar ein übersehener Lähmungsfall) sind.

Eine nicht unwichtige Erscheinung, die stellenweise mit großer Deutlichkeit hervortrat, war, daß die Krankheit im großen und ganzen einen ziemlich intimen Zusammenhang mit den großen Verkehrswegen zeigte. Gerade in den Gegenden, wo die Fälle mehr zerstreut oder nur in kleineren Gruppen auftraten, war ihre Lokalisation an den großen Landstraßen und Eisenbahnen auffällig, und ein Vergleich mit den örtlichen Verhältnissen ergab, daß dies nur durch den lebhaften Verkehr und den dadurch bedingten häufigeren Kontakt zwischen den Personen erklärt werden konnte.

Es haben also die Befunde bei der schwedischen Epidemie 1905 über die Verbreitungsweise innerhalb der großen Herde, sowohl in ihren Einzelheiten, wo diese untersucht werden konnten, als auch überall in ihren Hauptzügen sich als vollständig analog denjenigen erwiesen, die bei einer Reihe anderer Infektionskrankheiten konstatiert werden können, wo die Übertragung von Person zu Person geschieht. Die akute Poliomyelitis ist somit unzweifelhaft zu den kontagiösen Krankheiten zu rechnen. Daß dieser Umstand bisher unerkannt geblieben war, erhält seine natürliche Erklärung teils dadurch, daß früher nur sehr kleine Epidemien, die zudem vom epidemiologischen Standpunkte äußerst mangelhaft untersucht wurden, bekannt waren, teils hauptsächlich dadurch, daß man die bisher übersehenen Abortivformen und die Möglichkeit einer Übertragung durch gesunde Virusträger unberücksichtigt gelassen hatte.

Nur in den seltensten Fällen war eine Infektion auch auf andere Weise und zwar durch Nahrungsmittel oder tote Gegenstände, wahrscheinlich. Ich werde diejenigen Fälle, die ich während der schwedischen Epidemie 1905 aufspüren konnte, hier anführen, zumal sie auch in der Literatur bisher vereinzelt dastehen.

In einer Gegend, wo im ganzen 10 Fälle in 6 Familien auftraten (in einer von diesen mit 3, in zwei mit 2 Fällen) erkrankte als erster am 6. Oktober der Sohn eines Meiereibesitzers. Am 20. Oktober erkrankte der Bruder des Patienten und am gleichen Tag vier andere Kinder in der Umgebung, die sämtlich die Milch aus der betreffenden Meierei bekamen. Die Wohnungen lagen entfernt voneinander (1—2 km). Mit Rücksicht auf das gleichzeitige Erkranken scheint es mir außerordentlich wahrscheinlich, daß es sich hier um eine Infektion durch die Milch handelt.

Auch die Übertragung durch tote Gegenstände scheint in Ausnahmefällen vorzukommen, was ich durch folgendes eigentümliche Beispiel erläutern möchte.

Eine erwachsene Person, die außerhalb Stockholms am 27. Juli erkrankt war und an einer Lähmung des einen Beines litt, wurde nach einiger Zeit nach Stockholm transportiert, wo sie sich zu Hause während ihrer Rekonvaleszenz mit Zeichnen und dergleichen beschäftigte. Eine ihrer Zeichnungen wurde Anfang September einem Zeichenbureau zur Übertragung zugeschickt. Am 25. September erkrankte nun die Person, die auf dem Bureau die genannte Arbeit ausführte, eine 34jährige Dame, an typischer akuter Poliomyelitis. Ich möchte hinzufügen, daß Stockholm eine Einwohnerzahl von über 300000 hat, daß aus der Stadt in dem betreffenden Jahr nur 11 Fälle von Heine-Medinscher Krankheit gemeldet wurden und daß eine andere Infektionsquelle nicht ausfindig gemacht werden konnte. Solche Fälle gehören nun allerdings zu den allergrößten Seltenheiten. Übrigens beeinträchtigen sie in keiner Weise die Lehre von der Kontagiosität der Heine-Medinschen Krankheit, da ja solche Fälle auch bei anderen übertragbaren Krankheiten vorkommen.

In den übrigen während der letzten Jahre aufgetretenen Epidemien sind nun die bei der schwedischen Epidemie erhobenen Befunde zum Teil bestätigt, zum Teil aber nicht; in letzterem Falle hat man aber auch keine andere Verbreitungsweise feststellen können. Ersteres ist meist der Fall, wenn die betreffenden Autoren selbst Nachforschungen anstellen konnten. Doch kommt auch Leegaard, der sich anscheinend auf eine Bearbeitung der ihm gelieferten Angaben aus der norwegischen Epidemie beschränkt, ebenfalls zu dem Schlusse, daß die Krankheit sich durch Übertragung von Person zu Person verbreitet, und daß diese Übertragung öfters durch gesunde Zwischenglieder als durch direkte Ansteckung erfolgt. Er gibt dafür eine ganze Reihe von Beispielen.

P. Krause beobachtete gelegentlich in Westfalen deutliche Gruppenerkrankungen, die z. B. hauptsächlich an gewisse Straßen gebunden waren. Auch konnte er in mehreren Fällen eine Übertragung der Krankheit durch gesund gebliebene Zwischenträger nachweisen. Dagegen kamen nach ihm weder infizierte Nahrungsmittel, wie Wasser und Milch usw., noch Insekten in Betracht.

Bei der Epidemie in Hessen-Nassau, die Ed. Müller auch in epidemiologischer Beziehung sehr eingehend untersucht hat, hat dieser Forscher ebenfalls die Überzeugung gewonnen, daß es sich bei der Heine-Medinschen Krankheit um ein kontagiöses Leiden handelt. Dabei wurde die Krankheit weniger durch nachweisbar infizierte Kinder als durch gesunde Zwischenglieder vermittelt. Müller teilt mehrere Beispiele mit, wo die Krankheit durch Personen von infizierten Gegenden nach anderen gebracht wurde, andererseits solche, in denen gesunde Personen vorübergehend infizierte Gegenden besuchten und das Virus bei der Rückkehr in ihrer Heimat verbreiteten. An vielen Ortschaften konnte der Nachweis eines Personenverkehrs zwischen den befallenen Häusern geführt werden. Bemerkenswert war, wie Müller besonders hervorhebt, daß der erste und oft auch einzige Fall von Poliomyelitis in einem zuvor freien Orte in der Regel nicht die seßhafte Bauernbevölkerung betraf, sondern Familien, in denen der Hausvater durch seinen Beruf einen lebhaften

Verkehr mit auswärtigen Personen hatte (z. B. Gastwirte, Kutscher, Schuhmacher, Landbriefträger usw.). Besonders fiel ihm, ebenso wie Eichelberg, in gewissen Gegenden die große Morbidität der Schuhmacherkinder auf, und Müller ist ebenso wie der vorhin genannte Autor der Meinung, daß wir mit der Möglichkeit rechnen müssen, daß die Krankheit durch infizierten erdigen Schmutz, den die Zwischenträger mit Gebrauchsgegenständen und vor allem mit Kleidungsstücken, wie Schuhe, verschleppen, übertragen werden kann. Müller fand weiter eine an manchen Stellen auffällige Gruppenbildung der Fälle. Überall konnte er den Zusammenhang der ersten Fälle mit Eisenbahnen und größeren Landstraßen beobachten, während jene Bezirke, die von den Verkehrsstraßen entfernt lagen, im allgemeinen verschont blieben. Was den epidemiologischen Befunden von Müller ein ganz besonderes Interesse gibt, ist, daß es sich um zwar stark gehäufte, aber im ganzen vereinzelte Fälle handelte. Es ist wohl höchst wahrscheinlich, daß hier bei einer weniger sorgfältigen Nachforschung die Verbreitungsweise in Dunkel gehüllt geblieben wäre.

Netter konnte in einer kleinen Gruppe von 7 Fällen, deren Wohnungen entfernt voneinander gelegen waren und zwischen denen sonst keine Kommunikation bestanden hatte, nachweisen, daß drei von den Kindern dieselbe Schule besuchten, was auch der Fall war mit einem Bruder bzw. einem Cousin von zwei der übrigen Erkrankten.

Bei der oberösterreichischen Epidemie 1908, über die Löcker berichtet hat, scheint es sich auch hauptsächlich um eine Kontaktepidemie gehandelt zu haben. Die größte Zahl der Fälle trat zwar in isolierten und meist abseits gelegenen Häusern auf. Indessen wurden auch hier größere und kleinere Herde bemerkbar und Löcker konnte nachweisen, daß an mehreren Stellen die Schule eine große Rolle bei der Verbreitung der Krankheit spielte. In einer Gegend besuchten sogar fast alle erkrankten Kinder die Volksschule. Bemerken möchte ich noch, daß die örtlichen Verhältnisse offenbar die größte Ähnlichkeit hatten mit denjenigen in mehreren Gegenden Schwedens, so daß auch hier eine Infektion durch Wasser oder Nahrungsmittel ausgeschlossen werden konnte. Lindner und Mally, welche dieselbe Epidemie wie Löcker unter Hinzufügung von weiteren Fällen im Detail beschrieben haben, kommen dabei ebenfalls zu dem Schlusse, daß die Verbreitung durch Kontaktinfektion erfolgt und geben dafür eine Reihe Belege.

Bei der Massachusetts-Epidemie 1908 konnte Emerson in einer Reihe von Fällen einen Kontakt unter den Ergriffenen feststellen. Dasselbe war der Fall mit Armstrong (St. Paul-Epidemie 1909) und Jones in Massachusetts 1909. Der letzterwähnte Autor, der über 86 Fälle berichtet, fand, daß die allermeisten mit den Verkehrswegen zusammenhingen. Außerdem erwähnt er, daß von 19 Fällen, die in Great Barrington innerhalb einer Zeit von 34 Tagen auftraten, 13 in Zusammenhang mit der Schule gebracht werden konnten, indem 5 die Schule besuchten, die übrigen aber Geschwister oder andere Verwandte waren, die mit den Erkrankten in nahem Kontakt standen.

Sehr interessante und mit den meinigen nahe übereinstimmende Befunde liefert Shidler (nach Holt zitiert), der über eine Epidemie in Nebraska von mehr als 200 Fällen berichtet. In 6 Familien wurden 2 Kinder befallen, in 5 kamen je 3 Fälle vor, in 3 je 4 und in 1 Familie 6 Fälle. Bemerkenswerte Beispiele von Übertragung werden geliefert. Der erste Fall in der Stadt York betraf ein Kind, das von der Krankheit befallen wurde gerade 9 Tage, nach-

dem die Mutter und ein Bruder von einem Besuch bei einer ergriffenen Familie, die in einer anderen Stadt wohnte, zurück waren. Nebenan wohnte eine Familie, deren 6 Kinder nachher sämtlich erkrankten. Zu der letzten Familie kam ein Kind, das 5 Tage später erkrankte. Ein von auswärts kommendes Kind kam zu der heimgesuchten Gegend, erkrankte und wurde nach seiner Heimat auf das Land gebracht. Später erkrankte hier seine Schwester. Einige Wochen später kam ein Kind von einer anderen Stadt, wo keine Fälle bekannt waren, zu der betreffenden Familie für eine Nacht auf Besuch und erkrankte 5 Tage später. Einen Monat nachher kam ein anderes Kind zu derselben Familie, wo es die Nacht zubrachte und wurde ebenfalls nach 5 Tagen von der Krankheit befallen. Shidler soll noch zahlreiche andere Beispiele der Übertragung mitgeteilt haben. —

Es gibt nun eine Reihe anderer Epidemien, wo zwar nicht die Kontagiosität nachgewiesen werden konnte, wo aber doch einige von den großen Zügen, die oben erwähnt wurden, vor allem die Gruppenbildung und die Anknüpfung an die großen Verkehrswege hervortraten.

Zu dieser gehört die von Zappert beschriebene Epidemie in Wien und Niederösterreich, die sich gleichzeitig mit der oben zitierten von Löcker abspielte. Es machte sich bei ersterer der Übelstand bemerkbar, daß die Krankheit eine stark bevölkerte, von Verkehrsstraßen reichlich durchsetzte Provinz betraf, so daß epidemiologische Untersuchungen sehr erschwert wurden. Indessen hat Zappert doch einige interessante Tatsachen feststellen können. So zeigten die 129 in Wien aufgetretenen Fälle eine sehr ungleichmäßige Verteilung, die nicht von der Dichtigkeit, bzw. der Armut der Bevölkerung abhing. Auch machte sich innerhalb der einzelnen Bezirke manchmal eine Häufung der Krankheitsfälle in bestimmten Vierteln und Häusergruppen bemerkbar. Dagegen konnte eine Beziehung der Fälle untereinander ebensowenig, wie ein Fortschreiten von einem Zentrum aus, konstatiert werden. Aus Niederösterreich hat Zappert während des genannten Jahres 137 Fälle gesammelt. Auch hier zeigte sich eine sehr ungleichmäßige Verteilung der Krankheit. Viel ausgesprochener und deutlicher als in Wien trat hier das herdweise Auftreten der Erkrankung in verschiedenen Gegenden hervor. Zappert hat also bei seinen Untersuchungen zwar keine sicheren Beweise für eine Kontagiosität des Leidens erbringen können, hält sich aber nicht für berechtigt, eine solche abzulehnen.

Von großem Interesse finde ich die Angaben von Zappert über das gegenseitige zeitliche Verhalten der Gruppen. Er fand nämlich, daß in Niederösterreich die Gruppe der Frühfälle jene Gegenden umfaßt, die südlich und westlich an Wien angrenzen, daß die Gruppe der Spätfälle dagegen an der Nordgrenze der Provinz zu finden war, während die Gruppe der September- und Oktoberfälle das Zentrum und einen Teil der südlichen Anteile Niederösterreichs bildete. Ich finde, daß Zappert hier eine sehr hübsche zeitliche Reihenfolge der Gruppen festgestellt hat. Der Autor behauptet indessen, daß es trotz dieser auf den ersten Blick überraschenden Verteilung der Fälle doch kein einheitliches Prinzip gebe, nach dem sich der Weg der Epidemie feststellen ließe. Er stützt sich dabei, soviel ich sehen kann, hauptsächlich darauf, daß an der Nordwestgrenze Frühfälle auftraten, sowie daß Spätfälle sich in den südwestlichen Teilen der Provinz zeigten. Ich finde aber, daß man solchen Fällen, die sozusagen außerhalb der Epidemie fallen, keine so große Bedeutung zulegen kann, wie Zappert dies tut. Erstens lagen diese Fälle an der Grenze von Böhmen bzw. Ungarn, von welchen Ländern nur

angelhafte Angaben über die Poliomyelitis vorliegen. Sie könnten eventuell it hier aufgetretenen Fällen zusammenhängen. Zweitens verbreitet sich ch eine Epidemie besonders in stärker bevölkerten Gegenden mit regem erkehr nicht wie ein fließender Strom, der immer nur die näheren Gegenden erührt, ehe er die entfernteren erreicht. Bei einer Epidemie müssen wir auf prünge gefaßt sein.

Wenn ich Obiges in Betracht ziehe, wäre ich geneigt, der Verteilung der älle und der zeitlichen Reihenfolge der Gruppen eine größere Bedeutung izulegen, als Zappert dies selbst will.

Ähnliche Erhebungen wie der soeben erwähnte Autor machte Lovett ährend der Massachusetts-Epidemie 1908. Er fand dabei, daß eine deutliche uppenbildung sich bemerkbar machte, die zudem an die Bahnlinien geüpft war, und daß überhaupt die Verbreitung dem größten Verkehr folgte. nter den 234 Fällen, die die Epidemie umfaßte, fand Lovett 11mal Gehwistererkrankungen, 9mal Fälle in demselben Hause und 20mal Fälle in r Bekanntschaft des Ergriffenen, so daß er die nachgewiesene Möglichkeit r Übertragung auf 17 Proz. schätzt. Andererseits scheint Lovett geneigt sein, anzunehmen, daß das Virus sich in der Milch finden kann, ohne daß dafür einen stichhaltigen Beweis anführt. Daß eine Übertragung durch lch oder Nahrungsmittel überhaupt für die Fälle ausgeschlossen werden nn, dafür scheint mir außer meinen eigenen Erfahrungen auch der Umstand sprechen, daß gelegentlich eine verhältnismäßig große Morbidität unter den ustkindern (z. B. New Yorker Epidemie 1907) zu beobachten war.

Den erwähnten Epidemien stehen andere gegenüber, die keine positiven gebnisse in epidemiologischer Beziehung ergaben. Dies ist der Fall mit der w Yorker Epidemie 1907, der Epidemie in Steyermark 1909 (Fürntratt) d der von Peiper mitgeteilten aus Pommern. Es konnte aber bei diesen ch keine andere Verbreitungsweise festgestellt werden. Fürntratt gibt lessen an, daß er im Anfange der Epidemie meine Befunde bestätigen nnte, während dies in der Folgezeit nur mit großen Einschränkungen der ll war. Bei der Peiperschen Epidemie scheint sich wenigstens eine uppenbildung geltend gemacht zu haben, während eine Übertragung weder ekt noch durch Zwischenpersonen nachgewiesen werden konnte.

Gegen die Annahme, daß die Heine-Medinsche Krankheit kontagiös n soll, wird angeführt, daß sie meist nur in sporadischen Fällen auftritt, ß auch während Epidemien in einer Familie meist nur ein Mitglied affiziert rd, selbst wenn reichliche Gelegenheit zu Infektion sich findet, und daß ankenhausinfektionen nicht beobachtet sind. Dies sind die hauptsächlsten Einwände. Wie wenig stichhaltig sie sind, kann ich wohl am besten rch einen Vergleich mit der Cerebrospinalmeningitis zeigen. Die Zeit liegt ht so lange zurück, wo gerade dieselben Argumente gegen die Kontagioät dieser Krankheit angeführt wurden. Man sah auch hier bei Epidemien ist nur eine Person in jeder Familie erkranken, ein krankes Kind in demben Bette wie ein anderes liegen, ohne daß dies angesteckt wurde, keine ankenhausinfektion. Nun zweifelt wohl aber kein Mensch mehr daran, daß Cerebrospinalmeningitis eine kontagiöse Krankheit ist, seitdem man die kkenträger nachgewiesen hat und unter Heranziehen derselben Kontakttten aufstellen konnte. Ganz genau dasselbe finden wir bei der Heinedinschen Krankheit. Die Cerebrospinalmeningitis und die Heine-Medinhe Krankheit unterscheiden sich in ihrer Verbreitungsweise prinzipiell nicht n anderen kontagiösen Erkrankungen, der Unterschied besteht nur darin,

daß die Menschen für die meisten anderen, z. B. Diphtherie, eine viel größere Empfänglichkeit zeigen, als für die Cerebrospinalmeningitis und die Heine-Medinsche Krankheit. Wie sehr diese beiden letzteren in der betreffenden Beziehung miteinander übereinstimmen, geht vielleicht aus einigen interessanten Angaben in dem Berichte über die New Yorker Epidemie 1907 hervor. Es wird hier erwähnt, daß das Auftreten mehrerer Fälle in einer Familie oder einem Hause etwa in demselben Prozentsatz zu beobachten war, wie bei einer Epidemie von Cerebrospinalmeningitis in New York 1905. Netter teilt mit, daß er während einer Epidemie von Cerebrospinalmeningitis, die mehr als 180 Fälle umfaßte, nur fünfmal 2 Fälle in derselben Familie, bzw. in demselben Hause gesehen hat.

Ich möchte schließlich noch eine oben nicht näher erwähnte Möglichkeit der Verbreitung kurz besprechen, nämlich jene durch Insekten. P. Krause und Ed. Müller richteten bei ihren Untersuchungen ihre Aufmerksamkeit auch auf diese Eventualität, glauben aber dieselbe ausschließen zu können. Es könnte vielleicht die Tatsache, daß die Heine-Medinsche Krankheit hauptsächlich im Sommer auftritt, für eine solche Verbreitungsweise angeführt werden. Indessen zeigt das gelegentliche Fortdauern der Epidemien in die Wintermonate hinein, daß hier kaum Insekten im Spiele sein können. Ein in dieser Beziehung sehr ins Gewicht fallender Beweis ist die schon oben (S. 885) kurz erwähnte Epidemie im nördlichen Schweden mitten im Winter, wo die Temperatur zu der Zeit weit unter dem Nullpunkt steht und der Schnee erst im Mai zu schmelzen anfängt.

Ein wenigstens gegenüber einigen Insektenkrankheiten, z. B. der Malaria abweichendes wichtiges Verhalten finde ich auch in dem von verschiedenen Untersuchern festgestellten Umstand, daß die Heine-Medinsche Krankheit nicht zwei Jahre nacheinander dieselbe Gegend in epidemischer Weise heimsucht. Im Gegensatze dazu steht, daß die Malaria gerade in vielen Gegenden immerfort mit zahlreichen Fällen auftritt.

Außerdem kann wohl kaum eine durch Insekten verbreitete Krankheit so ausgesprochen kontagiösen Charakter annehmen, wie dies mit der Heine-Medinschen Krankheit in gewissen Epidemien der Fall war.

Von mehreren Autoren (Caverley, Wickman, Peiper u. a.) wird das Auftreten von Lähmungen bei Tieren, besonders bei Hühnern, bei gleichzeitig bestehender Epidemie unter den Menschen erwähnt. Nach dem Fehlschlagen der Impfungen bei den betreffenden Tierspezies scheint es mir wahrscheinlich, daß die Erkrankungen nichts miteinander zu tun haben.

Es sei schließlich erwähnt, daß mehrmals über das Auftreten der akuten Poliomyelitis in einem und demselben Hause mit einem Zwischenraum von einem oder mehreren Jahren berichtet wurde (Wickman, Fürntratt, J. Hoffmann). Ob es sich dabei um eine Konservierung des Giftes oder um eine Infektion aus anderer Quelle handelt, ist unmöglich zu sagen.

Überblicken wir nun die Ergebnisse, die die Untersuchungen der letzten Jahre über die Epidemiologie der Heine-Medinschen Krankheit geliefert haben, so kann wohl behauptet werden, daß sie zum großen Teile eine Bestätigung der in Schweden 1905 gemachten Erfahrungen von der kontagiösen Natur der Heine-Medinschen Krankheit sind. Besonders ist dies der Fall in Epidemien, wo Rücksicht auf die abortiven Formen und vor allem auf die Zwischenträger genommen werden konnte. Aber auch in mehreren anderen Epidemien kann man einige der Hauptcharakteristika der kontagiösen Kran-

liten erkennen. Höchstwahrscheinlich wäre das Ergebnis bei der Erforschmg derselben ein anderes gewesen, wenn erstens die Berichterstatter selbst ie Untersuchungen an Ort und Stelle vorgenommen hätten und wenn zweitens lie äußeren Verhältnisse nicht oft so verworren gewesen wären.

Man kann wohl schon jetzt auf die Heine-Medinsche Krankheit die reffenden Worte von Jaeger über die Cerebrospinalmeningitis anwenden: Die Ausbreitung der Seuche tritt uns jetzt wie eine vom Nebel befreite erglandschaft vor Augen, aus der wir bisher nur die Gipfel unvermittelt atten hervorragen sehen, während wir jetzt mehr und mehr die breite asis erblicken, von der diese Gipfel sich erheben." Ich bin überzeugt, daß genauer die epidemiologischen Untersuchungen über die Heine-Medinhe Krankheit getrieben werden, desto öfter man in der Lage sein wird, zu onstatieren, daß die Worte von Jaeger auch auf diese Krankheit zutreffen.

Prophylaxe. Als eine natürliche Konsequenz der Lehre von der Kongiosität der Heine-Medinschen Krankheit müßten von den Ärzten und Behörden dieselben Maßnahmen gefordert werden, die bei anderen übertragbaren ıfektionskrankheiten in Frage kommen: Isolierung der Kranken, Desinfektion sw. Eine wirksame Isolierung ist aber bis auf weiteres wenigstens mit unberwindlichen Schwierigkeiten verknüpft. Eine solche würde nämlich alle fektionstragenden Personen, also nicht nur die gelähmten, sondern auch die ortiven Fälle und die gesunden Virusträger betreffen. Nun besitzen wir er nicht die bakteriologischen Mittel, um die beiden letzteren Kategorien stzustellen, die uns bei anderen Infektionskrankheiten, z. B. Diphtherie, rebrospinalmeningitis u. a., zu Gebote stehen. Damit ist auch gesagt, daß ne einigermaßen wirksame Isolierung sich praktisch nicht durchführen läßt. nter solchen Verhältnissen muß man sich bei den vermuteten abortiven ällen und suspekten Virusträgern damit begnügen, sie auf die Gefahr auferksam zu machen, die sie für ihre Umgebung sein können. Schulpflichgen Kindern ist unbedingt während mehrerer Wochen der Schulbesuch zu ntersagen. Was die Kranken selbst betrifft, so könnte eine Isolierung derlben deshalb überflüssig erscheinen, weil die Erfahrung lehrt, daß die Übergung selten eine direkte ist. Indessen darf nicht vergessen werden, daß e Kranken die Urquelle einer ganzen Reihe gesunder Virusträger werden nnen. Von diesem Gesichtspunkt aus scheint mir ihre Isolierung geboten. m besten geschieht dies in den Seuchenkrankenhäusern. Unzulässig erheint mir aber die bisher übliche Aufnahme von frischen Fällen unter die deren Kranken. Für die Feststellung der Länge der für die Isolierung nötigen it stehen uns keine sicheren Angaben zu Gebote. Ed. Müller scheint die it auf etwa 8 Wochen zu bemessen. Bei der schwedischen Epidemie benügten sich die meisten Ärzte mit 3 Wochen. Indessen lassen sich bestimmte orschläge zur Zeit nicht machen.

Selbstverständlich müssen wir auch danach streben, die Krankheitskeime zerstören. Wir tappen auch hier im Dunkeln. Indessen haben die Unterchungen über die Affenpoliomyelitis gelehrt, daß wenigstens die Darmhleimhaut, die Nasenschleimhaut und die Speicheldrüsen als Ausscheidungsätten für das Virus in Betracht kommen. Es ist also angezeigt, anfangs enigstens eine Desinfektion der Darmentleerungen ebenso wie eine solche s Nasenrachenraums vorzunehmen. Da Flexner und Lewis gefunden aben, daß eine 1proz. Lösung von Wasserstoffsuperoxydlösung das Virus rstört, wäre es angezeigt, für die Desinfektion des Nasenrachenraums von

diesem Mittel Gebrauch zu machen. Zu demselben Zwecke empfehlen Levaditi und Landsteiner eine 1proz. Menthollösung oder ein Pulver folgender Zusammensetzung: Menthol g. 0,2, Salol g. 5, Acid. boric. g. 20. Es mag bei dieser Gelegenheit daran erinnert werden, daß bei der Heine-Medinschen ebenso wie bei anderen Krankheiten, wo die Keime durch die Nasenschleimhaut ausgeschieden werden, eine ganz besondere Aufmerksamkeit der Desinfektion von Taschentüchern zu widmen ist.

Für die Wohnungsinfektion genügt nach Römer die übliche mit Formalin. —

Es soll schließlich erwähnt werden, daß man bei den experimentellen Untersuchungen auch sein Augenmerk auf das Erreichen einer präventiven Impfung gerichtet hat. Zur Grundlage für die betreffenden Versuche dienten die oben S. 812 erwähnten Erfahrungen über die Immunitätsvorgänge. Es ist auch in der Tat mehreren Forschern durch verschiedene Verfahren gelungen, die Affen gegen das Poliomyelitisvirus unempfindlich zu machen. Landsteiner und Levaditi konnten durch subcutane Injektion von nach der Pasteurschen Lyssamethode getrocknetem Rückenmarke einen präventiven Schutz gegen die nachfolgende Injektion erzeugen. Dasselbe erreichten sie mit subkutaner Injektion einer Mischung von Virus und Serum von einem Schafe, das vorher mit virulenten Emulsionen behandelt worden war. Auch Römer und Joseph konnten mit einer Virus-Serummischung eine Resistenz gegen die nachfolgende Impfung mit vollvirulentem Materiale herbeiführen. Römer hat auch mit auf 45—50° C. erhitztem Virus Erfolge gehabt. Kraus erreichte eine präventive Impfung mit subcutaner Injektion eines mit 0,5% Karbolsäure versetzten Virus.

Ob diese theoretisch sehr interessanten Versuche auch für die Praxis Wert haben werden, läßt sich noch nicht sicher entscheiden. Die nach Muster des Pasteurschen Lyssamethode vorgenommene Impfung scheint außerdem nicht ungefährlich zu sein, da durch dieselbe gelegentlich Lähmungen hervorgerufen worden.

Therapie. Da wir bis jetzt wenigstens nicht über eine spezifische Therapie verfügen, muß notwendigerweise unsere Behandlung im akuten Stadium eine rein symptomatische sein. In erster Linie ist wegen der meist bestehenden Schmerzhaftigkeit für größtmögliche Ruhe und gute Lagerung des Kranken zu sorgen. Man hat sogar zu diesem Zwecke ein Gipskorsett (Hohmann) oder ein Gipsbett (Machol) vorgeschlagen. In Übereinstimmung mit Ed. Müller möchte ich diese chirurgisch-therapeutischen Maßnahmen in dem Frühstadium als überflüssig ansehen, da doch die starken Reizerscheinungen in den allermeisten Fällen bald schwinden und viel bequemer ohne sichtbaren Schaden für die Kranken mit internen Mitteln bekämpft werden können.

Von internen Mitteln wurden am meisten Natr. salicyl., Antipyrin, Aspirin, Phenacetin und ähnliche Präparate verwendet. In einigen Fällen glaubt man davon eine Wirkung zu sehen, in anderen sind sie erfolglos. Wegen der Schmerzen ist man gelegentlich gezwungen, auf Morphium zurückzugreifen. Allen Starr empfiehlt, um eventuell eine lokale antiseptische Wirkung zu erreichen, den Gebrauch von Urotropin, bei dessen Anwendung Formaldehyd in der Cerebrospinalflüssigkeit auftreten soll.

Viele empfehlen eine diaphoretische Behandlung. In Übereinstimmung mit Oppenheim muß man unbedingt raten, daß das Schwitzen nicht durch

Bäder, die einen Transport des Kranken nötig machen, sondern durch Einpackungen, heiße Getränke und dgl. hervorgerufen wird.

Gegen anderweitige Symptome, z. B. Harnverhaltung, Verstopfung, Diarhöe, muß gelegentlich mit den gewöhnlichen Mitteln eingeschritten werden.

Petrén und Ed. Müller haben die Lumbalpunktion zu therapeutischen Zwecken benutzt. Der letztere Autor empfiehlt dieselbe zur Druckentlastung ei rasch fortschreitenden Lähmungen. Besonders ist wohl der Eingriff bei ler meningitischen Form der Krankheit indiziert.

Während des Reparationsstadiums tritt die physikalische Therapie n den Vordergrund. Derselben vorauseilend und später entsprechend ihrem Verlaufe muß aber eine ganz besondere Berücksichtigung solchen Maßnahmen eschenkt werden, die geeignet sind, die Entstehung von Contracturen zu erhüten. Damit wird am besten frühzeitig begonnen. Man muß zusehen, aß die Bettdecke nicht auf die Füße des Gelähmten drückt, es müssen durch chienenverbände die Gelenke in Mittelstellung gehalten werden usw. Ohne eden Zweifel wird in der genannten Beziehung viel von den Internisten geündigt und die Aufgabe der Orthopäden erheblich erschwert.

Neben diesen prophylaktischen Maßnahmen muß jetzt eine physikalische ehandlung in Tätigkeit treten, und zwar Bäder, Massage, passive und ktive Bewegungen, elektrische Behandlung.

Eine wichtige Frage ist selbstverständlich die: Wann soll diese Behandung anfangen? Dies kann in den meisten Fällen schon gegen Ende der zweiten der Anfang der dritten Woche ohne Schaden geschehen. Zu der Zeit sind ie Resorptions- und Reparationserscheinungen im Rückenmarke in vollem ange, und weitere Zerstörungen scheinen mir kaum zu befürchten sein.

Bäder haben hier wohl als Hauptzweck die Hebung des Allgemeinzuandes; es kommen namentlich gewöhnliche indifferente warme Bäder in etracht, eventuell Solbäder, Moorbäder, Stahlbäder. Als das wirksamste ittel, den Ernährungszustand der Muskeln zu heben, muß die Massage etrachtet werden. Daneben muß eine früher wohl kaum genügend geürdigte Wirkung den passiven und aktiven Bewegungen zugeschrieben weren. Die passiven Bewegungen haben den Zweck, nicht nur die Zirkulationserhältnisse der Muskeln zu verbessern, sondern haben auch die sehr wichtige ufgabe, das Auftreten der Contracturen zu verhindern und unterstützen in tzterer Beziehung in wirksamster Weise die anderen Maßnahmen, die daslbe Ziel haben.

Die aktiven Bewegungen müssen sich nach dem Grade der Lähmung richten. t nur eine Parese vorhanden, so kann bald mit Widerstandsbewegungen beonnen werden. Dabei ist der manuelle Widerstand anfangs entschieden zu mpfehlen, da derselbe sehr viel feiner dem Kräftezustand der Muskeln entprechend dosiert werden kann. Später geht man zu Übungsapparaten über. t die Lähmung aber eine sehr starke und anscheinend komplette, so gealtet sich die gymnastische Behandlung viel schwieriger. In diesen Fällen aben die kinetotherapeutischen Bäder Dienste geleistet. Dasselbe ist der all mit der bahnenden Therapie. Man unterwirft den Kranken passiven ewegungen, die von den betreffenden Muskeln normalerweise ausgeführt erden sollten, und befiehlt ihm gleichzeitig die Bewegung auszuführen. atsächlich hat man unter einer solchen Behandlung allmählich Conractionen in anfangs anscheinend seit Jahren vollständig gelähmten und ontractionslosen Muskeln auftreten sehen (Rancken). Das mahnt uns enthieden, schon von vornherein von einer rationellen physikalischen Therapie

ausgedehnten und anhaltenden Gebrauch zu machen. Wenn wir in gar vielen Fällen nicht eine Heilung herbeiführen können, so können wir wenigstens behilflich sein, die funktionellen Resultate der nachfolgenden orthopädischen Behandlung zu verbessern. Es muß aber mit Nachdruck hervorgehoben werden, daß die manuelle Behandlung von sachverständiger Hand ausgeführt werden muß.

Seit langem ist die elektrische Behandlung empfohlen worden, und zwar sowohl in Form von Elektrisieren des Rückenmarkes, wie von elektrischer Behandlung der Muskeln. Ob man dabei etwas Wesentliches erreicht, erscheint mir zweifelhaft. Jedenfalls kann sich dieses Verfahren an Wirksamkeit gewiß nicht mit den soeben erwähnten Behandlungsmethoden messen. Dazu kommt noch, daß das Elektrisieren für die Kinder ein oft sehr großes Unbehagen verursacht, und es kann stark in Frage gestellt werden, ob nicht der psychische Schaden, den die Kinder dabei leiden, den eventuellen Nutzen weit überkompensiert. Das Elektrisieren, wenn es zur Anwendung kommt, wird nach den im allgemeinen Teil dieses Handbuches angeführten Prinzipien vorgenommen. Wenn die Muskeln nicht auf faradische Elektrizität reagieren, kommt natürlich nur der konstante Strom in Betracht.

Wie lange man mit der mechanischen, eventuell mit der elektrischen Behandlung fortfahren soll, ist nicht so leicht zu sagen. Von diesen Methoden hat man wohl nichts Wesentliches mehr zu hoffen, wenn man in einigen Monaten keine merkbaren Fortschritte mehr sieht. Dies wird meist gegen das Ende des ersten Jahres der Fall sein, in vielen Fällen auch schon früher, während andererseits einige Untersucher (z. B. Risien Russel, Petrén) auch nach diesem Zeitpunkte Besserungen beobachtet haben. Es tritt dann die orthopädische Chirurgie in ihre Rechte. Es kann wohl ganz im allgemeinen gesagt werden, daß es besser ist, den Chirurgen zu früh als zu spät heranzuziehen. Durch eine zweckmäßige Operation kann die Kraft paretischer Muskeln besser und schneller hergestellt werden, weil sie durch das Eingreifen unter günstigere Funktionsbedingungen gestellt werden.

Da die hierbei in Frage kommenden Behandlungsmethoden (Redressement, Arthrodese, plastische Sehnenoperationen, Sehnentransplantationen, Nervenplastik usw., ebenso wie Bandagenbehandlung) gänzlich in das Gebiet der orthopädischen Chirurgie und mechanischen Orthopädie fallen, verweise ich auf das betreffende Kapitel von Vulpius im Bd. I dieses Handbuches.

Literatur.

Achard und **Grenet**, Paralysie infantile et lymphocytose arachnoïdienne. Rev. neurol. 1903.

Achard und **Lévi**, Radiographie des os dans paralysie infantile. Nouv. iconogr. de la Salp. 1897.

Alessandrini, P., Les atrophies musculaires tardives consécutives à la paralysie spinale infantile. Nouv. iconogr. de la Salp. 1909.

Andersson, C. A., Report of an epidemic of two hundred and seventy-nine cases of acute poliomyelitis. Pediatrics. 1910.

André, in Verhandl. d. med. Kongr. in Bordeaux 1895.

Armstrong, J. M., A small epidemic of seventeen cases of poliomyelitis. Pediatrics. 1910

Auerbach, S., Über gehäuftes Auftreten und über die Ätiologie der Poliomyelitis anterior acuta infantum. Jahrb. f. Kinderheilk. 1899.

Babinski und **Nageotte,** Contribution à l'étude du cytodiagnostic du liquide cephalo-rachidien dans les affections nerveuses. Bull. et mém. Soc. méd. des hôpit. 1901.

Ballet und **Dutil,** De quelques accidents spinaux déterminés par la présence dans la moelle d'un ancien foyer de myélite infantile. Rev. de méd. 1884.

Barnes, St. und **Miller, J.,** A case of acute poliomyelitis. Brain 1907.

Batten, F. E., The pathology of infantile paralysis (acute anterior poliomyelitis). Brain 1904.

Baumann, Beiträge zur Kasuistik der Poliomyelitis anterior acuta. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1905.

Beneke, Über Poliomyelitis acuta. Münchner med. Wochenschr. 1910.

Beyer, in Neurol. Centralbl. 1895.

Bézy, P., Un cas d'encéphalite aiguë et deux cas de poliomyélite antérieure aiguë chez les enfants. Arch. méd. de Toulouse. 1907.

Bickel, O., Ein Fall von akuter Poliomyelitis beim Erwachsenen unter dem Bilde der aufsteigenden Paralyse. Diss. Bonn 1898.

Bing, R., Beitrag zur Kenntnis der endogenen Rückenmarksfasern beim Menschen. Arch. f. Psychiatrie 1905.

Bramwell, B., Analysis of 76 cases of poliomyelitis anterior acuta. Clinical Studies. 6. 1908.

Briegleb, E., Über die Frage der infektiösen Natur der akuten Poliomyelitis. Inaug.-Diss. Jena 1890.

Bonhoff, H., Zur Ätiologie der Heine-Medinschen Krankheit. Deutsche med. Wochenschr. 1910.

Brorström, Akute Kinderlähmung und Influenza. Leipzig 1910.

Buccelli, Paralisi spinale e cerebrale infantile a forma epidemica. Policlinico. 1897.

Bülow-Hansen und **Harbitz,** Beitrag zur Lehre der akuten Poliomyelitis. Zieglers Beitr. z. Path. u. path. Anat. 1899.

Buzzard, Th., A clinical lecture on cases illustrating the infective origine of infantile paralysis. Lancet 1898.

Buzzard, Certain acute infective or toxic conditions of the nervous system. Lancet 1907.

Cadwalader, W. B., Acute anterior poliomyelitis. Contributions from the departement of Neurology and the Laboratory of Neuropathology (University of Pennsylvania). 1908.

Calabrese, A., Contributo allo studio della paralisi infantile. Riforma med. 1903.

Camus und **Sézary,** Poliomyélite antérieure aiguë de l'adolescence à topographie radiculaire. Rev. neurol. 1907.

Carles, Sur quelques cas de scoliose liée à l'existence de la paralysie infantile. Revue d'orthop. 1909.

Carles, Sur quelques cas de paralysie des muscles de la paroi abdominale au cours de la poliomyélite antérieure aiguë. Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux. 1908.

Cassirer, R., Fall von abgelaufener Poliomyelitis und Muskelatrophie. Neurol. Centralbl. 1898.

Caverley, History of an epidemic of acute disease of imusual type. Med. Rec. 1894.

Cestan, Tremblement héréditaire et atrophie musculaire tardive chez un malade porteur d'un foyer ancien de paralysie infantile. Progrès méd. 1899.

Cestan et **Huet,** Contribution clinique à l'étude de la topographie des atrophies musculaires myélopatique. Nouv. iconogr. de la Salp. 1902.

Cestano-Savini und **Savini,** Zur Kenntnis der pathologischen Anatomie und der Pathogenese eines unter dem Bilde der aufsteigenden Landryschen Paralyse verlaufenden Falles von Poliomyelitis acuta beim Kinde. Arch. f. Psychiatrie 1909.

Chapin, Epidemic paralysis in children. Journ. of Amer. Med. Assoc. 1900.

Charcot und **Joffroy,** Cas de paralysie infantile spinale avec lésions des cornes antérieures de la substance grise. Arch. de physiol. norm. et pathol. 1870.

Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux. Paris 1877.
Cordier, S., Relation d'une épidémie de paralysie atrophique de l'enfance. Lyon méd. 1888.
Cornil, V., Paralysie infantile. Compt. rend. Soc. biol. à Paris. 1863.
Coulter, F. E., Additional observations on acute poliomyelitis. Pediatrics. 1910.
Crouzon, O., Return of paraplegia in a case of old infantile paralysis. Rev. of Neurol. and Psychiat. 1907.
Cruchet, R., Sur un cas de paralysie infantile à forme monoplégique brachiale. Arch. gén. de méd. 1905.
Cruchet, R., Étude critique sur les rapports de la méningite cérébrospinale et de la paralysie infantile. Journ. méd. franc. 1910.
Dauber, Zur Lehre von der Poliomyelitis anterior acuta. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1893.
Dejerine, Sémiologie du système nerveux. In Traité de la pathologie générale. 5. Herausgeg. von Bouchard. Paris 1901.
Dejerine und **Huet,** Contribution à l'étude de la paralysie atrophique de l'enfance à forme hémiplégique. Arch. de physiol. norm. et pathol. 1888.
Duchenne (de Boulogne), De l'éléctrisation localisée. Paris 1855.
Duchenne fils, De la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance. Arch. gén. de méd. 1864.
Dupré und **Huet,** Paralysie spinale infantile localisée aux muscles du groupe radiculaire supérieure de plexus brachial. Rev. neurol. 1902.
Duquennoy, P., Sur une forme à début douloureux de la paralysie infantile. Thèse de Paris. 1898.
Edwards, F., Contribution à l'étude de la paralysie spinale aiguë de l'adulte et de sa nature. Thèse de Paris. 1898.
Eichelberg, F., Über spinale Kinderlähmung. Deutsche med. Wochenschr. 1910.
Eisenlohr, C., Über akute Bulbär- und Ponsaffektionen. Arch. f. Psychiatrie 1879.
Eisenlohr, C., Pathologie und pathologische Anatomie der spinalen Kinderlähmung. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1880.
Emerson, s. Lovett.
Erb, W., Über akute Spinallähmung (Poliomyelitis anterior acuta) bei Erwachsenen und über verwandte spinale Erkrankungen. Arch. f. Psychiatrie 1875.
Erb, W., Poliomyelitis acuta superior. Deutsche med. Wochenschr. 1906.
Flexner, S. und **Lewis, P. A.,** The transmission of acute poliomyelitis to Monkeys. Journ. of Amer. Med. Assoc. 1909.
Flexner, S. und **Lewis, P. A.,** The transmission of epidemic poliomyelitis to Monkeys. A further note. Journ. of Amer. Med. Assoc. 1909.
Flexner, S. und **Lewis, P. A.,** The nature of the virus of epidemic poliomyelitis. Journ. of Amer. Med. Assoc. 1909.
Flexner, S. und **Lewis, P. A.,** Epidemic poliomyelitis in Monkeys. Fourth note. Journ. of Amer. Med. Assoc. 1910.
Flexner, S. und **Lewis, P. A.,** Epidemic poliomyelitis in Monkeys. Fifth note. Journ. of Amer. Med. Assoc. 1910.
Flexner, S. und **Lewis, P. A.,** Experimental epidemic poliomyelitis in Monkeys. Journ. of Amer. Med. Assoc. 1910.
Flexner, S. und **Lewis, P. A.,** Experimental epidemic poliomyelitis in Monkeys. Seventh note. Journ. of Amer. Med. Assoc. 1910.
Flexner, S. und **Lewis, P. A.,** Experimental epidemic poliomyelitis in Monkeys. Journ. of Exper. Med. 1910.
Foerster, Otfried, Ein Fall von Poliomyelitis im obersten Halsmark. Allg. med. Zentralztg. 1902.
Foerster, Otfried, Zur Symptomatologie der Poliomyelitis anterior acuta. Berliner klin. Wochenschr. 1909.
Forßner und **Sjövall,** Über die Poliomyelitis acuta samt einem Beitrag zur Neuronophagienfrage. Zeitschr. f. klin. Med. 1907. Festschrift für S. E. Henschen.
Fürntratt, K., Über Poliomyelitisepidemien mit besonderer Berücksichtigung der diesjährigen Epidemie in Steiermark. Das österr. Sanitätswesen. 1909.

Van Gehuchten, A., Cas de poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte. Névraxe. 1904.
Geirsvold, Epidemisk poliomyelit. Norsk. Magaz. f. Laegevid. 1905.
Goldscheider, A., Über Poliomyelitis. Zeitschr. f. klin. Med. **23.** 1893. Mit Anhang von Kohnstamm.
Gowers, W. R., Handbuch der Nervenkrankheiten. Bonn 1892.
Grober, J., Zu der rheinisch-westfälischen Epidemie von spinaler Kinderlähmung. Med. Klin. 1909.
Grober, J., Die akute epidemische Kinderlähmung. Fortschritte d. deutsch. Klin. 1910.
Guinon und **Paris,** Paralysie infantile avec réaction méningée. Bull. et mém. Soc. méd. des hôpit. 1903.
Harbitz, Fr. und **Scheel, O.,** Pathologisch-anatomische Untersuchungen über akute Poliomyelitis und verwandte Krankheiten von den Epidemien in Norwegen 1903 bis 1906. Vidensk.-Selsk. Skr. Christiania 1907.
v. Heine, J., Beobachtungen über Lähmungszustände der unteren Extremitäten und deren Behandlung. Stuttgart 1840. II. Aufl.: Spinale Kinderlähmung. Ibidem 1860.
Hlava, Poliomyelitis anterior acuta partialiter haemorrhagia. Sbornik lékarsky. 1891.
Higier, H., Zur Klinik der Schweißanomalien bei Poliomyelitis anterior (spinale Kinderlähmung) und posterior (Herpes zoster). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1901.
Hoche, Experimentelle Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks. Arch. f. Psychiatrie. 1899.
Hochhaus, Über Poliomyelitis acuta. Münchner med. Wochenschr. 1909.
Hoffmann, Aug., Cerebrale und spinale Kinderlähmung bei Geschwistern. Münchner med. Wochenschr. 1904.
Hoffmann, J., Zur Kenntnis der syphilitischen akuten und chronischen atrophischen Spinallähmung (Poliomyelitis anterior acuta et chronica syphilitica). Neurol. Centralbl. 1909.
Hoffmann, J., Über eine Epidemie von Poliomyelitis anterior acuta in der Umgebung Heidelbergs im Sommer und Herbst 1908 und bemerkenswerte Beobachtungen aus früheren Jahren. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1909.
Holt, L. Emmet, Some clinical features of epidemic poliomyelitis. Archives of Pediatrics 1910.
Hohmann, G., Zur Behandlung des Frühstadiums der Poliomyelitis anterior acuta. Münchner med. Wochenschr. 1909.
Huet, E., Un cas de paralysie spinale infantile avec participation du nerf recurrent. Rev. neurol. 1900.
Ibrahim, J., und **Hermann, O.,** Über Bauchmuskellähmung bei Poliomyelitis anterior acuta im Kindesalter. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1905.
Immermann, Über Poliomyelitis anterior acuta und Landrysche Paralyse. Neurol. Zentralbl. 1885.
Jagić, N., Zur Kenntnis der akuten Poliomyelitis der Erwachsenen. Wiener med. Wochenschr. 1899.
Johannessen, Axel, Bemerkungen über Poliomyelitis anterior acuta. Festschr. f. A. Jacobi. New York 1900.
Jones, L. A., Infantile Paralysis as observed in health district No. 15 during 1909. Monthly Bulletin of the Massachusetts State Board of Health. 1910.
Kadyi, H., Über die Blutgefäße des menschlichen Rückenmarks. Lemberg 1889.
v. Kahlden, C., Über Entzündung und Atrophie der Vorderhörner des Rückenmarks. Zieglers Beitr. z. Path. u. path. Anat. 1893.
Kalischer, Über Teleangiektasien mit unilateraler Hypertrophie und über Knochenverlängerung bei spinaler Kinderlähmung. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1899.
Kawka, V., Beiträge zur pathologischen Anatomie der spinalen Kinderlähmung. Diss. 1889.
Knoepfelmacher, W., Experimentelle Übertragung der Poliomyelitis anterior acuta auf Affen. Med. Klin. 1909.
Kraus, R., Über das Virus der Poliomyelitis acuta, zugleich ein Beitrag zur Frage der Schutzimpfung. Wiener klin. Wochenschr. 1910.
Krause, P., Zur Kenntnis der westfälischen Epidemie von akuter Kinderlähmung. Deutsche med. Wochenschr. 1909.

Krause, P., Kurze Mitteilung über die rheinisch-westfälische Epidemie von akuter Kinderlähmung. Verh. d. deutsch. Kongr. f. inn. Med. 1910.

Krause und **Meinicke,** Zur Ätiologie der akuten epidemischen Kinderlähmung. Deutsche med. Wochenschr. 1909.

Krause, P. und **Meinicke, E.,** Zur Ätiologie der akuten epidemischen Kinderlähmung. II. Mitteil. Deutsche med. Wochenschr. 1910.

Laborde, J. V., De la paralysie (dite essentielle) de l'enfance. Paris 1864.

Lamy, Sur un cas d'encéphalite corticale et de poliomyélite antérieure associées. Rev. neurol. 1894.

Landsteiner und **Levaditi,** La transmission de la paralysie infantile aux singes. Compt. rend. Soc. biol. à Paris. 1909.

Landsteiner und **Levaditi,** La paralysie infantile expérimentale. Compt. rend. Soc. biol. à Paris. 1909.

Landsteiner und **Popper,** Übertragung der Poliomyelitis acuta auf Affen. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. experim. Therapie 1909.

Landsteiner und **Prasek,** Übertragung der Polyomyelitis acuta auf Affen. II. Mitteil. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. experim. Therapie. 4. 1910.

Leegaard, Chr., Beretning om en Epidemi af Poliomyelitis anterior acuta i Bratsberg Amt Aar 1899. Norsk. Mag. f. Laegev. 1901.

Leegaard, Chr., Kliniske og epidemiologiske Undersögelser over den akute Poliomyelit i Norge. Vidensk.-Selsk. Skr., Christiania 1909.

Leiner, K. und **v. Wiesner, R.,** Experimentelle Untersuchungen über Poliomyelitis acuta anterior. I—IV. Wiener klin. Wochenschr. 1909—1910.

Leiner, K. und **v. Wiesner, R.,** Über epidemische Poliomyelitis. Verhandl. d. deutsch. path. Gesellsch. Erlangen, April 1910.

Leiner, K. und **v. Wiesner, R.,** Experimentelle Untersuchungen über Poliomyelitis acuta in Verhandl. d. 82. Versamml. d. Gesellsch. deutsch. Naturforscher und Ärzte in Königsberg 1910.

Lentz und **Huntemüller,** Über akute epidemische Kinderlähmung. Centralbl. f. Bakteriol. 1910.

Léri und **Wilson,** Un cas de poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte, avec lésions en foyers. Nouv. iconogr. de la Salp. 1904.

Levaditi, C., und **Landsteiner, K.,** Recherches sur la paralysie infantile expérimentale. Compt. rend. Soc. biol. à Paris. 1909.

Levaditi und **Landsteiner,** La poliomyélite expérimentale. Compt. rend. Soc. biol. à Paris. 1910.

Levaditi und **Landsteiner,** Étude expérimentale de la poliomyélite aiguë. Compt. rend. Soc. biol. à Paris. 1910.

Leyden, E., Beiträge zur pathologischen Anatomie der atrophischen Lähmung der Kinder und der Erwachsenen. Arch. f. Psychiatrie. 1876.

Leyden, E., Über Poliomyelitis und Neuritis. Zeitschr. f. klin. Med. 1880.

Lindner und **Mally,** Zur Poliomyelitisepidemie in Oberösterreich 1908. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1910.

Löcker, J., Die Poliomyelitisepidemie im oberösterreichischen Landbezirke Steyr. Das österr. Sanitätswesen. 1909.

Lövegren, Elis, Zur Kenntnis der Poliomyelitis anterior acuta und subacuta s. chronica. Jahrb. f. Kinderheilk. 1904.

Lovett, R. W., The occurrence of infantile paralysis in Massachusetts in 1907. Boston med. and surg. Journal 1908.

Lovett, R. W. and **Lucas, W. P.,** A study of six hundred an thirty-five cases of infantile paralysis. Journ. of Amer. Med. Assoc. 1908.

Lovett, R. W. and **Emerson, H. C.,** The occurrence of infantile paralysis in Massachussetts in 1908. Monthly Bull. of the Massachussetts State Board of Health. 1909.

Machol, Die chirurgisch-orthopädische Behandlung der spinalen Kinderlähmung. Münchner med. Wochenschr. 1910.

Mackenzie, Epidemic poliomyelitis, with the report of ten cases. Med. Rec. 1902.

Macphail, A preliminary note on an epidemic of paralysis in children. Brit. Med. Journ. 1894.

Marburg, Otto, Zur Pathologie der Poliomyelitis acuta. Wiener klin. Rundschau. 1909.

Marchand, Über einen Fall von akuter Poliomyelitis bei einem Erwachsenen. Münchner med. Wochenschr. 1910.

Marie, Pierre, Hémiplégie cérébrale infantile et maladies infectieuses. Progr. méd. 1885.

Marie, Pierre, Leçons sur la maladie de la moelle. Paris 1892.

Marie, Pierre, La paraplégie cérébrale infantile. Bull. méd. 1902.

Marie, Pierre, Sur la coincidence, chez un même malade de la paraplégie cérébrale infantile et de la paralysie spinale infantile. Bull. et mém. Soc. med. des hôpit. 1902.

Marinesco, G., Nature et traitement de la myélite aigue. Nouv. Icon. de la Salp. 1900.

Marie, Pierre, Sur la scoliose tardive dans la paralysie spinale infantile. Internat. Beitr. z. inn. Med., Festschrift f. Leyden. Berlin 1902.

Matthes, Sektionsbefund bei einer frischen spinalen Kinderlähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1898.

Medin, O., Über eine Epidemie von spinaler Kinderlähmung. Verhandl. d. X. Internat. Kongr. Berlin 1890.

Medin, O., Om den infantila paralysien, med särskild hänsyn till dess akuta stadium. Nord. Med. Ark. 1896.

Medin, O., L'état aigu de la paralysie infantile. Arch. de méd. des enfants. 1898.

Meinicke, E., Experimentelle Untersuchung über akute epidemische Kinderlähmung 1910. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 15.

Meinicke, E., Praktische Ergebnisse der experimentellen Untersuchungen über akute epidemische Kinderlähmung. Verhandl. d. deutsch. Kongr. f. inn. Med. 1910.

Möbius, in Schmidts Jahrb. **204.** 1884. S. 135.

Money, A., The spinal cord of the recent and old case of infantile palsy. Trans. of the pathol. Soc. London 1884.

Mönckeberg, J., Anatomischer Befund eines Falles von Landryschem Symptomenkomplex. Münchner med. Wochenschr. 1903.

Mott, F. W., Microscopical examination of the spinal cord., peripherical nerves and muscles in a case of acute Poliomyelitis. Fatal termination sixteen days from the onset. Arch. of Neurol. 1899.

Müller, Ed., Über die Frühstadien der spinalen Kinderlähmung. Münchner med. Wochenschr. 1909.

Müller, Ed., Die spinale Kinderlähmung. Berlin 1910.

Müller, Franz, Die akute atrophische Spinallähmung der Erwachsenen. Stuttgart 1880.

Nannestad, Beretning om en epidemi af poliomyelitis anterior acuta i Hvaler laegedistrikt sommeren 1904. Norsk Mag. f. Laegev. 1906.

Netter, A., Fréquence insolite des poliomyélites en France pendant l'été et l'automne 1909. Bull. et mém. Soc. méd. des hôpit. 1909.

Netter, A., Apparition sous forme épidémique de la paralysie infantile à Paris et sa banlieue en 1909. Bull. de l'Acad. de méd. 1910.

Netter, A., Méningites bénignes d'allure épidémique. Bull. et mém. Soc. méd. des hôpit. 1910.

Netter, A., Paralysies infantiles à début méningitique. Formes méningitiques de la maladie de Heine-Medin. Bull. et mém. Soc. méd. des hôpit. 1910.

Netter, A. und **Tinel,** Des modes de début de la poliomyélite aiguë et en particulier de ses formes méningitiques. Congrès de l'Association française de pédiatrie. 1910.

Netter und **Levaditi,** Action microbicide exercée par des malades atteints de paralysie infantile sur le virus de la poliomiélite aiguë. Compt. rend. Soc. biol. à Paris. 1910.

Neurath, R., Ein Fall von infantiler Hemiplegie, kombiniert mit poliomyelitischer Lähmung des zweiten Beines. Wiener med. Presse 1900.

Neurath, R., Über seltenere Knochendeformitäten nach spinaler Kinderlähmung. Wiener med. Presse 1901.

Neurath, R., Klinische Studien über Poliomyelitis. Klinische Untersuchungen an 240 Fällen von spinaler Kinderlähmung. Jahrb. f. Kinderheilk. **61.** 1905.

Neurath, R., Beiträge zur Anatomie der Poliomyelitis anterior acuta. Arb. a. d. neurol. Inst. a. d. Wiener Univers. 1905.

Neurath, R., Atypische Poliomyelitisfälle. Wiener med. Wochenschr. 1909.

Neurath, R., Erfahrungen während der Poliomyelitisepidemie 1908/09 in Wien. Wiener klin. Wochenschr. 1909.

Newmark, L., A little epidemic of poliomyelitis. Med. News 1899.

Oppenheim, Zur Encephalitis pontis des Kindesalters, zugleich ein Beitrag zur Symptomatologie der Facialis- und Hypoglossuslähmung. Berliner klin. Wochenschr. 1899.

Oppenheim, H., Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 5. Aufl. Berlin 1908.

Oxholm, Tilfaelde af omtrent samtidig optraedende Lammelse hos Börn. Tidskr. f. prakt. Med. 1887.

Packard, F. A., Acute anterior poliomyelitis occuring simultaneously in a brother and sister. J. of nerv. and ment. dis. 1899.

Parrot und **Joffroy,** Note sur un cas de paralysie infantile. Arch. de physiol. norm. et path. 1870.

Pasteur, W., An epidemic of infantile paralysis occuring in children of the same family. Trans. of the clin. Soc. 1897.

Peiper, E., Das Auftreten der spinalen Kinderlähmung (Heine-Medinscher Krankheit) in Vorpommern. Deutsche med. Wochenschr. 1909.

Petrén, K., Till frågan om poliomyelitens kliniska ställning, dess prognos och therapi Nord. Tidsskr. f. Terapi. 1909.

Petrén, K., und **Ehrenberg, L.,** Études cliniques sur la poliomyélite aiguë. Nouv iconogr. de la Salp. 1909.

Pierracini, G., Una epidemia di paralisi atrophica spinale infantile. Sperimentale 1895.

Pirie, J. Harvey, A case of rapidly fatal acute Poliomyelitis in an adult. Rev of Neurol. and Psychiat. Edinb. 1910.

Platou, E., Nogle oplysninger om en epidemi af poliomyelitis anterior acuta i Aafjorden hösten 1904. Tidskr. f. d. norske Laegef. 1905.

Pleuß, Anton, Über gehäuftes Vorkommen spinaler Kinderlähmung. Inaug.-Diss. Kiel 1898.

Potpeschnigg, Bakteriologische Untersuchungsergebnisse bei Poliomyelitis (Heine-Medinsche Krankheit). Wiener klin. Wochenschr. 1909.

Praetorius, E., Zur pathologischen Anatomie der Poliomyelitis anterior acuta infantum. Jahrb. f. Kinderheilk. 1903.

Prévost, J. L. und **Vulpian,** Observation de paralysie infantile; lésions des muscles et de la moelle. Compt. rend. Soc. biol. à Paris. 1865.

Probst, Über die Folgen der spinalen Kinderlähmung auf die höher gelegenen Nervenzentren. Wiener klin. Wochenschr. 1898.

Rancken, Några fall af „barnförlamning" behandlade med „banande öfningsterapi". Finska Läkaresällsk. Handl. 1909.

Raymond, F., Paralysie infantile. Atrophie musculaire. Compt. rend. Soc. biol. 1875.

Raymond, F., Leçons sur les maladies du système nerveux. 2. Paris 1897, O. Doin.

Raymond und **Sicard,** Méningite cérébro-spinale à forme de paralysie infantile, cytodiagnostic. Rev. neurol. 1902.

Redlich, E., Beiträge zur pathologischen Anatomie der Poliomyelitis anterior acuta infantum. Wiener klin. Wochenschr. 1894.

Report of the collective investigation Committee on the New York Epidemic, Epidemic poliomyelitis. Journ. of nerv. and ment. dis. Monograph Serie No. 6. 1910.

Rißler, John., Zur Kenntnis der Veränderungen des Nervensystems bei Poliomyelitis anterior acuta. Nord. med. Ark. 1888.

Rocaz und **Carles,** Paralysie infantile des muscles de la paroi abdominale avec pseudohernie ventrale. Arch. de méd. des enfants. 1908.

Roger und **Damaschino,** Recherches anatomo-pathologiques sur la paralysie spinale de l'enfance. Compt. rend. Soc. biol. à Paris. 1871.

Roger und **Damaschino,** Recherches anatomo-pathologiques sur la paralysie spinale de l'enfance. Rev. de méd. 1881.

Römer, P. H., Untersuchungen zur Ätiologie der epidemischen Kinderlähmung. Münchner med. Wochenschr. 1909.

Römer, P. H., Weitere Mitteilungen über experimentelle Affenpoliomyelitis. Münchner med. Wochenschr. 1910.

Römer, P. H., Epidemiologische und ätiologische Studien über die spinale Kinderlähmung. Verhandl d. deutsch. Kongr. f. inn. Med. 1910.

Römer, P. H. und Joseph, K., Beitrag zur Natur des Virus der epidemischen Kinderlähmung. Münchner med. Wochenschr. 1910.

Römer und **Joseph,** Über Immunität und Immunisierung gegen das Virus der epidemischen Kinderlähmung. Münchner med. Wochenschr. 1910.

Römer, P. H. und **Joseph, K.,** Spezifisch wirksames Serum gegen das Virus der epidemischen Kinderlähmung. Münchner med. Wochenschr. 1910.

Römer, P. H. und **Joseph, K.,** Beiträge zur Prophylaxe der epidemischen Kinderlähmung. Münchner med. Wochenschr. 1910.

Römer, P. H. und **Joseph, K.,** Zur Natur und Verbreitungsweise des Poliomyelitisvirus. Münchner med. Wochenschr. 1910.

Rossi, Reprises chroniques de poliomyélite aiguë de l'enfance avec apparences de myopathie. Rev. neurol. 1905.

Rossi, Coincidence chez un même malade de la paraplégie cérébrale infantile et de la paralysie spinale infantile. Nouv. iconogr. de la Salp. 1907.

Roth, M., Anatomischer Befund bei spinaler Kinderlähmung. Virchows Arch. 1873.

Rumpf, Beiträge zur pathologischen Anatomie des zentralen Nervensystems. Arch. f. Psychiatrie. 1885.

Russell, J. Risien, The prognosis and treatement of acute anterior poliomyelitis. Med. Soc. Transac. 1908.

Sahli, Zur Lehre von den spinalen Lokalisationen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1883.

Sander, Über Rückwirkung der spinalen Kinderlähmung auf die motorischen Gebiete der Hirnrinde. Zentralbl. f. d. med. Wiss. 1875.

Schlesinger, H., In Verhandl. der Gesellsch. deutsch. Nervenärzte. III. Jahresvers. Wien 1909.

Schmaus, Beitrag zur Kasuistik der akuten hämorrhagischen Myelitis, Myelitis bulbi und Landryscher Paralyse. Zieglers Beitr. z. Path. u. path. Anat. 1905.

Schultze, Fr., Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des zentralen Nervensystems, insbesondere des Rückenmarks. Virchows Arch. 1876.

Schultze, Fr., Die anatomischen Veränderungen bei der akuten atrophischen Lähmung der Erwachsenen. Virchows Arch. 1878.

Schultze, Fr., Zur Ätiologie der akuten Poliomyelitis. Münchner med. Wochenschr. 1898.

Schultze, Fr., Zur pathologischen Anatomie und Ätiologie der akuten Poliomyelitis und der aufsteigenden (Landryschen) Paralyse. Zieglers Beitr. z. Path. u. path. Anat. 1905.

Schonka, J., Über die Art des Auftretens der infektiösen Poliomyelitis. Das österr. Sanitätswesen. 1909.

Schwalbe, E., Untersuchung eines Falles von Poliomyelitis acuta infantum im Stadium der Reparation. Zieglers Beitr. z. Path. u. path. Anat. 1902.

Schüller, Drei Fälle poliomyelitischer Lähmung einer unteren Extremität mit positivem Babinski. Neurol. Zentralbl. 1905.

Seeligmüller, A., Über Lähmungen im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 1878 u. 1879.

Seeligmüller, A., Spinale Kinderlähmung. In Handb. f. Kinderkrankh., herausg. von Gerhardt. **5.** 1880.

Siemerling, E., Zur pathologischen Anatomie der spinalen Kinderlähmung. Arch. f. Psychiatrie. **26.** 1894.

Spieler, Zur Epidemie der Heine-Medinschen Krankheit (Poliomyelitis anterior acuta) in Wien 1908/09. Wiener med. Wochenschr. 1910.

Stadelmann, E., Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Rückenmarkserkrankungen Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1883.

Starr, M. Allen Epidemic infantile paralysis. Journ. of Amer. Med. Assoc. 1908.

Straßburger, Zur Klinik der Bauchmuskellähmungen auf Grund eines Falles von isolierter partieller Lähmung nach Poliomyelitis anterior acuta. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1906.

Strauß, J., The pathology of acute poliomyelitis. In Report of the collective investigation commitee etc. (siehe oben).

Strümpell, A., Über die Ursachen der Erkrankungen des Nervensystems. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **35.** 1884.

Strümpell, A., Über die akute Encephalitis der Kinder (Polioencephalitis acuta, cerebrale Kinderlähmung). Jahrb. f. Kinderheilk. 1885.

Strümpell, A., Zur Ätiologie der spinalen Kinderlähmung (Poliomyelitis acuta). Beitr. z. pathol. Anat. u. klin. Med. Leipzig 1887.

Strümpell, A. und **Barthelmes, A.,** Über Poliomyelitis acuta der Erwachsenen und über die Verhältnisse der Poliomyelitis zur Polyneuritis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900.

Takahashi, Y., Ein Fall akut entstandener, doppelseitiger Lähmung des äußeren Okulomotorius und des Trochlearis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1908.

Taylor, E. W., Poliomyelitis of the adult. Journ. of nerv. and ment. dis. 1902.

Taylor, H. L., Is infantil paralysis epidemic? New York Med. Journ. 1897.

Taylor, M., An epidemic of poliomyelitis. Phil. med. journ. 1898.

Tedeschi, E., Paralisi spinale infantile acuta con emiatrofia facciale ed atrofia del nervo ottico. Atti dell' Accademia di Scienze mediche e naturali in Ferrara 1904.

Tiedemann, Poliomyelitis acuta und Meningitis cerebro-spinalis. Münchner med. Wochenschr. 1906.

Triboulet und **Lippmann,** Poliomyélite antérieure aiguë, ponction lombaire, mononucléose. Bull. et Mém. de la Soc. méd. 1902.

Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Nervenärzte, 3. Jahresversammlung, Wien 1909. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1910.

Vulpius, O., Die Behandlung der spinalen Kinderlähmung. Leipzig 1910.

Wickman, Ivar, Studien über Poliomyelitis acuta. Arb. a. d. Path. Inst. d. Univ. Helsingfors. **1.** 1905. Auch separatim Berlin 1905.

Wickman, Ivar, Über die Prognose der akuten Poliomyelitis und ätiologisch verwandter Erkrankungen. Zeitschr. f. klin. Med. 1907. Festschr. f. S. E. Henschen.

Wickman, Ivar, Beiträge zur Kenntnis der Heine-Medinschen Krankheit (Poliomyelitis acuta und verwandter Erkrankungen). Berlin 1907.

Wickman, Ivar, Über die akute Poliomyelitis und verwandte Erkrankungen (Heine-Medinsche Krankheit). Jahrb. f. Kinderheilk. 1908.

Wickman, Ivar, Sur les prétendues relations entre la poliomyélite antérieure aiguë et la méningite cérébro-spinale sous forme epidemique. Bull. et mém. Soc. méd. des hôpit. 1909.

Wickman, Ivar, Weitere Studien über Poliomyelitis acuta. Ein Beitrag zur Kenntnis der Neuronophagen und Körnchenzellen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1910.

Wickman, Ivar, Über akute Poliomyelitis und Polyneuritis. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1910.

Wickman, Ivar, in Verhandl. d. 82. Versamml. d. Gesellsch. deutsch. Naturforscher und Ärzte in Königsberg 1910.

Williams, A case of Strümpell's paralysis (Polio-encephalitis) combined with infantile paralysis. Lancet 1899.

Wollstein, M., A biological study of the cerebro-spinal fluid in anterior poliomyelitis. Journ. of exper. Med. 1908.

Zappert, J., Klinische Studien über Poliomyelitis. Jahrb. f. Kinderheilk. 1901.

Zappert, J., Bemerkungen über die derzeitigen Poliomyelitisepidemien in Wien und Umgebung. Wiener med. Wochenschr. 1908.

Zappert, J., Die Epidemie der Heine-Medinschen Krankheit (Poliomyelitis) von 1908 in Wien und Niederösterreich. Wiener med. Wochenschr. 1909.

Zappert, J., Die Epidemie der Poliomyelitis acuta epidemica (Heine-Medinsche Krankheit) in Wien und Niederösterreich im Jahre 1908. Jahrb. f. Kinderheilk. 1910.

Zappert, J., Organische Erkrankungen des Nervensystems. In Pfaundler und Schloßmann, Handb. f. Kinderheilk. **4.** 2. Aufl. 1910.

Zappert, J., Heine-Medinsche Krankheit, in Verhandl. d. 82. Versamml. d. Gesellsch. deutsch. Naturforscher und Ärzte in Königsberg 1910.

Multiple Sklerose.

Von

Otto Marburg-Wien.

Historisches. Ungefähr die Mitte des vorigen Jahrhunderts kann als Beginn der modernen klinischen Neurologie angesehen werden. Hier entstanden, vorwiegend basierend auf Cruveilhiers fundamentalen pathologischen Forschungen die Mehrzahl der heutigen Krankheitsgruppen. Unter ihnen auch die multiple Sklerose, die Cruveilhier selbst als Sclérose en plâches, en îles zuerst beschrieb (1835—1842). Nahezu gleichzeitig veröffentlichte Carswell (1838) Abbildungen eines Falles, aber erst gegen Ende der vierziger Jahre wurde das Interesse der Kliniker wach, vorwiegend der deutschen Kliniker. An der Spitze derer, die die Semiologie der multiplen Sklerose schufen, stand Frerichs und seine Schüler, unter ihnen Valentiner und Goldschmidt. Wenn auch nicht alle von Valentiner angeführten Fälle einer strengeren Kritik standhalten, so hat er doch schon das Fluktuieren des Prozesses, seine Neigung, jüngere Individuen zu befallen, das Überwiegen motorischer Störungen besonders betont.

Weiters gibt L. Türck u. a. fein gezeichnete Krankheitsbilder und bei M. Hirsch jun. finden wir bereits Erörterungen über die Bedeutung des Traumas für die Genese des Leidens, die nicht weit entfernt sind von den jetzt geltenden Auffassungen. Auch die pathologische Forschung wurde von den deutschen Autoren wesentlich gefördert. Denn Cruveilhier konnte sich über die Natur des Prozesses nach keiner Richtung hin klar werden. Seine Ansichten sind Fragen, die unbeantwortet bleiben müssen, bis auf jene der Ätiologie. Hier ist ihm die Unterdrückung der Hautperspiration wesentlich. Von Interesse ist, daß schon Rokitansky (1857) die Natur der Plaques erkannte und sie als herdweise Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes ansah. Rindfleisch ging weiter und bezeichnet die Plaques als das Resultat häufig wiederkehrender oder lange anhaltender mit Hyperämie verbundener Reizzustände der gesamten Zentralorgane. Er kennt bereits die perivaskulären Zellvermehrungen, faßt sie jedoch als Wucherungen der Adventitiazellen, wodurch die Gefäße verdickt werden. In diese plastische Wucherung wird auch die Neuroglia einbezogen, deren Überhandnehmen das Parenchym schädigt. Auch die Verfettung resp. Umwandlung der Gliazellen in Körnchenzellen hat Rindfleisch, dessen Darstellung eigentlich schon das Bild der malacischen Entzündung enthält, bereits gesehen; doch erst Leyden hebt 1863 den Zusammenhang der Myelitis chronica und der multiplen Sklerose besonders hervor, ohne selbst klinisch wesentlich Neues zu bringen. Letzteres blieb den Franzosen vorbehalten, die mit Charcot

an der Spitze, die klinischen Studien zu einem gewissen Abschlusse führten (Charcot, Vulpian, Bouchard, Ordenstein, Bourneville und Guérard u. a.), wenn auch mehrere Arbeiten von deutscher Seite die Symptomatologie nicht unwesentlich bereicherten (Leo). Die Aufstellung der klassischen Trias, die schon von Rindfleisch betonte, von Charcot besonders bemerkte relative Intaktheit der Achsenzylinder in den sklerotischen Plaques, die Aufstellung typisch wiederkehrender Bilder durch Bourneville und Guérard (spinale und cerebrospinale Form) sind zu bekannt, um besonders hervorgehoben werden zu müssen.

In diese Zeit fällt auch die erste Äußerung über die primäre endogene Sklerose, als die Hasse die multiple Sklerose von den sekundären abscheiden möchte (1869).

In der Folge zeigt sich, daß die etwas dogmatische Art der Franzosen, die allerdings die Kenntnis und Erkennung der Krankheit allgemein und leicht verständlich gemacht hat, für den Fortschritt ein wenig lähmend wirkte. Man glaubte etwas Ganzes, etwas Abgeschlossenes zu haben und hatte eben erst einen Teil der Klinik erschlossen.

Wieder waren es deutsche Autoren, die in den letzten 25 Jahren neue Fortschritte auf diesem Gebiete anbahnten. Oppenheim und seine Schüler, Strümpell, dessen Schüler Müller, Uhthoff müssen da vor allem genannt werden. Der erstere hat u. a. das Augenmerk auf die Störungen der Sensibilität gelenkt und besonders die lokalisierten Formen geschaffen. Strümpells Verdienst ist es, die Bedeutung der Reflexe, vorwiegend der Hautreflexe, erschlossen zu haben, während Uhthoff die große Bedeutung der Augenstörungen durch eingehende Studien bewies.

Müller hat dann mit einer zusammenfassenden Darstellung diese neue Epoche klinischen Forschens abgeschlossen und das chamäleonartige Bild dieser eigenartigen Krankheit gezeichnet, indem er es um einige feine Details vermehrte. Doch ist der unleugbare Fortschritt nur einer nach der klinischen Seite.

Die Pathologie — obwohl sie mit neuen Methoden arbeitete — hat nicht viel Wesentliches erschließen können und die schwankende Haltung der Pathologen mit den primären und sekundären Sklerosen (Ziegler, Schmauß) ließ die Entzündungstheorie für die multiple Sklerose immer mehr in den Hintergrund treten und verhalf der Ansicht Hasses zu weitgehender Anerkennung, insbesonders seit Müller sie neu belegte und erweiterte. Aber auch hier beginnen sich Gegensätze bemerkbar zu machen, indem die Entzündungstheorie durch die Vorarbeiten pathologischer Anatomen (Strähuber, Borst) gefördert, zu neuen Auffassungen kam. Meine eigenen diesbezüglichen Untersuchungen, die in der multiplen Sklerose eine der periaxialen Neuritis homologe zentrale Myelitis resp. Encephalomyelitis sehen, sind von vielen Seiten bereits bestätigt und berechtigen zur Hoffnung, daß auch die Pathologie und Pathogenese dieser Krankheit bald eine befriedigende Lösung finden wird. Ebenso ist die Einbeziehung der sogenannten akuten Fälle in die klassischen chronischen Formen nur wenig Widerspruch begegnet.

Man wird deshalb die Definition der multiplen Sklerose heute weiter fassen müssen und in ihr eine Krankheit sehen, deren klinische Eigenart, schleichender Beginn, intermittierend-remittierender afebriler Verlauf, und eine wechselnde multiple Herde erweisende Semiologie ist, deren anatomische Basis ein eigenartiger, offenbar entzündlicher Prozeß ist, dessen Endausgang die Sklerose bildet.

Ich bin mir bewußt, hier keine Definition, sondern nur wesentliche Charaktere, lie nicht unwidersprochen sind, angeführt zu haben, will jedoch im folgenden len Beweis für die Richtigkeit meiner Ansicht zu erbringen suchen.

Ätiologie und Vorkommen. Bei der Annahme: daß die multiple klerose ein endogenes Leiden sei, müßte man erwarten, daß die Heredität inerseits, das familiäre Auftreten anderseits eine besondere Rolle spielen. lichts von alledem ist jedoch der Fall, wie übereinstimmend alle Autoren erichten. So konnte Berger, dessen Statistik von 206 Fällen ein dem ıeinen völlig gleiches Material betrifft, nur in 21 Fällen, d. i. etwa 10 Proz. ereditär belastete finden, wobei zu bemerken ist, daß dabei keinesfalls leichartige Belastung besteht. Die älteren von E. Müller angefochtenen ereditär-familiären Fälle von Eichhorst, Pelizäus u. a. werden durch euere von E. S. Reynolds, Coriat, Batten, Weißenburg ergänzt.

Besonderes Interesse verdient aber die Beobachtung Merzbachers, obei 11 Familienglieder einer Familie erkrankt waren, die Krankheit sich ie multiple Sklerose anließ und der Obduktionsbefund ein Fehlen der larkscheiden ergab. Er faßt diese Krankheit als etwas Selbständiges, als ne Entwicklungsanomalie, der er die Fälle von Pelizäus zurechnet und ɜzeichnet sie als Aplasia axialis extracorticalis congenita. Trotz alledem angelt es bisher an absolut einwandfreien hereditären Fällen multipler klerose.

Auch sonst finden sich keine Zeichen, die eine angeborene Disposition verten könnten. Im Gegenteil zeigen die Untersuchungen R. Sterns, daß während bei ıbes und amyotrophischer Lateralsklerose deutliche Formeigentümlichkeiten des Rückenarksquerschnittes bestehen, die eine Disposition zu erweisen scheinen, eine solche bei r multiplen Sklerose fehlt. Hier wird die Form lediglich durch Schrumpfung der lerotischen Plaques bestimmt.

Da nun also Heredität und Disposition im Stiche lassen, so gilt es ıch hier wieder zunächst, die Bedingungen zu ermitteln, unter welchen die ultiple Sklerose auftritt. Hier steht das Trauma an erster Stelle, obwohl e Statistiken der letzten Jahre mit ihren strengen Forderungen seine Beeutung einschränken. Man muß K. Mendel völlig beipflichten, wenn er ir die Annahme der Entstehung einer multiplen Sklerose nach Traumen ewisse Bedingungen aufstellt, deren Erfüllung notwendig gefordert werden üssen: d. s. 1. direkte Schädigung der knöchernen Hüllen des Nervenstems oder Erschütterung desselben; 2. Ausschluß jeder anderen Ursache; 3. Nachweis völliger Gesundheit vor dem Anfall und schließlich 4. Nachweis eines zeitlichen Zusammenhanges zwischen dem Auftreten der ersten rscheinungen des Leidens und dem Unfall.

Bei teilweiser Berücksichtigung dieser Punkte sind bei Berger von 9 unter 206 Fällen, nur 18 verwertbar, kaum 9 Proz. — bei Schultze nter 167 Kranken nur 13, was etwa 8 Proz. entspricht, während Jeliffe nter 109 Fällen 13mal Trauma vermerkt, also in nahezu 12 Proz. Auch n meinen Fällen, die über 100 betragen, stellt sich das Verhältnis analog enem von Berger.

Was nun den ersten Punkt Mendels betrifft — das direkte Trauma — o muß man gerade hier etwas weniger rigoros sein. Wenn z. B. in einem Falle Schlagenhaufers die linke obere Extremität verletzt wurde (Prellung) nd danach in kurzer Zeit das Leiden in der linken oberen Extremität beinnt, so muß man immerhin trotz Fehlens einer direkten Wirbelsäulenhädigung das Trauma gelten lassen. Übrigens findet sich ähnliches auch

unter Mendels eigenen Fällen und jenen Schultzes (vier Fälle). Bei Nonne wird sogar eine Hautverletzung als ätiologisches Moment geltend gemacht.

Auch bezüglich des zweiten Punktes muß man bedenken, daß Traumen sehr häufig mit anderen Dingen kompliziert sind, wie Infektionen und Intoxikationen; so daß man nur äußerst selten das Trauma allein wird finden können. Bezüglich des dritten Punktes ist die Beobachtung Sternberg-Großmanns klassisch. Der Patient bot zwei Tage nach dem Unfall das vollentwickelte Bild der multiplen Sklerose (beiderseitige Sehnervenatrophie, Nystagmus, Intentionstremor, Zwangslachen), hatte aber bis zum Tage des Unfalls wie ein Gesunder gearbeitet und ein Jahr vorher eine vierwöchige Waffenübung beim Militär absolviert. Überhaupt finde ich auch in meinen Fällen bei genauester Aufnahme der Anamnese häufig Anzeichen, daß vor dem Unfall die Krankheit bereits bestand, ja diese, wie dies u. a. Lotsch und Wendenburg betonen, vielleicht Anlaß des Unfalles ist. So trat bei einem jungen Mädchen knapp nach einem schweren Sturz über eine Steintreppe (1 Stockwerk) die Krankheit in Erscheinung. Es zeigt sich aber, daß schon 3 bis 4 Jahre vorher ein eigentümliches, unmotiviertes Lachen (Zwangslachen) der Umgebung aufgefallen war und daß die Patientin, die sonst sehr geschickt war, das Tanzen nicht erlernen konnte (vielleicht Beginn der jetzt bestehenden schweren Koordinationsstörung der Beine.)

Unter solchen Verhältnissen werden die ursächlichen Beziehungen zwischen Trauma und Sklerose als sehr vage bezeichnet werden müssen, insbesondere wenn man bedenkt, daß der zeitliche Zusammenhang zwischen Trauma und Ausbruch des Leidens von wenigen Tagen bis zu mehreren Jahren betragen kann. Die Grenze, die man jetzt gemeinhin mit einem Jahre annimmt, ist doch etwas ganz Willkürliches; um ein paar Beispiele aus neuerer Zeit zu geben, findet L. Borchardt bereits 14 Tage nach einem Schädeltrauma die ersten Erscheinungen, Cramer dagegen erst 10 resp. 11 Monate später.

Wenn man also auch den ursächlichen Zusammenhang zwischen Trauma und multipler Sklerose nicht für sehr wahrscheinlich halten wird, so wird man doch zugeben müssen, daß eine Verschlimmerung des Leidens, ein Manifestwerden desselben durch das Trauma bewirkt wird.

Man muß sich nun noch fragen, worin eigentlich die Wirkung des Traumas besteht. Schon Hirsch hat, wie eingangs erwähnt, die traumatischen Einflüsse zu erklären versucht und kommt zu ähnlichen Schlüssen wie die modernen Autoren. Unter diesen nimmt Mendel vaskuläre Schädigungen, Liquorerschütterungen als wesentlich an, eventuell auch molekulare Erschütterungen. Die Studien von Schmaus, Luxenburger u. a. über die Schädigungen des nervösen Parenchyms durch Trauma sprechen für Mendels Ansichten. Ich möchte insbesonders auf die Zerreißung der Lymphräume hinweisen, wodurch es zu nekrobiotischen Vorgängen im nervösen Parenchym kommt. Trotz alledem ist es bisher nicht gelungen, experimentell auch nur ein annähernd ähnliches Bild, als die multiple Sklerose es bietet, zu erzielen.

Diese vaskulären Vorgänge werden auch beschuldigt, bei Refrigeration und bei thermischem Trauma Anlaß zur Erkrankung zu geben. Seit Krafft-Ebing in 40 von 100 Fällen thermische Schädigungen nachwies, hat man solche häufig berichtet. Ich sah einen Patienten, der unter einer Maschine arbeitend, von plötzlich aus dem Kessel strömendem Wasser völlig durch-

näßt wurde. Das Wasser gefror auf ihm und bereits 6 Tage später begannen Sehstörungen (retrobulbäre Neuritis), in deren Anschluß sich das ;ypische Bild einer multiplen Sklerose entwickelte. Ich hatte zufällig Geegenheit, bei einem Brand Leute zu sehen, denen ein gleiches widerfuhr, lie trotzdem seit Jahren gesund blieben. Ich erwähne das Faktum nur, ım der maßlosen Überschätzung solcher Ereignisse in der Unfallspraxis zu)egegnen. Die Erkältung ist eben offenbar auch nicht Ursache, sondern ıur schädigendes Moment eines bestehenden Leidens. Eine diesbezügliche 3eobachtung, die sehr an den Sternberg-Großmannschen Fall erinnert, .tammt von Sträter. Als seltenes Trauma sei hier der Blitzschlag angeührt, auf den Poledne die Krankheit zurückleitet.

Ähnlich den thermischen Ursachen sind auch die psychischen zu beverten. Oppenheim erwähnt charakteristische Beobachtungen dieser Art, ıuch Lotsch und Wallbaum, Vorkastner und Saar; schließlich kann nan eine psychische Komponente bei der Mehrzahl der körperlichen Traumen ınnehmen.

Seit Marie die Bedeutung der Infektionskrankheiten für das Zustande:ommen der multiplen Sklerose hervorgehoben hat, bemüht man sich, den Zusammenhang der beiden zu ergründen. Man hat auch hier bestimmte Gesetze aufstellen wollen und nach Hoffmanns Vorschlag, dem sich 3erger anschloß, nur jene Infektionen gelten lassen wollen, die 2 bis 3 Monate .er Krankheit vorangingen. Mit Unrecht, wie ich mit Redlich betonen nöchte, bedenkt man die oft jahrelange Latenzzeit der multiplen Sklerose. Man hat trotz dieser strengen Forderung 3 bis 5 Proz. (Berger-Hoffmann) .er Fälle gefunden, die ihr genügen.

In meinen Fällen — akuten wie chronischen — fiel mir das Überviegen kindlicher Infektionen, vorwiegend der Masern, auf. Man wird dem egenüber einwenden, daß kein Vergleichsmaterial anderer Nervenkrankheiten orliegt. Bei der Poliomyelitis scheint die Sache sich eher umgekehrt zu erhalten; hier scheint ein Antagonismus zum Masernvirus zu bestehen. Es seien diese Fakten vorläufig nur registriert. Auch Scharlach, Diphtherie Henschen), Keuchhusten (Minciotti, Armand-Delille) werden erwähnt. Gerade der Umstand, daß man das Entstehen der multiplen Sklerose bis in die Kindheit verfolgen kann, gibt diesen Angaben eine gewisse Bedeutung.

Von anderen Infektionen — es sind beinahe alle schon beschrieben worden — seien hier nur u. a. Influenza (Oppenheim, Tretgold, Catola), Malaria (Jeliffe), Paludismus (Nespor), Cholera (Catola), Pneumonie Thuel) genannt.

Bezüglich der Syphilis wird ein im allgemeinen ablehnender Standpunkt eingenommen (E. Müller). Einige neuere Beobachtungen von Catola, Kuckro, Perin und Parisot, Spiller und Camp, Spiller und Wood zeigten wohl klinisch ein Bild analog der multiplen Sklerose; doch entsprach dem nur ein eigenartig entzündlicher Prozeß des Zentralnervensystems, bei dem die Zugehörigkeit nicht absolut sicher zu entscheiden ist. Hier anzuschließen wären Gravidität und Puerperium, die gleichfalls dem Beginn des Leidens vorangehen können. Ich verfüge über eine ähnliche Beobachtung wie Balint und Berger, wo aufeinanderfolgende Graviditäten den Prozeß verschlimmerten. Bezüglich des Puerperiums hat Westphal erst kürzlich wieder eine Beobachtung publiziert.

Von Giften, die zur multiplen Sklerose Beziehung haben sollen, sind zwei Gruppen zu unterscheiden, die metallischen, denen nach Oppenheim große Bedeutung zukommt (auch A. Berger, Zinn, Blei, Jaksch, Mangan, letzters fraglich) und die anderen Gifte. Hier sei der Alkoholismus erwähnt,

der keine wesentliche Rolle spielt (Berger), vielleicht etwas mehr in Amerika, da Jeliffe ihn in nahezu 8 Proz. findet. Er kann sich auch komplizierend bemerkbar machen, wie bei Claude und Oppert, die eine Kombination von Sklerose und Alkohol-Polyneuritis sahen.

Interessant ist die Rolle, die das Kohlenoxydgas zu spielen scheint, dessen Bedeutung in neuester Zeit von Stursberg und Schultze besonders betont wurde. Ob diesen klinischen Bildern ein entsprechendes anatomisches Korrelat zur Verfügung steht, ist nach Sibelius nicht sehr wahrscheinlich. Auch nach Leuchtgasvergiftung finden sich klinisch ähnliche Bilder wie bei der multiplen Sklerose (Leppmann). Schließlich seien noch die interessanten Versuche von Ceni und Besta erwähnt, denen es gelang, mit Aspergillus einen der multiplen Sklerose ähnlichen Prozeß beim Hunde zu erzeugen. Diesbezügliche Versuche, die ich selbst mit Sturli unternahm, fielen negativ aus.

Aus alledem läßt sich nur schließen:

Es ist bisher nicht erwiesen, daß die hereditäre Disposition, das Trauma in all seinen Formen, die Infektion und Intoxikation eine ätiologische Rolle bei der multiplen Sklerose spielen. Als sicher ist nur anzunehmen, daß alle diese Schädlichkeiten ein bestehendes Leiden verschlimmern können.

Das Vorkommen der multiplen Sklerose anlangend, sind die Verhältnisse geklärter. Es ist Müller beizustimmen, daß wir in der multiplen Sklerose die häufigste organische nichtluetische Nervenkrankheit haben, wie dies ja auch Schultze für Bonn hervorhebt und ich für Wien bestätigen kann. Das besondere Hervortreten einer Berufsart, das Prävalieren des Arbeiterstandes, der Landbevölkerung (Morawitz) gegenüber den besseren Ständen kann ich nicht bestätigen; hingegen ist ein leichtes Überwiegen des männlichen Geschlechtes wenigstens in Wien unverkennbar, was ja auch mit der Mehrzahl der anderen Statistiken (u. a. bei Berger) übereinstimmt, im Gegensatz zu Müller, bei dem das weibliche Geschlecht überwiegt.

Das Alter der Patienten anlangend, würde gewiß keine Kontroverse mehr bestehen, wenn man sich der von mir vertretenen Auffassung der multiplen Sklerose anschließen würde. Es fiele zunächst der Unterschied zwischen primärer und sekundärer Sklerose, welch letztere immer dann herhalten muß, wenn man einen Fall nicht der echten multiplen Sklerose zurechnen will. Es gilt dies insbesondere für die kindlichen Fälle. Es wird keinem Zweifel mehr begegnen, daß man den Beginn einer multiplen Sklerose oft um viele Jahre zurückverlegen muß, und daß derselbe dann in die Kindheit fällt, wie Oppenheim meint, dem sich Zappert anschließt. Gerade in Fällen der besseren Kreise läßt sich dies leicht ermitteln. Wenn ein Patient angibt, daß er in der Schule plötzlich eines Tages in die erste Bank gesetzt werden mußte, weil er die Tafel nicht sah und erzählt, daß er 14 Tage später wie früher sehen konnte, und sich bei diesem Kranken 2—3 Jahre später Ermüdungserscheinungen der Beine zeigten, die auch wieder schwanden und er schließlich mit 16 Jahren das Bild der multiplen Sklerose bot, dann wird man an dem infantilen Beginne nicht zweifeln. Über solche Beispiele verfüge ich mehrfach. Ich verfolge seit ihrem 11. Jahre eine jetzt 15jährige ausgesprochene Sklerose, die seit dem 9. Jahre krank zu sein scheint. Angesichts solcher Beobachtungen wird man den Fällen Schupfers und Henschens anders begegnen. Aber auch die letzten Jahre brachten neue diesbezügliche Befunde. Berger führte eine ganze Reihe ir

seiner Statistik an, 8 Fälle bis 10 Jahre, 49 von 10—20 Jahren. Minciotti fand bei einem 6 jährigen Kind nach Pertussis Sklerose, Conor nach Typhus bei einem 9 jährigen Kind. Polednes Fall erinnert an die oben mitgeteilte Beobachtung. Er konnte bei einem 21 jährigen Matrosen das Leiden bis ins 9. Lebensjahr zurückverfolgen, ähnlich Webber bei einem 22 Jahre alten Patienten bis ins 14. Jahr. Armand-Delille findet sie bei einem $5^1/_2$ Jahr alten Kind nach Keuchhusten, Vadar Pexa bei einem 5 Jahre, Klimoff bei einem 8 Jahre alten, während Raymond und Lejonne sie gar bei einem $1^1/_2$ jährigen Kind feststellen zu können glaubten. Dabei ist von Interesse, daß diese Autoren ein im Jahre 1905 gesehenes Kind 1909 wiedersehen konnten und die Diagnose — multiple Sklerose — neuerlich feststellten. Schlesingers Patient zählte 7 Jahre (Masern); Ranschburgs Beobachtung läßt Zweifel aufkommen.

Trotz alledem kommt Gählinger, der 91 Fälle kindlicher Sklerose zusammenfaßt, zum Schlusse, daß trotz der 8 Obduktionen kein sicherer Fall von multipler Sklerose im Kindesalter vorliege, also ein Schluß, ähnlich jenem Müllers, wobei er jedoch anerkennt, daß Oppenheim recht hat, mit der Angabe, die multiple Sklerose debutiere in der Kindheit.

Jedenfalls fällt der Beginn der multiplen Sklerose zumeist in das Alter der völligen Entwicklung — vom 20.—40. Jahr, wie schon Charcot bemerkte. Daß auch über dieses Alter hinaus noch Erkrankungen vorkommen können, beweisen zahlreiche Beobachtungen (z. B. bei Müller, Fälle von Berger, Benigni, Vidoni, Ormerod, Kretschmar, um nur einige der letzten Zeit anzuführen.) Doch sind hier Fehldiagnosen nicht selten, wie eine Beobachtung Bergmanns z. B. zeigt, wo die Obduktion für die klassischen Sklerosesymptome bei einem 65 Jahre alten Manne keinerlei Korrelat finden ließ.

Wir werden also schließen, daß die multiple Sklerose allen Lebensaltern zukommt, am meisten der Zeit vom 20.—40. Lebensjahr.

Bezüglich der Rasse ist zu bemerken, daß von Amerika auffallend wenig Fälle berichtet werden, und Jeliffe in seiner Statistik besonders darauf aufmerksam macht, daß in ihr viele Engländer sich finden (auch Allen Starr, Spiller). Auch Japan hat scheinbar keine oder nur wenig multiple Sklerose, wofür Miuras Bemerkung am 4. deutschen Neurologentag spricht, während Mitteleuropa die Hauptmasse der wenigstens in der Literatur niedergelegten Beobachtungen zählt. Ein besonderes Hervortreten der Juden, die doch vorwiegend zu endogenen Krankheiten neigen, ist nicht zu beobachten.

Symptomatologie. A. Störungen der Motilität. a) Des Körpers. Es kann keinen größeren Kontrast geben als den zwischen Reiz- und Ausfallserscheinungen der motorischen Sphäre bei multipler Sklerose. Während letztere zu den fast nie fehlenden Erscheinungen im Krankheitsbilde gehören, sind erstere eine besondere Seltenheit. Sie kommen als epileptiforme und apoplektiforme Anfälle vor, wobei die ersteren nach Oppenheim mit Temperatursteigerungen verbunden sein können, oder in Form der kleinen Anfälle auftreten. Bei den akuten Fällen erwähnen u. a. Strähuber und Gudden terminale; Berger sah bei einer Patientin gehäufte Anfälle gleich

einem status epilepticus, ähnliches Fritz Schultz initial. Räcke beschreibt wechselnde epileptische und Asphasieanfälle, Bilder, die viel Ähnlichkeit mit paralytischen Anfällen besitzen; ganz Ähnliches gilt für die Beobachtung von Raymond und Touchard, und Vidone. Hierher gehören wohl auch die Anfälle von Myoklonie, die Pic und Porot beschreiben, bei einem Kranken, bei dem die spastische Contractur den Charakter der Myotonie gewann.

Die apoplektischen Anfälle sind selten und dann zumeist einleitend bei der hemiplegischen Form der Krankheit, wie übereinstimmend alle Autoren (Redlich, Nonne, Müller, Dejerine-Thomas, Oppenheim, Bikeles, Berger u. a.) annehmen und ich bestätigen kann. Es zeigt sich, daß solchen Fällen — wofür eine Beobachtung von S. G. Webber beweisend ist — tatsächlich Rindenherde entsprechen.

Wohl das erste Symptom der motorischen Ausfallserscheinungen ist eine abnorme Ermüdbarkeit, wie sie insbesonders von E. Müller, v. Rad, Claude und Egger, Curschmann und von mir selbst und vielen anderen betont wurde. Meist in den unteren Extremitäten zuerst hervortretend, wurde sie jedoch auch bei den oberen Extremitäten nicht vermißt (Claude und Egger). Im ersten Falle zeigt sich dieselbe zumeist beim Gehen zuerst, im letzterem beim Versuche des wiederholten Händedruckes. Man kann wohl annehmen, daß dieser Ermüdbarkeit, die viele Ähnlichkeit mit einer einfachen neurasthenischen Erschöpfbarkeit aufweist, bereits eine Schädigung des motorischen Systems zugrunde liegt; dies um so mehr — und darin liegt das wesentlich differentiell wichtige Moment — als die Ermüdbarkeit bereits von hyptertonischen Symptomen (Reflexsteigerung, positivem Babinski) begleitet wird. Wenn C. D. Cramer eine initiale Dyspragia intermittens beschreibt, und dabei den Arterienpuls nicht finden kann, und daraus folgert, daß Gefäßkrämpfe am Beginn der multiplen Sklerose intermittierendes Hinken und passagere Ermüdbarkeit hervorrufen, so mag dies für seinen Fall richtig sein; für die Mehrzahl der Fälle gilt es ebensowenig als die Annahme, daß die Schwankungen in der Symptomatologie vasomotorischer Natur sein könnten.

Der Ermüdbarkeit folgt die Parese, aber nicht immer sofort, sondern es kann sich zwischen die beiden ein ziemlich langes, subjektiv vollkommen symptomenloses Stadium einschieben, freilich mit objektiv nachweisbaren Reflexanomalien. Doch treten die Lähmungen mitunter apoplectiform ein, oder entwickeln sich in wenigen Tagen.

Auch hier sind es die unteren Extremitäten, die am meisten getroffen sind (nach Berger 50 Proz. gegenüber 20 Proz. der oberen Extremitäten). Es ist meist eine geringgradige Parese, die nur durch die begleitenden Spasmen zu einer schweren Funktionsbehinderung führt. Charakteristisch ist die Flexionscontractur der oberen, die Streckcontractur der unteren Extremitäten, wobei insbesondere der quälende Adductorenspasmus erwähnt sei. Die Füße sind dabei, wie E. Müller und Marie-Léri hervorheben, in leichter Varo-equinus-Stellung. Man kann sich vorstellen, wie durch den Adductorenspasmus die Knie einander genähert werden und welche Konsequenzen dies bei der Fortbewegung einerseits, für die Trophik der Haut andrerseits (Decubitus) hat.

Es ist nun auffällig, daß bei manchen Patienten diese Extensionscontractur viele Jahre unverändert bestehen bleibt, auch wenn die Krankheit progredient ist und zu Spasmen der oberen Extremitäten führt, während in anderen Fällen die Streckcontractur der unteren Extremitäten sich in

eine Beugecontractur umwandelt. Die Behauptung, daß man dies hauptsächlich bei Patienten, die dauernd ans Bett gefesselt sind, findet, kann ich nicht ganz bestätigen, indem sie bei einer Patientin, die 15 Jahre bettlägerig ist, bisher ausblieb.

Vielleicht spielt hier der Umstand eine Rolle, daß, was Dejerine-Thomas besonders bemerken, neben Contracturen in bestimmten Gelenken, Hypotonien in anderen auftreten.

Man wird E. Müller beipflichten, daß diese Spasmen häufig vom Phänomen Strümpells (Dorsalflexion des Fußes beim Abbeugen des Beines im Knie und Hüftgelenk) begleitet sind, daß, wie Förster zeigt, Mitbewegungen anderer Körperabschnitte eintreten; daß schließlich bei fast jedem Bewegungsversuch die große Zehe dorsal flektiert wird (aktiver Babinski), Dinge, denen wesentliche Bedeutung nicht beizumessen, die nur den Hinweis enthalten, daß die feinst individualisierten Sonderbewegungen nicht mehr ausgeführt, sondern durch mehr generalisierte ersetzt werden, wie man das bei schweren Pyramidenläsionen zu sehen gewohnt ist.

Von anderen Muskeln des Körpers seien die Bauchmuskeln erwähnt, bei denen ich in einem Falle schwerste Spasmen sah, während Finkelnburg in 18 von 78 Fällen Bauchmuskelparese zeigen konnte. (Prüfung durch Aufsetzen aus horizontaler Lage ohne Unterstützung der Hände — von 300 normalen nur 3 mal nicht ausgeführt.)

Aber auch hier kommt es nicht zu Paralysen, die anscheinend überhaupt bei der Sklerose selbst im Spätstadium eine große Seltenheit sind.

Auch die Störungen der Blase und des Mastdarmes zeigen hypertonischen Charakter, oder wie v. Frankl-Hochwart-Zuckerkandl sich ausdrücken, es herrscht die tonische Blasenstörung. Retardation des Harnstrahls, echte Retention, Widerstand beim Versuch zu katheterisieren, dabei nahezu intakte Sensibilität der Blase und erst terminale Inkontinenz sind nach den genannten Autoren die charakteristischen Zeichen, wozu nach Berger noch Harndurchbruch kommt. Fügt man hinzu, daß sich auch hier das Wechselspiel zwischen Besserung und Verschlimmerung zeigt, und man hat das Wesentlichste der klinischen Erscheinungen. Ähnlich liegen die Verhältnisse bei dem Mastdarm, auch hier meist Obstipation initial, Inkontinenz terminal.

Was nun die Häufigkeit der Störungen anlangt, so sind sie nach Oppenheim, Kaleyß, denen sich v. Frankl-Hochwart-Zuckerkandl und auch E. Müller anschließen, in vier Fünfteln der Fälle — soweit die Blase in Frage kommt — zu finden. Meine Statistik nähert sich den Zahlen Bergers, der sie nur in 74 von 206 Fällen antraf. Etwas näher den Oppenheimschen Zahlen kommen die von Claude und Rose, 68 Proz., Cohen 67 Proz. Letzterer findet bereits 17 Proz. Blasenstörungen im ersten, 33 Proz. in den 3 ersten Jahren vorhanden, meint aber, daß die Inkontinenz häufiger sei als die Retention, was ich nicht finden kann. Auch Raymond und Guévara finden initiale Sphincterstörungen. Dejerine und Thomas dagegen legen wenig Gewicht auf diese Störungen, deren Häufigkeit sie anzweifeln.

Die durch Oppenheim bekannt gewordenen sakralen Formen der multiplen Sklerose (Kurt Mendel, Curschmann, v. Frankl-Hochwart, Claude und Rose) welche die Blasenstörungen initial zeigen, haben deren Bedeutung noch gesteigert.

Demgegenüber stehen die Störungen des Mastdarmes weit zurück. Sie finden sich kaum in einem Drittel meiner Fälle mit Blasenstörungen. (Nach E. Müller in der Hälfte seiner Fälle.)

Hier mögen auch die Störungen der Genitalorgane kurz gestreift werden, die von Cohen entschieden überschätzt sind, wenn er sie denen der Blase gleichstellt. Anfängliche Steigerung, spätere Herabsetzung der Libido und Potenz berichtet E. Müller, während Curschmann eine eigenartige dissoziierte Potenzstörung fand, indem bei normaler Libido, der Möglichkeit des Coitus und der Ejaculation jede Spur von Orgasmus fehlte. Auch bei den Frauen fehlen Menstruationsanomalien oder Störungen der Gravidität gewöhnlich, obwohl deren Einfluß auf den Ablauf der Krankheit, wie erwähnt, bedeutungsvoll ist.

Dauernden Priapismus fanden Kretschmer und Schlesinger.

Im Gegensatze zur Hypertonie sind noch Fälle mit hypotonischen Paresen bekannt geworden. Unter anderen finden sie Claude und Egger 5 mal von 22 Fällen; Lambrior berichtet über eine schöne diesbezügliche Beobachtung, auch ich selbst habe sie gesehen, und in akuten Fällen fanden sie weiter Flatau-Kölichen, Lotsch und Schlesinger. Hier wäre auch Dejerine-Thomas Bemerkung, daß Hypertonie neben Hypotonie vorkomme, nochmals zu verzeichnen.

Man wird demnach bei der multiplen Sklerose eine Reihe von Lähmungstypen unterscheiden können, die bereits Schlüsse auf bestimmte ergriffene Gebiete ermöglichen. Tritt zur Parese einer Extremität die einer andern derselben oder der Gegenseite, so wird der Herd kaum nahe am Rückenmark zu suchen sein, da hier die Pyramidenfasern so enge vermischt sind, daß es kaum zu isolierten Lähmungen wird kommen können. Auch dem hemiplegischen Typus entsprachen meist cerebrale Herde (eigene Beobachtung, Webber u. a.), so daß man diese beiden Typen als die cerebralen von den spinalen abscheiden kann. Diese sind repräsentiert durch einen spastischen — meist unter dem Bilde der spastischen Spinalparalyse ablaufenden Typus, wofür die schöne Beobachtung von A. Thomas und Comte ein gutes Beispiel ist. Hier hatte Charcot spastische Spinalparalyse diagnostiziert; es trat eine komplette Paraplegie aller 4 Extremitäten ein, erst in den letzten Jahren auch andere Sklerosesymptome, bis es nach 16 Jahren zum Exitus kam, und die Obduktion eine multiple Sklerose, vorwiegend der Medulla spinalis in den seitlichen Partien ergab. Ich verfüge über eine ganz analoge Beobachtung von noch längerer Dauer, die auch anfänglich als Spinalparalyse galt und jetzt deutlich die Charaktere der multiplen Sklerose zeigt (ähnlich Dinkler).

Der zweite spinale Typus mit der schlaffen Paraplegie ist nahezu gleich der Querschnittsmyelitis, soweit die Lähmung in Frage kommt. Die begleitenden Blasenstörungen können die Lokalisation sehr erleichtern.

Aus all dem aber läßt sich entnehmen, daß die motorischen Erscheinungen des Körpers zumeist mit einer Pyramidenläsion zusammenfallen.

b) der Hirnnerven. An der Spitze dieser Störungen stehen jene der Augenmuskeln, deshalb so von Bedeutung, weil sie initial auftreten können (u. a. Probst). Bezüglich der Häufigkeit ihres Vorkommens bestehen nicht unbeträchtliche Divergenzen. Während sie Uhthoff in 17—20 Proz. der Fälle beobachtet, nahezu gleich Dejerine, eine Zahl, die bei A. Berger 25 Proz. erreicht, gibt Müller 46 Proz. Erkrankungen an, wobei er insbesondere auf die flüchtigen Paresen und Diplopieen hinweist. Meine Zahlen stehen denen Müllers nahe.

Am häufigsten betroffen ist der Abducens; weiter finden sich isolierte Affektionen einzelner externer Muskeln des Oculomotorius nicht selten Ptosis in 14,7 Proz. der Fälle Wilbrandt-Sängers). Kunn beschreibt Strabismus concomitans; Blicklähmungen gewinnen wegen der lokalisatorichen Beziehungen erhöhtes Interesse (pontile Fälle von Schuster-Bielchowsky, Maas), wurden aber auch früher schon wiederholt beschrieben Parinaud, Oppenheim, Uhthoff, Müller). Auch Konvergenz- und Divergenzparesen werden erwähnt (Parinaud), während Fischer den merkwürdigen Befund isolierter Lähmung des M. rectus internus als Seitenwender beschreibt.

Ophthalmoplegia externa sah ich ähnlich wie Uhthoff und Oppenheim, wobei sich eine partielle Rückbildung bemerkbar machte.

Die inneren Augenmuskeln sind weit seltener betroffen. Eine einfache Differenz der Pupillenweite, die häufiger bemerkt wird, ist darum in vielen Fällen bedeutungslos, weil sie nicht selten mit den Opticusveränderungen zusammenhängt, wie ich dies oft konstatierte, und z. B. der Webbersche Fall deutlich zeigt (l. II Atrophie, l. weitere Pupille). Sehr wichtig ist das schon von Parinaud betonte Verhalten der miotischen Pupillen, die bei der multiplen Sklerose volle, oder wie Uhthoff hervorhebt, nur träge Reaktion geben. Daß solche Fälle, wenn noch anderweitige Zeichen tabischer oder paralytischer Erkrankung vorlagen, zu Verwechslungen Veranlassung haben, ist einleuchtend (Raymond-Touchard). Es ist jedoch v. Rad nicht beizustimmen, wenn er das Vorkommen eines echten Argyll-Robbertson lediglich auf Komplikationen beziehen möchte.

Ich habe selbst das Phänomen bei einer typischen multiplen Sklerose gesehen, und einwandsfreie Beobachtungen berichten ähnliches (Uhthoff, Probst, v. Frankl-Hochwart, A. Berger, Henschen u. a.). Auch Fehlen der Konvergenzreaktion ist beschrieben. Dem von mehreren Beobachtern besonders hervorgehobenen Hippus (Parinaud, Kunn, v. Frankl-Hochwart, Berger, Damsch) kann ich kaum eine Bedeutung beimessen, da darauf gerichtete Untersuchungen ihn häufiger bei anderen Affektionen als gerade bei multipler Sklerose zeigten.

Worin besteht nun also die Bedeutung und was ist das Charakteristische der Augenmuskellähmungen? Die erste Frage beantworteten schon Wilbrandt-Sänger. Es ist oft nur durch den Nachweis einer Augenmuskellähmung möglich, die Multiplizität des Prozesses zu erweisen; weiter auch dessen Eigenart, wenn man, wie ich dies z. B. beobachtete, findet: 17. März beginnende Ptosis beiderseits, 23. März links komplette, rechts inkomplette Ptosis, 27. März die Ptosis geschwunden. Man sieht das Remittieren der Erscheinungen oft hier am besten. Meist einseitige inkomplette externe, seltener interne Augenmuskellähmungen von oft nur passagerem Charakter sind das Typische.

Von den anderen Hirnnerven ist der motorische Trigeminus wohl am seltensten betroffen, obwohl auch hier und da einmal Kaumuskelschwäche vermerkt erscheint (A. Berger). Häufiger ist der Facialis affiziert, und zwar meist dessen Mundast als Begleiter einer Hemiplegie, wie schon Redlich betont und Müller und ich bestätigen konnten.

Es ist einleuchtend, daß er in Gemeinschaft mit dem Trigeminus gelegentlich bei den pontinen Formen der Sklerose betroffen sein wird.

Vielleicht ist das von Schuster betonte Weitoffenstehen der Lidspalten ohne Exophthalmus ein Zeichen der Facialisparese. Der motorische

Vagus resp. der Ambiguus zeigt sich besonders bei den bulbären Formen gerne affiziert. Hier ist Gaumensegel- und Schlinglähmung und Stimmbandparese nicht selten zu finden (Schuster-Bielschowsky, Henschen, Leube, Fürstner, Strähuber, Lotsch, H. Claude, eigene Beobachtungen u. a.). Eine besondere Aufmerksamkeit wurde in neuerer Zeit den laryngealen Erscheinungen geschenkt, die Réthi monographisch bearbeitete. Er findet in 44 gut untersuchten Fällen 15, resp. 16 mal Lähmung des Glottisschließers, die sich eventuell noch mit einer Parese der Stimmbandspanner verbindet, 13 mal war Posticuslähmung, und zwar 6 mal beiderseits, 7 mal einseitig vorhanden. Auch Gräffner findet in mehr als 50 Proz. der Fälle Kehlkopferscheinungen. Als Folge dieser Paresen stellt sich dann ein: Monotonie der Sprache, Umschlagen ins Falsett, es vergeht längere Zeit, bis der Ton eingesetzt wird, Unvermögen, den Ton lange zu halten, heisere, rauhe Stimme, gelegentlich näselnde Sprache, jauchzende Inspirationen (Réthi). Auch hier macht sich ein Wechsel in der Intensität der Erscheinungen bemerkbar (Gräffner).

Der sympathische Vagus (Herz, Bronchien, Magen) ist weit weniger häufig gestört. Müller berichtet über abnorme Beschleunigung der Herzaktion wie Sträter, sowie über eine Kombination mit Tachykardie vom paroxymalen Typus, auch Berger fand Herzklopfen mit Dyspnoe, die subjektiv auch Freudenthal fand. Sakkadiertes Atmen durch Tremor der Atemmuskulatur beschreibt Oppenheim. Erbrechen von cerebralem Charakter findet sich nicht selten. Insbesondere in letzter Zeit sah ich Fälle, wo das Erbrechen Anlaß zur Annahme von Hirntumoren gab. Dabei kann ich die Angabe A. Bergers, daß es bei Frauen häufiger ist als bei Männern, bestätigen.

Läsionen im Gebiete des Hypoglossus mehren sich mit der steigenden Zahl bulbärer Fälle. Es tritt dies besonders auch bei der Sprache hervor, die zu den oben angeführten Charakteren noch eine auffallende Verlangsamung, besonders aber wechselnde Artikulationsbeschwerden, Dysarthrie bis zur Alalie — die ich selbst beobachtete — bekommen kann.

B. Störungen der Sensibilität. Eines der größten Verdienste Oppenheims (C. S. Freund) um die Klinik der multiplen Sklerose ist die Konstatierung und die richtige Bewertung der Sensibilitätsstörungen. Sie fehlen fast in keinem Falle, wie ich mich überzeugen konnte, und sind für die Konstatierung des eigenartigen Prozesses der Sklerose, für den Nachweis der verschieden lokalisierten Herde von unschätzbarem Wert. Die von A. Berger angeführten Zahlen (10 von 206 Fällen) sind viel zu niedrig, und es ist Müller, der sie in 95 Proz. findet, nur beizustimmen, wenn er sie als regelmäßige Begleiterscheinung der Sklerose ansieht.

Von den Reizerscheinungen sollen die Parästhesien häufiger sein als die Schmerzen, wohingegen A. Berger doppelt so oft von Schmerzen als Parästhesien berichtet (13 Proz., 6 Proz.). Frankl-Hochwart, Catola, Petit et Veillard, Ormerod, Müller, Long haben heftige Schmerzen initial gefunden und ersterer spricht geradezu von einer Sklerosis multiplex dolorosa. Hexenschußartige Schmerzen habe ich selbst beobachtet. Die Schmerzen können auch neuralgiformen Charakter haben, besonders im Trigeminus (Oppenheim, A. Berger, eigene Beobachtung). Es sind

liese Reizerscheinungen deshalb von solchem Wert, weil Oppenheim als Grundlage derselben Herde in der Nervenwurzel fand, was ich bestätigen konnte, bei Strähuber sogar die peripheren Nerven affiziert waren, die chmerzen also lokalen Charakter besitzen. E. Müller meint zwar, daß uch beginnende Paresen und Muskelspasmen neben den Gliaherden in den Vurzeln Ursache derselben sein können. Zentrale Schmerzen charakterisieren ich nach ihm durch apoplektiformes Auftreten, Halbseitigkeit oder diffuse usbreitung über eine Extremität. Auch die Parästhesien sind initial häufig Leube, Goldscheider, Schlagenhaufer, Henschen, Lotsch u. a.).

Die sensiblen Ausfallserscheinungen sind recht verschiedener Natur — ıeist sind alle Gefühlsqualitäten gestört, mitunter jedoch nur einzelne, wo-ei strenge Halbseitigkeit meist vermißt wird. Doch habe ich auch dies esehen, ähnlich wie Berger, und zwar ganz initial in einem als Hysterie ıfgefaßten Fall, wo vom Rippenbogen abwärts eine komplette rechtsseitige ypästhesie bestand; zentrale Skotome, abnorme Ermüdbarkeit machten hon damals die Diagnose sicher. Eine symmetrische Sensibilitätsstörung on den Brustwarzen bis zum Knie, der symmetrische Herde im Rücken-ark entsprachen, beschreiben W. Spiller und Camp. Von einiger Be-eutung werden die Störungen der tiefen Sensibilität, seit Cassirer seine ervicale Form der multiplen Sklerose veröffentlichte; besonders stereo-ıostische Störungen werden da vermerkt (Catola, Claude et Egger, laude et Oppert, Noïca, Rose et François, Harrington, Claude Jacob), um nur einige der neueren zu nennen; dabei ist es nicht ganz cher entschieden, ob neben der tiefen Sensibilität nicht auch die cutane litten hat, wie Dejerine meint.

In den Fällen Cassirers ist teilweise wenigstens ein verwaschener rown-Sequardscher Komplex vorhanden, der in Fällen von Oppenheim utlich ausgesprochen war. Dissoziierte Empfindungslähmung beschreibt endenburg, während Claude et Egger, Rose et François, Noïca törungen der Knochensensibilität, erstere in 20 von 22 Fällen finden.

Das Wesentlichste aber all dieser Störungen bleibt das Flüchtige, Wech-lnde der Erscheinungen, sowie die Bevorzugung der distalen Teile (Gerhardt) egenüber den proximalen. Schließlich tritt, wie dies Claude et Egger berzeugend ausführten, auch hier die Ermüdung auffallend in den Vor-ergrund.

C. Störungen der sensorischen Nerven. (Opticus; Acusticus.) Die roße Bedeutung der Opticuserscheinungen liegt in der Häufigkeit ihres Auftretens, sowie in dem initialen Einsetzen derselben, was durch die Forschungen von Oppenheim, Frank, Bruns und Stölting und be-onders durch die umfassenden Untersuchungen von Uhthoff allgemeiner bekannt wurde. Auch die neueren Arbeiten, insbesondere jene E. Müllers, Rads, Curschmanns, A. Bergers, Mackintoshs, Baghs, Fleischers, Williamsons u. a., sowie meine eigenen Untersuchungen bestätigen dies. Dabei können Jahre vergehen, bis sich den Augenerscheinungen andere Symptome zugesellen (10 Jahre, Williamson).

Ihre Häufigkeit ist mit 50 Proz. nicht zu hoch gegriffen (Uhthoff). Geringere Zahlen geben A. Berger (35 Proz.), A. Gordon (23 von 56 Fällen), höhere Schley (58 Proz.). Sie sind also häufiger als die Sehstörungen bei

allen anderen organischen Nervenleiden, vielleicht ausschließlich des Tumor cerebri.

Diese Sehstörungen nun treten am häufigsten als retrobulbäre Neuritis in Erscheinung, nachdem gelegentlich Reizungssymptome (Flimmern, Funkensehen) vorangegangen. Man findet dann zentrale Skotome mit oder ohne freie Peripherie, oder mehr periphere Skotome, seltener konzentrische Einschränkung und Ringskotome (Uhthoff). Van Ordt betont rot-grün Defekte, während blau-gelb intakt sei, was auch E. Müller hervorhebt. Aber auch hier wieder ist das Charakteristische das Flüchtige der Sehstörung, die mitunter so vollkommen schwinden kann, daß normales Sehen eintritt. Und weiter ist dabei charakteristisch, daß trotz Fehlens einer Sehstörung sich doch Veränderungen am Augenhintergrund nachweisen lassen — komplette oder inkomplette Atrophie und besonders die Atrophie der temporalen Papillenhälfte. Diese Disproportion zwischen Opticusbefund und Sehstörung erscheint besonders wichtig und man darf angesichts derselben die Forderung von Bruns nicht verabsäumen, stets nach Opticussymptomen zu suchen, insbesondere wenn man an Fälle denkt, bei denen Opticussymptome trotz schwerer Sehnervenveränderung latent bleiben (Großmann). Überhaupt erreichen die Sehstörungen, deren Ungleichheit an beiden Augen noch besonders betont sei, meist nicht sehr hohe Grade, obwohl, wie ich das zufällig in der letzten Zeit sah, komplette Amaurosen vorkommen können.

Eine besondere Beachtung verdienen jene Fälle, die am Augenhintergrund eine Neuritis optica (Uhthoff, Bruns-Stölting, eigene Beobachtungen, Borst, Wendenburg, Blumenau u. a.) oder Stauungspapille (Bruns-Stölting, eigene Beobachtungen) zeigen. Wenn man auch E. Müller beipflichten wird, daß die Scheidung in Neuritis und Stauungspapille hier noch größeren Schwierigkeiten begegnen dürfte, als beim Tumor, so muß man ihm bezüdlich der Genese entschieden entgegentreten. Es ist über die Uhthoffschen Befunde, denen meine und jene Blumenaus gleichen, nicht hinwegzukommen. Es ist dieselbe eigenartige Entzündung, wie sie der akute Herd im Gehirn oder Rückenmark selbst zeigt. Auch klinisch läßt sich dies ganz leicht erweisen. Man sieht meist keinen hohen Grad von Schwellung, intakte Gefäße, und neben der Stauung bereits beginnende Atrophie. Auch Rosenfeld betont das rasche Zurücktreten der Veränderungen und das rasche Eintreten der Atrophie. Blutungen und Exsudate vermißt man meist. Der Annahme, daß Herde knapp hinter der Sehnervenpapille zu Stauungserscheinungen Veranlassung geben könnten, widerspricht allein die Häufigkeit der ersteren. Man wird sich eher der Meinung anschließen können, daß es sich in jedem Falle um neuritische Veränderungen handelt, mit bald mehr, bald minder ausgeprägter Schwellung.

Vom Acusticus sind die Erscheinungen im Gebiete des Nervus cochlearis selten. Außer anfallsweise auftretender Schwerhörigkeit (Oppenheim), einer Hyperaesthesia acustica (E. Müller), auch galvanischer Übererregbarkeit (Hoffmann), hatte man nichts beobachtet. Erst in neuerer Zeit haben Claude und Egger mit Stimmgabelversuchen Ermüdungserscheinungen am Cochlearis zeigen können (in 11 von 22 Fällen), während ich selbst Fälle von schwerer Hörstörung mit auffallend wechselnder Intensität sah. Zwei derselben hatten anfangs den Eindruck von Acusticustumoren gemacht. Es war auffällig, daß die Stimmgabelprüfung bessere Resultate ergab, als die Prüfung mit Sprechstimmen, und daß oft am selben Tage sich ein Wechsel

er Intensität bemerkbar machte. A. Berger findet in 20 von 206 Fällen hrensausen und in 2 Fällen Hörstörungen, die auch Schlesinger in seinem alle beobachtete. Schließlich berichtet Beck über Hörstörungen bei 2 Fällen ultipler Sklerose, wobei totale Taubheit mit relativ gutem Hören wechselte, älle, die jedoch nur klinisch beobachtet und deren Diagnose keineswegs anz sicher steht.

Auch der Nervus vestibularis zeigte nach Beck in seinen 2 Fällen n solches wechselndes Verhalten, was sich durch thermische Reize und ırch Drehen am Drehstuhl erweisen ließ; thermische Reize hatten jedoch i der Mehrzahl der untersuchten Sklerosefälle trotz des bestehenden Nyagmus nur ein negatives Ergebnis.

Viel häufiger als diese objektiven Vestibulariserscheinungen sind die bjektiven. Schwindel, der besonders gerne sich initial bemerkbar macht ıd gelegentlich sogar zum Zusammenstürzen führt, wird nach Berger in) Proz. der Fälle beobachtet, während die älteren Autoren noch höhere ahlen (Charcot 75 Proz.) anführen. Es ist E. Müller nur beiıpflichten, wenn er den Schwindel als ein cerebrales Symptom zur Diagnose nes cerebrospinalen Leidens verwerten will. Man kann noch weiter gehen nd den Schwindel, der bei den bulbären Fällen sehr häufig ist (Schusterielschowsky, eigene Beobachtungen), auf eine Schädigung des vestiılaren Systems beziehen.

Auf eine solche ist wohl auch der Nystagmus zurückzuführen, eines er Kardinalsymptome der multiplen Sklerose nach Charcot, weshalb er er angefügt werden soll.

Die neueren Untersuchungen über denselben haben sein Verständnis esentlich gefördert (Uhthoff, Baranyi, M. Bartels). Wir unterscheiden i der multiplen Sklerose den undulierenden Nystagmus mit den gleich hnellen Bewegungen bei Einnahme der Endstellungen, dem eigentlichen ystagmus Uhthoffs, und dessen nystagmusartige Zuckungen, den rhythıischen Nystagmus Raehlmann-Baranyis mit einer schnellen und einer ngsamen Komponente, wobei die erste die richtunggebende ist. Beide [ystagmusarten nun können labyrinthärer Genese sein oder bulbärer durch äsion im Deiterschen Kern, wie die vielen Befunde von Bulbärapoplexien rweisen. Es steht das letztere im Gegensatz zu M. Bartels Annahme, er den Bechterewschen Kern für das Zustandekommen des Nystagmus erantwortlich machen möchte. Für bulbäre Auslösung des Nystagmus pricht auch die Beobachtung von Thomas und Comte, wo fast nur spinale Erscheinungen und Nystagmus bestanden und die Herde nicht über die Oblongata hinausgingen. Die Annahme der Läsion eines supranucleären Zentrums (Sauvineau) ist überflüssig, wenn man darunter nicht das Tonuszentrum versteht. Es fallen mit der Annahme der Läsion des Tonuszentrums der Augenmuskeln alle jene Theorien, die sich bemühten, den Nystagmus zu erklären (Intentionstremor Charcot-Parinaud, Ermüdungsphänomen Uhthoff, Marie, Strümpell u. a.). Sie können höchstens für das Einstellungszittern der bulbi, das Kunn beschrieb, Geltung haben, eine Erscheinung, die am ehesten dem Intentionstremor gleicht.

Das eine aber ist heute als gewiß anzunehmen, daß Nystagmus — oszillierender und rhythmischer — Ausdruck einer Schädigung des vestibularen Systems, sei es des peripheren oder zentralen, ist. Da nun die kalorischen Reizungen bei bestehendem Nystagmus den peripheren Vestibularis, wie Beck ausführt, meist frei zeigen, so spricht das allein schon für die zentrale

Genese des Nystagmus; für vestibulare dagegen spräche das Stärkerwerden des Nystagmus beim Schwindel, das Bárány beobachtete.

Der Nystagmus ist in der Mehrzahl der Fälle ein horizontaler. Den eigentlichen fand Uhthoff in 12 Proz., den rhythmischen in 46 Proz. der Fälle. Die Zahlen E. Müllers sind höher (73,3 Proz.), jene Bergers niedriger (nur 45 Proz). Auch meine Beobachtungen zeigen den Nystagmus nur etwa in der Hälfte der Fälle, ähnlich Morawitz.

Bedenkt man aber seine Seltenheit bei den anderen Affektionen des Nervensystems, ausgenommen jene der hinteren Schädelgrube, so wird man die besondere Betonung desselben durch Charcot für die multiple Sklerose begreiflich finden.

Störungen seitens des Geruchs und Geschmacks werden bei der multiplen Sklerose meist nicht vermerkt, obwohl sie vorkommen.

D. Störungen der Koordination. (Ataxie, Intentionstremor, scandierende Sprache.) Man wird sich heute wohl kaum mehr der Anschauung verschließen, daß man es bei der Ataxie, dem Intentionstremor und dem Zittern verschiedener anderer Körperteile, sowie der scandierenden Sprache in erster Linie mit koordinatorischen Störungen zu tun hat, deren besondere Charaktere durch mannigfache begleitende Erscheinungen, nicht zuletzt die Hypertonie gegeben sind.

Gleich Cassirer möchte ich den Standpunkt Müllers ablehnen, der zu dogmatisch die spinale von der reinen Ataxie, d. h. jener ohne bewußte Empfindungsstörung trennen will und der in dem Intentionstremor unwillkürliche rhythmische Oscillationen „um eine Gleichgewichtslage“ gegenüber den unregelmäßigen suchenden und ausfahrenden Bewegungen der Ataxie sieht. Auch die Tatsache der Verstärkung der spinalen Ataxie durch Augenschluß, gegenüber dem Gleichbleiben der reinen, möchte ich nach meinen Tierversuchen negieren.

Ataxie und zwar meist Hemiataxie kommt insbesondere initial in den Fällen vom cervicalen und bulbären Typus vor, wie sie insbesonders Oppenheim und Cassirer beschreiben. Sie findet sich aber auch in den anderen Fällen und bildet eines der häufigsten Symptome (70 Proz. nach E. Müller, 30 Proz. nach A. Berger). Die Ataxie ist eine statische und lokomotorische und tritt in den unteren Extremitäten, wo sie mehr stationären Charakter gewinnt, unangenehm fühlbar auf. Es zeigt sich ungemein häufig Rombergsches Phänomen; sie modifiziert den Gang, insbesonders den spastischen oder paretischen oder auch spastisch-paretischen, indem, wie Oppenheim ausführt, das am Boden sich fortschleppende, klebende Bein doch gelegentlich übermäßig gehoben wird. Mir fiel insbesondere beim Gehen die eigentümliche, von Babinski beschriebene Asynergie auf, die auch Scherb betont. Man hat Krankheitsbilder multipler Sklerose gesehen, die als akute Ataxie oder direkt als cerebellare Affektionen imponierten (Cassirer, Scherb, Tretgold, Pexa, Wendenburg, Mingazzini u. a.) Trotz wiederholter Untersuchungen habe ich bei der Ataxie der multiplen Sklerose die Adiadokokinesis und die katatonen Haltungen bisher vermißt. Es scheint hier ein analoges Verhalten, wie ich es bei der bulbären Ataxie hervorhob, nämlich das Hervortreten der synergischen Komponente, was dafür spräche, daß es sich dabei um Läsionen in den spinocerebellaren Systemen handelt.

Der Intentionstremor (vgl. Bd. I, S. 726), das Bewegungszittern chultzes, das Wackeln Oppenheims, soll sich, wie erwähnt, wesentlich on der Ataxie unterscheiden. Es tritt, wie insbesonders Max Meyer ürzlich zeigte, auch in der Ruhe auf, was Oppenheim negiert, resp. bloß ir den Kopf gelten läßt, weil beim Sitzen die Halsmuskeln in Tätigkeit nd. Es begleitet zumeist die willkürlichen Bewegungen, wird bei jeder Erregung stärker, wird auch durch mangelhafte Fixation der proximalen elenksabschnitte verstärkt. Beim Liegen verschwindet es. Es bleibt kaum ine Muskelgruppe verschont, doch findet es sich am häufigsten in den beren Extremitäten und dem Kopfe. Es kann hier so exzessiv werden, daß, ie Bruns berichtet, Kieferluxation auftrat. Nach Morawitz in 50 Proz., ach Meyer in 40 Proz. der Fälle auftretend, fand ihn Müller nur in O Proz., während Cassirer seine Häufigkeit mit 75 Proz. bewertet. Hier ommt am besten die Verschiedenartigkeit der Auffassung zum Ausdruck, ıdem Müller offenbar nur die geringfügigen Zitterbewegungen, Cassirer as grobe Wackeln zum Intentionstremor rechnet. Auch in der Zeit des uftretens zeigen sich Gegensätze. Müller findet ihn mehr bei ausgeprochenen Formen, ich sah ihn initial wiederholt gleich Catola; Meyer ıeint, daß er schon in den ersten 2 Jahren auftritt.

Meist sind es rhythmische Exkursionen und zwar 3—4, mitunter aber uch 7—8 in der Sekunde, oft aber werden die rhythmischen Oscillationen u einem ausfahrenden Wackeln und Umsichschlagen, das dann selbst bei Reflexbewegungen hervortritt.

Auch den Gang beeinflußt das Wackeln in schwerster Weise; es tritt ier zu den Spasmen, zur Parese, zur Ataxie noch das Taumeln. Sehr leicht ißt sich der Tremor in seinen leichten Graden durch die Schrift erweisen, ie dies insbesonders Müller betont.

Auch in den anderen Muskelgruppen macht sich Intentionstremor benerkbar — so z. B. findet ihn Réthi in 5 von 10 Fällen im Kehlkopf — s kommt zu unvollkommenen Ab- und Adduktionen, die man sakkadierte ennen könnte, bevor der völlige Schluß oder die Öffnung der Stimmritze rreicht ist. Auch im Stimmbandspanner zeigt sich ähnliches. W. Freulenthal und Gräffner sahen gleichfalls dieses Kehlkopfzittern; das sakadierte Atmen, durch Zittern der Respirationsmuskeln erzeugt, gehört auch hierher (Oppenheim).

Die skandierende Sprache wurde schon von Leyden als Koordinationsstörung aufgefaßt, aber nicht als eine solche der Sprechmuskeln, sondern der Atemmuskulatur. Réthi geht offenbar in seinen Darlegungen von dieser Anschauung aus, indem er schließt, daß es sich beim Skandieren um eine Störung in der Atmung, „um die Unfähigkeit, den Atem beim Sprechen richtig zu verteilen, oder vielmehr jeweilig die Luft bei der zur Phonation erforderlichen Expiration unter richtigen und genügenden Druck zu setzen". Es ist eine Expirationsmuskelschädigung vorhanden. Müller meint, die spastischen Zustände der Muskeln bringen jenes eigentümliche Bild zustande, doch glaube ich kaum, daß dies allein möglich, sondern daß die Hypertonie wie andernorts auch hier nur verstärkend wirkt. Eingeleitet wird dieses abgehackte, buchstabierende Sprechen meist durch Bradyphasie, die initial vorkommt, während die skandierende Sprache meist erst den späteren Stadien vorbehalten bleibt. Ihre Häufigkeit ist weit hinter jener des Intentionstremors und Nystagmus, in etwa $^1/_4$ der Fälle (15 Proz. E. Müller, kaum 11 Proz. A. Berger).

Man wird es begreiflich finden, daß Komplikationen mit den bereits erwähnten Sprachstörungen (Monotonie, Dysarthrie) die Sprache zum unverständlichen Lallen machen können.

Das Einstellungszittern der bulbi (Kunn), ferner Zittern der Akkommodationsmuskeln des Auges, vielleicht auch der Hippus sind hier anzuschließen.

Versucht man nun diese Erscheinungen zu lokalisieren, so weist vieles, wie ich dies seinerzeit schon betonte, auf das Cerebellum, resp. die aus diesem stammenden oder in dieses ziehenden Bahnen, wofür eine Reihe von andersartigen Beobachtungen mit gleichen Erscheinungen (Mingazzini Sklerosen und auch Tumoren) sprechen. Es scheint, als ob diesen Kardinalsymptomen Charcots eine Störung zugrunde liegt, die der Ataxie sehr nahe steht, die Brücke von dieser zu den choreiformen und athetoiden Bewegungsstörungen bilden dürfte.

E. Störungen der Reflexe. Der Zustand der Hypertonie bringt es mit sich, daß bei der multiplen Sklerose meist von einer Steigerung der Sehnenreflexe die Rede ist. Man findet eine solche deutlich ausgesprochen an den oberen Extremitäten, mehr aber noch an den unteren, wo es nicht selten zu Patellaroder Fußklonus oder zu beiden kommt (163 von 206 Fällen A. Berger, in 123 Fußklonus). Seit Ettore Levi die Charaktere des echten Fußklonus erschlossen, hat sich Baschieri bemüht, ihn graphisch bei der Sklerose darzustellen und gezeigt, daß stets echter, nie Pseudoklonus vorkomme und daß man ihn meist schon initial nachweisen kann. Von größerer Bedeutung aber erscheint, daß die Hypertonie manchmal so exzessiv ist, daß es unmöglich ist, die Reflexe auszulösen. Das ist darum so wichtig, weil eine ganze Reihe Beobachter auch Fehlen der Reflexe fanden (Oppenheim, v. Frankl-Hochwart, A. Berger, Cassirer, Claude et Jakob, Warrington u. a. m.). Dabei ist richtig, daß mitunter der Reflex einer Extremität fehlt, während der andere gesteigert ist (Westphalsches Zeichen und Fußklonus), oder es zeigen sich, wenn alle Reflexe fehlen, anderweitige Zeichen einer Pyramidenläsion (Babinskisches Phänomen, Beobachtung von A. Westphal). Auch einen Wechsel zwischen Auslösbarkeit und Fehlen des Reflexes hat Oppenheim gesehen.

Eine weit größere Beachtung verdient jedoch das Verhalten der Hautreflexe, insbesonders des Bauchhautreflexes, welches Strümpell und Müller zuerst hervorhoben (vgl. Bd. I, S. 607). Wohl keiner der Beschreiber von Frühsymptomen wird seiner vergessen (E. Müller, Curschmann, Finkelnburg, Rodhe) und ich gestehe, daß sein Fehlen in zweifelhaften Fällen mir wiederholt die Diagnose entschieden hat, insbesondere in Fällen, wo sonst nur retrobulbäre Neuritis vorlag. Unter 40 Fällen multipler Sklerose habe ich dieses Zeichen nur zweimal vermißt. Meist fehlte der Reflex doppelseitig, gelegentlich nur halbseitig, wobei eine schwere Herabsetzung der anderen Seite nicht selten war. Bei seiner Prüfung sind dieselben Kautelen erforderlich, wie bei der Prüfung der Sehnenreflexe, insbesondere Ablenkung der Patienten. Die Dignität des Reflexes erscheint deshalb so beträchtlich, weil meine Untersuchungen an dem Materiale einer Frauenklinik erwiesen, daß selbst wiederholte Graviditäten oder entzündliche Prozesse im Abdomen ihn nicht zum Schwinden bringen können. Der Umstand, daß er ein Rinden-

reflex, daß seine Unterdrückung, wie Rothmann erwies, die Läsion zweier
entripetaler oder zentrifugaler Bahnen voraussetzt, zeigt weiters seine Be-
leutung für den Nachweis der Multiplizität des Prozesses. Seine Lokali-
ation im Rückenmark ist das 8—12. Dorsalsegment.

Weniger bedeutungsvoll oder immerhin auch häufig fehlend ist der Kremasterreflex, und seitdem die sakralen Fälle bekannt wurden, auch der Analeflex (Oppenheim, Mendel). Geringere Bedeutung beansprucht der Planarreflex. Dagegen stimme ich mit E. Müller überein, wenn er nahezu n allen Fällen Babinskisches Zehenphänomen findet. Auch Curschmann ınd Williamson erwähnten dies unter den Initialsymptomen. Die Beleutung desselben — insbesonders bei fehlenden Sehnenreflexen — wurde chon gestreift. Es kann, wie die Mehrzahl der Sklerosesymptome, zeitweise 'erschwinden. Seine normalerweise schon auftretende Ermüdbarkeit, die Bauer-Biach hervorheben (ähnliches gilt für den Bauchdeckenreflex), ver-.indert dieses letztere, für die multiple Sklerose zu verwerten.

Anschließend hieran sei erwähnt, daß das Oppenheimsche Tibialis-.nd das Supinatorphänomen meist lebhaft vorhanden ist. Der Ausfall des ɔtzteren wird von Cassirer bei den cervicalen Formen beschrieben und on ihm als Stütze der Lokalisation benützt (IV. und VI. Cervicalsegment.)

F. Trophische, Vasomotorische und Sekretorische Störungen. (Muskeltrophien, Liquor cerebrospinalis.) So sehr man sich auch bemüht, die ledeutung der Muskelatrophien für die multiple Sklerose herabzusetzen, ıehren sich dennoch die Fälle, bei denen solche vorkommen. Sie beeffen sowohl die Muskeln des Kopfes, als der Extremitäten (Tretgold, ɩejonne, Wegelin, Claude et Oppert, Austrogesilo-, Gotuzzo, anz, Benigni, Merzbacher, Warrington, eigene Beobachtungen). ch sah sie weniger lokalisiert als diffus, jedoch so deutlich, daß sie nicht iner einfachen Inaktivitätsatrophie entsprachen. Auch solche vom Typus ıran-Duchenne werden beschrieben (Lejonne). Im allgemeinen sind ie jedoch wenig ausgesprochen, zeigen fast auch nie fibrilläre Zuckungen der Entartungsreaktion (Oppenheim), obwohl das Vorkommen einer olchen nicht wundernehmen könnte. Andersartige trophische Störungen ind so selten, daß sie keiner Erwähnung verdienen (Ormerod, Gangrän, Hautausschlag).

Vielleicht gehört hierher die neuerlich von Salus beschriebene grünliche Hornhautverfärbung, welche bereits vor ihm von Kayser und Fleischer esehen wurde und die nach Salus durch Filtration eines Farbstoffes, der allmählich in den Schlemmschen Kanal gelange, entstehen soll. Anzufügen väre hier auch die auffallende Zahncaries, die Wagner v. Jauregg beobachtete.

Vasomotorische Störungen sind noch seltener. Gelegentlich findet sich Ödem vermerkt (Raymond-Guévara). Die von Charcot und Oppenheim bei apoplektiformen Anfällen erwähnte Temperatursteigerung gehört vielleicht hierher. Sonst sind Temperatursteigerungen, wie ich das zeigen konnte, stets die Folge einer Komplikation (Dekubitus, Cystitis, Pneumonie). Vasoparalytische Anfälle beschreibt Bruns, Erythromelalgie Cassirer u. a.

Von den sekretorischen Störungen sind jene der Harnsekretion nahezu bedeutungslos. Die gelegentlich gefundene Glykosurie muß nicht immer

einen inneren Zusammenhang mit der Sklerose haben. So beschreibt U. Rose bei pontinem Herd einen erst während der Krankheit entstandenen Diabetes, hebt aber hervor, daß auch der Vater des Patienten an Diabetes litt. Immerhin dürfte die Sklerose bei bestehender Disposition diabetogen gewirkt haben.

Im Gegensatze hierzu beanspruchen die Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis unsere volle Aufmerksamkeit. Der Nachweis von Cholin, wie ihn Tretgold auch im Blute erbrachte, wird nicht viel zu bedeuten haben. Mehr schon der Nachweis von Zellelementen. Während ich selbst, ähnlich wie Raymond- Touchard und Curschmann, ein negatives Resultat erzielte, haben Wegelin, Long, Raymond-Guévara, Stadelmann-Lewandowsky, Nonne, Simonin, Szeszi, besonders Nonne und Holzmann positive Resultate erzielt. Freilich sind die Angaben so, daß eine eigentliche Pleocytose (die Nonne gelten läßt) nicht besteht, meist nur eine geringfügige Vermehrung der Lymphocyten. Guillain negiert auch diese, nahezu ähnlich wie Szeszi und faßt deren Vorkommen immer als einen Beweis einer stattgehabten Lues, was zu weit gegangen ist, wobei er auf die Gefährlichkeit der Spinalpunktion hinweist. Nonne dagegen findet sie jetzt schon in 25 Proz. der Fälle. Auch die Phase I (Globulinreaktion) fand Nonne in 45 Proz. und bei einer neuerlichen Untersuchung unter 12 Fällen 2mal, wobei auch gemeinsames Vorkommen der beiden Reaktionen besteht. Auch Szeszi gibt Vermehrung des Eiweißgehaltes an.

Die Wassermannsche Reaktion fand Nonne zweimal im Blute positiv und einmal im Liquor und erwähnt Plaut, der sie einmal im Blute positiv fand, während Sachs trotz positiver Wassermann-Reaktion doch multiple Sklerose diagnostizierte, die Obduktion aber Lues ergab. Positiv fanden sie auch Saar und Saathof (Blut). Ich habe in einem einzigen Falle eine Änderung der Komplementsbindungsreaktion gefunden. Man wird sich demnach Nonne anschließen, wenn man bei positivem Wassermann im Blut kaum, im Liquor nie Sklerose diagnostizieren wird. Man wird dies um so mehr tun, berücksichtigt man die neuerdings von Hauptmann-Hössli erhobenen Befunde, welche die Wassermannsche Methode durch Verminderung der Komplementmenge, Steigerung der Liquormenge modifizierten und diese nun bei fast allen Luesfällen positiv, bei Sklerose negativ fanden.

Neuerdings hat Nonne die von Much und Holzmann angegebene Kobrareaktion bei Sklerose geprüft und gefunden, daß sie, die hauptsächlich bei endogenen (?) Affektionen sich finden soll, am stärksten bei der multiplen Sklerose anzutreffen ist (65 Proz.); sie findet sich initial, ist aber doch nicht wesentlich verwertbar, weil sie auch andere organische Nervenkrankheiten geben. Vielleicht handelt es sich hier um eine biologische Reaktion, die durch das Cholin, das sich bei der Sklerose so häufig im Blut und Liquor findet, bewirkt wird.

G. **Allgemeine cerebrale Störungen.** (Kopfschmerz, Zwangsaffekte, psychische und intellektuelle Läsionen.) Der Kopfschmerz, der bei der multiplen Sklerose gelegentlich initial eintritt hat keine besonderen Charaktere. Daß er unter Umständen ein viel leicht meningealer ist, beweist seine gelegentliche Verbindung mit Nacken

steifheit oder Nackenempfindlichkeit. Auch die Kombination mit Erbrechen st nicht selten. Von A. Berger in 20 Proz., von E. Müller in einem Drittel der Fälle beobachtet, ist er jedenfalls zum Unterschiede von dem Tumorkopfschmerz kein konstanter, auch kein stetig wachsender, sondern ritt nur gelegentlich auf, kann wochenlang ausbleiben, dann wieder kommen, ohne dauernd stationär zu werden.

Ein weiteres Symptom, dessen Zugehörigkeit zum psychischen Mechanismus Zilgien neuerdings hervorhob, das Zwangslachen, resp. Zwangsweinen, hat mit dem psychischen Zustand nichts zu tun, wie Oppenheim uerst zeigte. Es genügt, auf die Beobachtung Sternberg-Latzkos hinuweisen, die bei lediglicher Intaktheit der pontobulbären Zentren bei einer lißbildung Weinen und mimische Reflexe fanden. Da nun auch bei Erwachsenen mit Ponsfußherden ähnliches vorkommt, wird man annehmen müssen, daß die niederen Zentren gelegentlich auch bei Erwachsenen eine gewisse Bedeutung erlangen. Man wird also vielleicht auch die nicht selten nitial auftretenden Zwangsaffekte lokalisiert verwerten. Das Zwangslachen cheint häufiger als das Weinen (Müller 40 Proz., Berger nur 10 Proz., em ich mich anschließe), und zwar beträgt letzteres kaum ein Drittel von rsterem.

Schließlich seien die psychischen Störungen erwähnt (ältere Literatur ei Möller). Im allgemeinen ist leichte Abnahme des Intellekts gleichzeitig nit einer diese Intellektabnahme begleitenden Euphorie das Gewöhnliche Glay, Raymond, Raymond-Touchard, Curschmann, Schob, eigene Beobachtungen — auch Oppenheim, E. R. Müller, A. Berger u. a.). Diese Demenz nimmt meist nicht sehr hohe Grade an, im Gegensatze zu Glays Meinung, der vollständige Verblödung beschreibt, ist aber fast immer vorhanden. W. Seiffer, der sie als polysklerotische Demenz beschreibt, harakterisiert sie durch die krankhaft gehobene, labile, plötzlich wechselnde Stimmung, wobei diese in keinem Verhältnis zur Demenz steht (Zwangsuphorie Curschmanns).

Wohl zu unterscheiden davon sind stuporöse Zustände, wie ich sie beschrieb (auch Redlich-Economo), wobei es sich um schwere Balkenläsionen handelte. Schließlich mehren sich die Mitteilungen über Zustände, die eine gewisse Ähnlichkeit mit der Dementia praecox besitzen (Gudden, Lannois, Räcke, Knoblauch, Redlich-Economo, Claude und Oppert, Bloch). Manisch-depressive, paranoide, hypochondrische, delirante Zustände, pseudo-logisch-phantastische Erzählungen, kataleptische Zustände, gelegentlich erotische Delirien charakterisieren diese Zustände; das Überlagern des Stupors über diese Erscheinungen, der dann bis ans Ende anhält, ist charakteristisch (Redlich-Economo).

Daß neben den genannten psychischen Veränderungen auch Komplikationen — bedingt durch Alkoholismus — (Benoist) vorkommen, ist einleuchtend. Auch Suicid ist bei Verwirrtheitszuständen beschrieben worden (Spiller und Camp). Es ist schließlich sowohl von Seiffer als auch von Redlich und Economo betont worden, daß die Psychosen hauptsächlich dann auftreten, wenn corticale Herde reichlich vorlagen, was ich bestätigen möchte.

Ein Wort soll noch bezüglich der hysteriformen Zustände angefügt werden. Die leichte Intelligenzabschwächung wird die Suggestibilität der Kranken steigern; kommt noch dazu der unmotivierte Stimmungsumschlag, das Flüchtige und Wechselnde im Bilde, dann wird man die Verwechslungen

mit Hysterie begreiflich finden, die nur eine genaue somatische Untersuchung verhindern wird. Ob echte, funktionelle Hysterie als Komplikation der Sklerose auftritt, ist mehr als zweifelhaft.

Die Formen der multiplen Sklerose.

Je mehr die Feinheiten der Krankheit erkannt werden, desto seltener werden die durch Charcot und dessen Schüler bekannt gewordenen klassischen Formen, deren Zahl nach E. Müller mit 15 Proz. für mein Material noch zu hoch ist. Man kann mit größter Leichtigkeit eine ganze Reihe von Typen aufstellen, ohne damit wesentliches für die Diagnose zu gewinnen. Mit wenigen Ergänzungen kann man die spinale Form Bourneville-Guérards auch heute noch gelten lassen, die mit den Ermüdungserscheinungen der unteren Extremitäten beginnt, oder mit leichten Parästhesien daselbst, dann zu schwerer spastischer Parese führt, zu der sich dann Zittern und die anderen der angeführten Erscheinungen gesellen können. Man wird gelegentlich die cerebrospinale Form finden können mit der wohlausgeprägten Charcotschen Trias (Nystagmus, Intentionstremor, skandierende Sprache) mit flüchtigen Augenmuskelstörungen und Opticusveränderungen, die sich den angeführten spinalen Symptomen anschließen oder mit ihnen gleichzeitig auftreten können. Auch Fälle, bei denen die cerebralen Erscheinungen im Vordergrund stehen, kommen vor, ohne daß ihnen eine besondere Bedeutung beizumessen wäre.

Viel wichtiger erscheinen demgegenüber die lokalisierten Formen, deren Kenntnis diagnostisch deshalb von großer Bedeutung ist, weil hier am ehesten Verwechslungen auftreten können. Diese lokalisierten Formen sind nicht etwa so zu verstehen, daß der Prozeß durch einen Herd repräsentiert wird, sondern daß bestimmte Lokalsymptome entweder nur anfänglich oder dauernd im Vordergrund stehen, an die sich dann andere weniger hervorstechende Erscheinungen anschließen, deren Vorhandensein jedoch sofort die Multiplizität des Prozesses erweist. Danach unterscheidet man:

1. Die sakrale Form (Oppenheim, v. Frankl-Hochwart, Lotsch, Mendel, Curschmann, Claude und Rose, Cohen, Nonne). Hier stehn Blasen-, Mastdarm-, Potenzstörungen im Vordergrunde und verbinden sich mit Reflexanomalien (Steigerung, Verlust) der unteren Extremitäten. Fehlen des Bauchhautreflexes allein genügt bei diesen Formen, die Multiplizität zu erweisen.

2. Die cervicale Form (Oppenheim, Cassirer, Claude und Jacob, Wendenburg u. a.). Hier ist die akute Ataxie meist Hemiataxie, die stereognostischen Störungen, gelegentlich leichtst spastische Erscheinungen und Sensibilitätsstörungen (verwaschener Typus von Brown-Sequard) charakteristisch. Hinzutreten bulbärer oder ophthalmischer Symptome sichert die Diagnose.

3. Bulbäre Form (Schuster-Bielschowsky, Oppenheim, Redlich, eigene Beobachtungen u. a.). Es finden sich nicht scharf ausgebildete mannigfache Bulbärerscheinungen, Artikulations-, Deglutitionsstörungen, Erscheinungen seitens der Koordination), daneben Opticusveränderungen, Extremitätenparesen. Hier möchte ich auch die von mir beobachteten Fälle anreihen, mit vorwiegenden Acusticuserscheinungen, die anfangs einen Kleinhirnbrückenwinkeltumor vortäuschten (ähnlich Beck).

4. Die pontine Form (Maas, Probst, Redlich), wo zu den Bulbärerscheinungen noch solche des Facialis und Trigeminus hinzutreten.

5. Die cerebellare Form (Tretgold, Mingazzini, Wendenburg u. a.). Iier beherrscht die cerebellare Ataxie die Szene, daneben die Charcotsche 'rias. Auch ich sah solche Fälle, fand aber daneben immer leichte Paresen, Reflexanomalien, Störungen des Opticus, welche die Diagnose gleich im Beginn ermöglichten. Doch wird gerade hier die Schwierigkeit derselben ·etont (Mingazzini).

6. Hemiplegische resp. hemiparetische Form (Oppenheim, Bikeles u. v. a.).)iese beginnt apoplektiform und führt unter Umständen erst nach mehreren ınfällen zum typischen Bild, wobei die Halbseitenerscheinungen bestehen ›leiben können.

Hier sei nochmals auf jene Fälle hingewiesen, wo eine unerklärliche etrobulbäre oft recidivierende Neuritis optica initial lange Zeit besteht, ohne aß andere Symptome sich irgendwie bemerkbar machen, bis schließlich ine Reflexanomalie, eine leichte Parese oder Tremor die Zugehörigkeit zur nultiplen Sklerose wahrscheinlich macht.

Seltener tritt diese letztere larviert unter anderen Krankheitsbildern auf. Als solche sind insbesondere zwei beschrieben worden: Die spastische Spinal›aralyse und die amyotrophische Lateralsklerose. Erstere kann viele Jahre ınkompliziert bestehen, ehe sich Zeichen der Sklerose (meist den Opticus ›etreffend) hinzugesellen. Klassisch in dieser Beziehung ist die bereits erähnte Beobachtung von Charcot-André Thomas und Comte; auch)inkler u. a. beschrieben ähnliches.

Multiple Sklerose, die unter dem Bilde der amyotrophischen Lateralklerose einhergeht, erwähnen Dejerine, Probst, Lejonne, Fernandez ›anz u. a.

Die Beziehungen zur Hysterie, sowie zu den verschiedenen Myelitisormen, wie sie wiederholt hervorgehoben wurden, seien hier nur erwähnt. hre Bedeutung soll später zum Teil noch erörtert werden.

Verlauf, Dauer, Prognose. Aus dem Voranstehenden ist ersichtlich, laß eigentlich alle Symptome, die sich bei Erkrankungen des Zentralnervenystems zeigen, bei der multiplen Sklerose vorkommen können. Es ist weiter ıervorgehoben worden, daß die Fügung der Symptome eine äußerst wechselnde ein kann, daß also auch in ihr nichts sonderlich Charakteristisches zu liegen rauchte.

Wirklich charakteristisch, fast kaum zu vermissen, ist jedoch der eigenartige remittierend-intermittierende Verlauf. Schleichendes, absolut unauffälliges Einsetzen, ist die Regel, obzwar auch brüskes, apoplektiformes in inzelnen Fällen beobachtet wird. Flüchtige Symptome, die häufig wiederkehren können, weitgehende Remissionen im Beginn mit scheinbar völligem subjektiven Wohlbefinden, jahrelang dauernde Intermissionen sind häufig; das Wohlbefinden ist jedoch nur subjektiv. Man kann bereits nach der ersten Attacke leichte Reflexanomalien, Veränderungen des Augenhintergrundes, geringe Sensibilitätsstörungen finden, deren sich der Patient gar nicht bewußt ist. Hier liegt der große Unterschied gegenüber den funktionellen Erkrankungen des Nervensystems. Intermissionen bis zu 10 Jahren sind wiederholt beschrieben worden, desgleichen Remissionen, die dauernd anhielten und den Anschein einer Heilung erwecken konnten. Die längste derartige wohl von Maas mit 18 Jahren. Enormen Wechsel der Symptome betont Dixon Mann, Remissionen von 9—10jähriger Dauer auch Long.

Was nun die Dauer des Leidens anlangt, so ist durch die von mir erfolgte Einbeziehung der akuten Fälle, deren Zugehörigkeit zur echten multiplen Sklerose nach den neueren Befunden kaum mehr zu bezweifeln ist, eine veränderte Anschauung hervorgerufen worden. Man muß sich zunächst über die Begriffe akut und chronisch bei der multiplen Sklerose im klaren sein. Akut ist, wie ich das kürzlich wieder ausführte, nicht auf die Krankheit als solche, sondern auf den einzelnen Herd zu beziehen. Der ist immer akut, in jedem einzelnen Falle von Sklerose, wie später noch gezeigt werden soll. Treten diese Herde nun in rascherer Folge auf, entwickelt sich damit das Krankheitsbild sehr rasch, dann imponiert der ganze Fall als ein mehr akuter oder subakuter. In solchen Fällen wird man aber selten die typisch sklerotischen Herde vermissen, ein Beweis, daß diesem akuten Stadium des Leidens eine Latenzzeit mit verborgen gebliebenen Attacken voranging. Treten die Herde jedoch in größeren Intervallen auf, dann wird man neben der typischen Sklerose nur höchst vereinzelte akute Herde finden, diese aber, wie ich betonen möchte, niemals vermissen. Solche Fälle sind dann die typischen und chronischen der multiplen Sklerose. Faßt man also die akuten Fälle oder besser die sogenannten akuten Fälle (Leube, Ribbert, Cramer, Williamson, Bikeles, Fürstner, Goldscheider, Gudden, Borst, Henschen, Schuster-Bielschowsky, Schlagenhaufer, Finkelnburg, Flatau-Kölichen, Strähuber, Lotsch, Bielschowsky, Wegelin, Schob, Raymond-Guévara, Nambu, Stadelmann-Lewandowsky, Koch, Völsch, G. Oppenheim, Schlesinger, Léjonne-L'Hermitte, Rystadt und meine eigenen Beobachtungen) mit unter die multiple Sklerose, so ergibt sich als kürzeste Dauer 6 Wochen, als längste vielleicht jene des Kranken von Byron Bramwell, 33 Jahre. Dessen Statistik gibt so ziemlich die allgemein anerkannten Zahlen wieder. Er findet als Mittel 5—10 Jahre, 35 lebten von 5 Monaten bis 5 Jahre; 13 von 5—10 Jahre, 8 von 10—15 Jahren, 4 von 15—21 Jahren.

Demzufolge ist die günstige Prognose, die man diesem Leiden früher gerne in bezug auf die Dauer stellte, eigentlich nicht ganz berechtigt, insbesondere wenn man das Anwachsen der akuten Fälle ins Auge faßt.

Sichergestellte Heilungen sind bisher nicht bekannt geworden, wenn man den Fall von Maas ausschließt, der ja doch nur als lange Remission bewertet werden kann. Denn die Mitteilungen Voigts und Catsaras sind doch von zu kurzer Dauer. Die von mir mitgeteilte, beinahe völlige Heilung eines akuten Falles ist gleichfalls für ein abschließendes Urteil noch von zu kurzer Dauer.

Der Exitus bei der Sklerose ist in den seltensten Fällen durch die Krankheit direkt bedingt (bulbäre Fälle, Apoplexien); meist durch Komplikationen des Leidens indirekt herbeigeführt. Die häufige Tuberkulose, die diese meist etwas anämischen, schwer beweglichen Kranken befällt (Charcot), die terminal auftretenden Blasenentzündungen, Nephritis, Decubitus, Pneumonie führen meist den Tod herbei.

Diagnose, Differentialdiagnose. Die Diagnose der multiplen Sklerose darf nicht, wie dies früher der Fall war, von den Einzelsymptomen ausgehen, auch hat sie zumeist nicht in bestimmten Symptomenkomplexen ihre Begründung, sondern sie muß trachten, bestimmten, aus dem ganzen Krankheitsbild sich ergebenden Forderungen gerecht zu werden. Freilich, wenn man die Charcotsche Trias in ihrer klassischen Ausprägung findet und da-

neben vielleicht noch ophthalmische Symptome, wird man um die Diagnose nicht verlegen sein. Aber wie selten findet man das. Deshalb möchte ich statt der Charcotschen Trias eine andere vorschlagen, die mehr aus dem Wesen des Prozesses erwächst. Erstens ist der Nachweis der multiloculären Affektion zu erbringen, selbst dort, wo Lokalsymptome im Vordergrund stehen; letzteres gelingt oft leicht, wenn zu einem spinalen Prozeß ein charakteristischer Augenbefund tritt, oder wenn eine kleine Reflexanomalie, eine flüchtige Hirnnervenlähmung oder Sensibilitätsstörung, zu den fundamentalen Symptomen hinzutretend, die Multiplizität des Prozesses erweist. Zweitens ist der Verlauf — schleichender Beginn, intermittierend, remittierend — wesentlich. Es kann dieses Remittieren mitunter nur eben angedeutet — in flüchtig auftretenden, rasch wieder schwindenden Symptomen gegeben sein; oder es zeigt sich in dem Auf- und Abschwanken eines einzigen Symptomes; doch wird man bei längerer genauerer Beobachtung auch fast stets merkliche Remissionen und Wiederverschlimmerungen des ganzen Krankheitsbildes finden.

Schließlich ist drittens der Mangel von Fieber ganz charakteristisch. Es tritt gelegentlich wohl im Verlaufe des Leidens ein- und das anderemal eine Temperatursteigerung auf; doch läßt sich fast immer eine Komplikation als Ursache erweisen, ähnlich den terminalen Temperatursteigerungen, wie bereits erwähnt.

Tritt man mit diesen Voraussetzungen an die differentielle Diagnose heran, so wird man weniger Schwierigkeiten begegnen, besonders wenn man bedenkt, daß die Zustandsbilder der multiplen Sklerose alle Formen organischer und funktioneller Krankheiten aufweisen können.

So wird man gelegentlich sogar ein tabiformes Bild sehen, obwohl die Verwechslung mit Tabes infolge der meist fehlenden reflektorischen Pupillenstarre, des fehlenden Westphalschen Phänomens, insbesondere der meist unausgesprochenen Bilateralität des Prozesses und des Fehlens der Wassermannschen Reaktion, schwer möglich ist. Leichter schon wird sie bei der spastischen Spinalparalyse, wo oft erst nach Jahren durch Hinzutreten von Opticussymptomen die Diagnose entschieden wird. Auch die amyotrophische Lateralsklerose und Bulbärparalyse werden imitiert, doch keinesfalls in ihrer klassischen Ausprägung. Mangel der Bilateralität, ungleichmäßige Progredienz und Schwanken der Symptome, besonders aber die Erscheinungen seitens des Opticus werden Verwechslungen hintanhalten.

Auch die kombinierten Systemerkrankungen, die funikulären Myelitiden, die Friedreichsche Krankheit, geben Anlaß zu differentiellen Erwägungen. Mingazzini, Negro, Sträter grenzen letztere ab (Beginn in der Kindheit. Fehlen der Patellarreflexe, Skoliosen, angeborene Vitien).

Die entzündlichen Affektionen des Nervensystems, die Myelitis, Encephalitis und Encephalomyelitis sind deshalb differentiell-diagnostisch von Wichtigkeit, weil die lokalisierten Formen der Sklerose nahezu unter ihrem Bilde auftreten. Der Mangel an Fieber, der eigenartige Verlauf und hier wohl auch das Hinzutreten der Charcotschen Symptome dürften die Entscheidung meist nicht schwer fallen lassen.

Auch die Folgezustände solcher Entzündungen, wie sie unter dem Bilde der cerebralen Kinderlähmung auftreten, unterscheidet schon der frühe Beginn sowie der Mangel an Progression.

Und doch gibt es Fälle, bei denen die Entscheidung nicht leicht fallen wird. Die differenzierenden Momente, die Müller hervorhebt, insbesondere

den disseminierten Encephalomyelitiden gegenüber sind nicht charakteristisch genug, berücksichtigt man die akut verlaufenen Sklerosefälle: rapide Entwicklung meist des vollentwickelten Symptomenkomplexes, oft im direkten Anschluß an eine Infektionskrankheit oder unter dem Bilde von solchen — letaler Verlauf in rascher Progression ohne erhebliche Remission und stärkere Schübe — sollen hier maßgebend sein. Ich habe mich seinerzeit bemüht, diese Anschauung zu entkräften, und möchte hier nur noch betonen, daß es sich auch bei den Angaben Müllers nicht um qualitative, sondern höchstens um quantitative Differenzen handelt. Die Verwaschenheit der Sensibilitätsstörungen (Cassirer), das Zurücktreten der Muskelatrophien, insbesonders aber die Neigung zum remittierenden Verlauf, sowie der Mangel vasomotorisch-trophischer Erscheinungen sind hier das Wesentlichste.

Hier käme diagnostisch ferner noch die Syringomyelie in Betracht, insbesondere seitdem die dissoziierte Empfindungslähmung bei der Sklerose zur Beobachtung kam.

Etwas mehr Beachtung verdienen die Tumoren, seitdem man weiß, daß Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen die Sklerose einleiten können und daß Stauungspapille gelegentlich auftritt. Westphal von den älteren, Maloney, Mac Carthy und Milton R. Meyers, Brissaud und Siccard kamen in diagnostische Schwierigkeiten; ich selbst habe 2 Fälle von multipler Sklerose bereits angeführt, die unter dem Bilde der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren debütierten. Denn man wird späterhin kaum — selbst bei bestehender Stauungspapille — im Zweifel gelassen; die rasch einsetzende ungleichmäßige Atrophie, das Auftreten von Symptomen, die für eine ganz andere Lokalisation sprechen als die ursprüngliche, die von mir angeführte Trias wird im Verlaufe des Leidens entscheiden.

Schwierigkeit bieten nur eine Gruppe von Tumoren, das sind die diffusen Gliome oder die Pseudohypertrophien. Hier erscheinen die Symptome tatsächlich so, als ob sie einer Vielheit von Herden entsprächen, offenbar im Zusammenhang mit dem polyzentrischen Wachstum des Tumors (eigene Beobachtungen). Auch unter dem Bilde von Rückenmarkstumoren (resp. Kompressionen) fand sich die multiple Sklerose (Nonne) und konnte erst durch den weiteren Verlauf erkannt werden. Das einzig differentielle Moment ist hier die Stetigkeit des Prozesses, sein konstantes Zunehmen — ohne Remission — sowie die Schwere der allgemeinen Erscheinungen. Dinge, die jedoch nicht immer sehr charakteristisch zu sein brauchen. Ein gleiches gilt auch für den Hydrocephalus.

Schwierig ist auch die Differenzierung von sekundär-sklerotischen Prozessen, insbesonders der Atrophia cerebelli. Hier finden Dejerine-Thomas ur quantitative Differenzen im Tremor, der Sprache und dem Nystagmus, während die spastisch-paretischen Erscheinungen der Extremitäten und der Cerebellaratrophie meist fehlen, desgleichen die Steigerung der Reflexe. Mingazzini fügt hiezu noch die bei Kleinhirnatrophie vorhandene Epilepsie und geringe geistige Entwicklung, wobei für Agenesie die Entwicklung der Erscheinungen seit der ersten Kindheit, für sklerotische Atrophie die nach einer Infektionskrankheit spricht.

Auch die diffuse und die Pseudosklerose, Krankheiten, deren organischer Charakter zweifellos, nähern sich im Symptomenbilde sehr der multiplen Sklerose. Ich kann bezüglich der Differenzierung den Beobachtungen von Weiß und v. Frankl-Hochwarts folgen, da ich diese Fälle selbst wiederholt untersuchte. Gleich sind Paresen, Lähmungen, Schmerzen, Parästhesien,

Ohnmacht und Apoplexie; ähnlich sind die Störungen der Psyche, wiewohl die schwere Demenz und die heftige Erregung hauptsächlich der Pseudosklerose zukommt. Sprachstörungen sind beiden gleich; Zittern findet sich bei der multiplen Sklerose häufiger; Kontrakturen und Spasmen dagegen bei der Pseudosklerose. Sensibilitätsstörungen sind für die multiple Sklerose charakteristischer, desgleichen das Fehlen der Hautreflexe. Epileptische Anfälle finden sich in der Hälfte der Fälle von Pseudosklerose, während sie bei der multiplen Sklerose zu den Seltenheiten gehören (v. Frankl-Hochwart).

Da nun fast zur Gewißheit erwiesen ist, daß die Sklerose auch dem Kindesalter zukommt, so muß man hier auch jene zwei Affektionen in Betracht ziehen, die als tuberöse Sklerose (Neurath, A. Vogt) und als Pelizäus-Merzbachersche Krankheit (Aplasia axialis extracorticalis congenita) bekannt geworden sind. Die erstere differenzierten die ausgeprägten Lokalsymptome, die nie fehlende Idiotie und Imbezillität, sowie Epilepsie und die in anderen Organen auftretenden typischen Affektionen (Vogt); die letztere hat viel gemeinsames mit der multiplen Sklerose (Nystagmus, Intentionstremor, Bradylalie, Fehlen der Bauchhautreflexe). Es scheidet sie eigentlich nur der Beginn in den ersten Lebensmonaten und die rasche Progression in den ersten Lebensjahren (bis 6.), dann das Vorkommen trophischer Störungen am Knochen, vasomotorischer Störungen der unteren Extremitäten, Abnahme der geistigen Fähigkeiten sowie das familiäre Auftreten. Trotz des eigenartigen pathologischen Befundes, der durch die Merzbachersche Bezeichnung ausgedrückt ist, scheint mir die Stellung dieser Affektion noch keineswegs gesichert.

Eine nicht unwesentliche Rolle namentlich im höheren Alter spielen die Affektionen der Arterien und ihre Folgeerscheinungen sowohl im peripheren als besonders im zentralen Nervensystem. Es sei hier erinnert an die bereits erwähnte Beobachtung des intermittierenden Hinkens als erste Erscheinung der multiplen Sklerose (C. D. Cramer); an die kleinen malacischen multiplen Herde, wie sie A. Westphal jüngst wieder als besonderes Charakteristikum der Hirnarteriensklerose schilderte, an den Etat lacunaire Maries mit seinen Folgeerscheinungen der hypertonischen Paresen, des Tremors, der Gangstörungen.

Gerade letztere aber gestatten oft eine Differenzierung (Petrén, Malaisé), indem der charakteristische senile Gang beim Etat lacunaire die Brachybasie oder die Gangstörung vom Typus Petrén (zur Brachybasie die Schwierigkeit, sich in Gang zu setzen, häufige Pausen beim Gehen, Folgeleisten von Aufforderungen, Notwendigkeit der Aufmerksamkeitskonzentrierung auf den Gehakt) ist. Auch andere Gangstörungen sind von Bedeutung, da sie, allerdings meist stärker ausgeprägt, auch der Sklerose zukommen. Trepidante Abasie wurde von Westphal beschrieben, der daneben noch das maskenartige Gesicht, jenem der Paralysis agitans ähnlich, hervorhebt. Auch das Alter und der Nachweis der Arteriosklerose werden entscheidend sein.

Solche kleine malacische Herde finden sich gelegentlich auch nach Traumen und können bei der Abgrenzung Schwierigkeiten bieten (Hirschl).

Von den luetischen Affektionen ist infolge der Wassermannschen Reaktion, die insbesondere nach Hauptmann-Hoeßli angestellt, seltener im Stich läßt, die Sklerose leichter zu differenzieren, obwohl Catola meint, daß die syphilitische Sklerose sehr wohl die Charaktere der multiplen zeigen kann (ähnliche Fälle von Spiller und Wood, Spiller und Camp). Mit-

unter läßt sich auch wie bei Kuckro, Perrin und Parrisot, van Ordt die Diagnose ex juvantibus stellen, indem Quecksilber heilend wirkt. Auch die reflektorische Pupillenstarre mag gelegentlich eher für luetische Affektion sprechen (Spiller und Camp), während die mehr diffusen Augensymptome (van Ordt) besonders die Chorioretinitis (Sante de Sanctis und Lucangelli) die Diagnose sofort entscheiden werden.

Die Wassermannsche Reaktion im Blute und Liquor, die Nonnesche Globulinreaktion werden auch jeden Zweifel bannen, wenn es sich um die Differenzierung von Paralyse und multipler Sklerose handelt, obwohl hier auch der Tremor einerseits, die psychischen Zustände andererseits (schwere Demenz, Größenideen) die Diagnose für erstere entscheiden.

Von den funktionellen Erkrankungen waren es vom Anbeginn die Paralysis agitans, sowie die Tremorformen, welche differentiell diagnostische Erwägungen zeitigten. Erstere ist deshalb jetzt wieder ein wenig in den Vordergrund getreten, weil Pro- und Retropulsion in 3 Fällen von multipler Sklerose von A. Berger gefunden wurde. Doch wird man das Alter, den eigenartigen Tremor, das maskenartige Gesicht der Paralysis agitans berücksichtigend, bei fast völligem Fehlen ophthalmischer Symptome leicht die richtige Entscheidung treffen. Letztere ist mitunter schwer bei der pseudospastischen Parese mit Tremor und dem essentiellen Tremor. Hier hat sich insbesondere das Verhalten der Hautreflexe in den Fällen, die ich sah, als wichtig erwiesen, ferner das Fehlen von ophthalmischen Erscheinungen, beim Tremor auch noch der Nachweis der Heredität, der kaum jemals fehlt.

Schließlich kommt noch die Hysterie in Frage, insbesonders die traumatische. Ich stehe, wie erwähnt, keineswegs auf dem Standpunkte, daß sich eine echte Hysterie mit der multiplen Sklerose verbinden kann. Die hysteriformen Erscheinungen der Sklerose sind der Ausdruck organischer Hirnveränderungen. Demzufolge wird man eine scharfe Grenze zwischen der echten Hysterie und der organischen symptomatischen ziehen müssen, wenn letztere auch vielleicht Einblick in den Mechanismus des Entstehens hysteriformer Bilder gewährt. Man hat die verschiedensten Methoden angegeben, um funktionelle Erscheinungen von den organischen der multiplen Sklerose zu trennen (Zusammenstellung bei René Sand). Die Scheidung des echten Klonus vom Pseudoklonus durch Ettore Levi, die Benutzung der Sommerschen Apparate zur Reflexprüfung durch Heller, der von Erben betonte Umstand, daß die Paresen der funktionell Erkrankten proximal stärker seien als distal, die meist komplette Halbseitigkeit der Sensibilitätsstörungen, die Intaktheit der Hautreflexe, das Fehlen ophthalmischer Symptome, sind genügend differenzierende Momente.

Neurasthenie und Epilepsie können wohl nur in den initialen Stadien eine Differenzierung erheischen. Die bei Vergiftungen, insbesondere nach Mangan auftretenden Bilder können der multiplen Sklerose so ähnlich sein (Jaksch), daß nur der anamnestische Nachweis des Giftes die differentiell Diagnose ermöglicht.

Soziale Bedeutung der multiplen Sklerose. Die Häufigkeit, mit welcher diese Krankheit auftritt, die larvierten Formen, die sie besonders initial zeigt, ihre Beziehungen zum Trauma geben ihr eine hervorragende soziale Bedeutung. Insbesondere der letzte Umstand erfordert eine bestimmte Stellungnahme. Wenn man dem Trauma auch kein

ichere ätiologische Bedeutung beimessen wird, so wird man sich doch icht verhehlen können, daß es ein oft kaum angedeutetes Leiden angefacht at, ein bestehendes um ein Beträchtliches verschlimmerte. Man wird also ie multiple Sklerose selbst wohl nicht als Unfallsfolge, ihr Inszenetreten der ihre Verschlimmerung aber mit dem Unfall in Zusammenhang bringen, nd wie auch Cassirer meint, dies bei der Rentenbemessung in Betracht iehen.

Ein zweites soziales Moment ist die häufige intellektuelle Schwäche, die ebieterisch einen Rechtsschutz für die Kranken erheischt. Denn es kann orkommen, daß solche Kranke zu Ausbeutungsobjekten werden, wie ich ies besonders bei einem älteren Mädchen sah. Ferner ist es sehr leicht er Fall, daß ein solcher Kranker einmal mit dem Gesetz in Kollision kommt Sittlichkeitsdelikt, Räcke), in welchem Falle man wohl meist auf Exkulierung plädieren wird.

Schließlich stand ich wiederholt vor der Frage, ob bei incipienter ıultipler Sklerose eine Ehe gestattet sei. Angesichts des Umstandes, daß ravidität und Puerperium das Leiden verstärken, daß Heilungen so gut ie nie vorkommen, müßte man von vornherein dagegen sein, wenn nicht llein der Umstand bestimmend wäre, daß es sich um eine chronisch proressive organische Krankheit handle. Aber es gibt initiale Fälle, wo bei lühenden Mädchen, wie ich es sah, neben einer passageren Gehschwäche ur Fehlen des Bauchhautreflexes und positiver Babinski sich zeigte, subektiv — ich verfolge den Fall bereits ein Jahr — keine Erscheinung auftrat. owohl in diesem als einem ähnlich liegenden Fall wurde geheiratet — in eiden Fällen bis jetzt ohne Folgen für die Krankheit. Es wird notwendig ein, gerade über diese Punkte etwas mehr Klarheit zu gewinnen, zumal man eiß, daß Geburten und Graviditäten auch von Sklerosen anstandslos übertanden werden. Man wird sich aber auch bei initialen Fällen einer Ehe egenüber am besten ablehnend verhalten.

Pathologie und Pathogenese. Während das klinische Bild der multiplen Sklerose eine fortschreitende Entwicklung aufwies, kam man über las rein Descriptive des pathologischen Prozesses nicht hinaus. Hier zeigt sich insbesondere der Schaden, den die rein dogmatische Auffassung des Leidens als eines endogenen, seine absolute Trennung von entzündlichen Erscheinungen zur Folge hat.

Die multiple Sklerose läßt sich in der Mehrzahl der Fälle schon makroskopisch erkennen. Man findet nicht selten die Meningen ödematös oder chronisch verdickt und verwachsen. Das Gehirn selbst zeigt — besonders im Stirnhirn erkennbar — leichte Atrophien. Das Ependym der Ventrikel kann mitunter Granulationen aufweisen, die jedoch nie die Intensität jener der Paralyse erreichen. Das Rückenmark ist meist von normaler Größe. Doch sah ich — besonders in langdauernden Fällen — die im höheren Alter zur Obduktion kamen, beträchtliche Verkleinerung des Rückenmarks. Da in solchen Fällen auch Formänderungen vorlagen, die in gewissem Sinne an das kindliche Rückenmark erinnern, so ist es nicht gewiß, ob hier eine Folge der Krankheit oder ein Fehler der Anlage vorliegt.

Die Herde, deren Zahl und Größe eine ungemein wechselnde ist, haben, wenn sie lange bestehen, eine graue, resp. graublaue Farbe, wenn sie jüngeren Datums sind, eine grau-rötliche oder sie brauchen sich durch keinerlei Farbenunterschiede zu dokumentieren. In solchen Fällen sieht man dann erst im

gechromten Präparat, wie viele Herde eigentlich bestehen, Einen eigentümlichen Farbwechsel der grauen Herde beim Liegen an der Luft (Annahme der Farbe des Lachsfleisches), den die älteren Autoren beschrieben, bestätigt Borst, ohne ihn erklären zu können. Die Grenzen der Herde sind makroskopisch meist scharf und gradlinig oder buchtig.

Diese Herde finden sich nun im ganzen Zentralnervensystem, selbst bei den lokalisierten Fällen meist multipel und disseminiert (Abb. 245—248). Es werden jedoch auch reine spinale, bulbäre und cerebellare Fälle beschrieben. Eine besondere Lieblingslokalisation kann ich ebensowenig finden, als ein Verschontbleiben der grauen Substanz. Immerhin werden die Hinterstrangsgebiete, die Partien an der Peripherie der Medulla und des Kleinhirns,



Abb. 246. Herde in der grauen und weißen Substanz, die dunkleren jüngeren Datums.



Abb. 248. Herde in der Medulla oblongata und den eintretenden Vaguswurzeln.

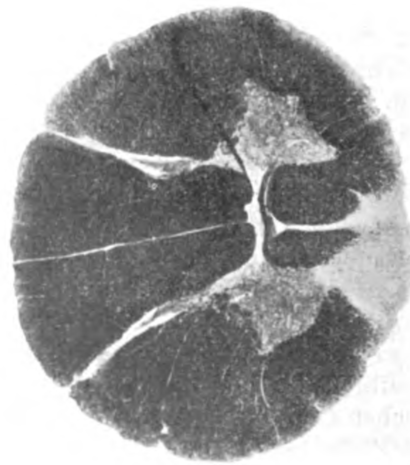


Abb. 245. Konfluierende Herde im oberen Halsmark, vasculäre Prozesse imitierend.



Abb. 247. Herde im Lendenmark. Rechts sekundäre Degeneration im Pyramidenareale.

die Gegend um die Ventrikel, der Balken als Prädilektionsstätten hervorgehoben. Eine besondere Neigung, sich an bestimmte Gefäßgebiete anzuschließen, besteht nicht. Dagegen kann man schon makroskopisch die Konfluenz von Herden, insbesondere das Nebeneinander älterer und jüngerer unterscheiden. Die Angabe, daß Herde nur dort zu finden sind, wo sich Glia findet, also im Zentralnervensystem und im Opticus (Abb. 249), muß zurückgewiesen werden. Es genügt, auf die Befunde in den Nervenwurzeln hinzuweisen (Abb. 250). Hier haben die Untersuchungen Ettore Levis und Julles genau die Glia-Bindegewebsgrenzen festgestellt und es zeigt sich in seinen Fällen, daß oft gerade der nichtgliöse Anteil affiziert ist, der gliöse frei. Das gilt nicht nur für akute Fälle, sondern für typisch chronische. Auch die peripheren Nerven zeigten sich gelegentlich affiziert, z. B. bei Strähuber, Henschen u. a.

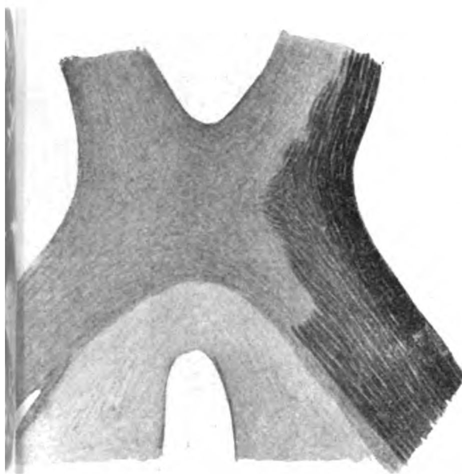


Abb. 249. Herde im Chiasma nerv. opt.

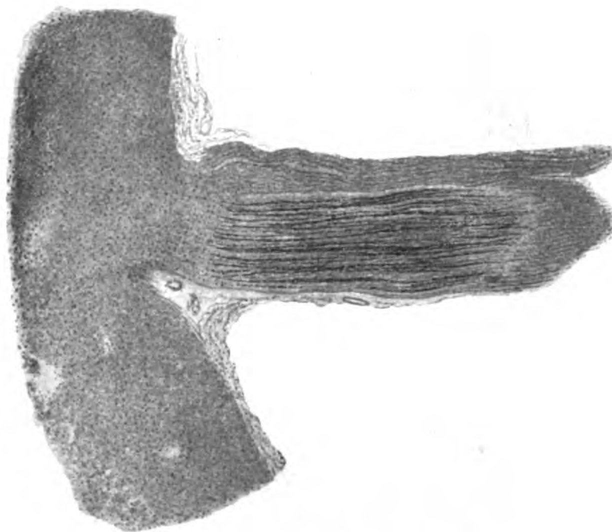


Abb. 250. Intakte Nervenfasern in einem Herd der Vaguswurzel.

Das mikroskopische Bild dieser Veränderungen soll genetisch dargestellt werden. Im Mittelpunkte des Ganzen steht die Degeneration der Markscheide, die folgendermaßen abläuft. 1. Bildung Elzholzscher Körperchen. Umwandlung eines Teiles der Markscheide in eine nach Marchi sich schwärzende Substanz. 2. Diskontinuierlicher Zerfall der Markscheide durch Fortschreiten des Umwandlungsprozesses. Auftreten eines dem Neurokeratimgerüst ähnlichen gitterförmigen mit Eosin und Fuchsin sich färbenden Markscheidenrestes. Gelegentlich scheint es zu unvollkommener Entmarkung kommen zu können, wie in einem Falle E. Schlesingers, wodurch die Herde ein eigenartiges Aussehen gewinnen (Markschattenherde). Schließlich 3. Zerfall auch dieses Restes bei relativer Intaktheit des Achsenzylinders. Diese geschilderten Veränderungen zeigen sich sowohl im zentralen Nervensystem, als auch in den Wurzeln und im Nervus opticus.

Das Wesentliche liegt in dem diskontinuierlichen Zerfall der Markscheide und der relativen Intaktheit des Achsenzylinders. Dieser letztere von Charcot schon betonte Umstand ist erst in neuerer Zeit mit Sicherheit er-

wiesen worden (Abb. 251). Strähuber, der gleich Bartels mit der Kaplanschen Methode arbeitete, waren wohl die ersten, die einen exakteren Nachweis erbrachten. Besonders Bartels verdanken wir hier volle Aufklärung, da er sich daneben auch der Silbermethode Faierstayns bediente. Er konnte auf diese Weise zeigen, daß im Achsenzylinder von den 3 Substanzen, die färberisch in demselben nachweisbar waren, das Myeloaxostroma Kaplans (Axochromatenin Strähubers) zu grunde gehe, eine Substanz, die, wie Borst meint, dem Myelin nahestehen dürfte. Die Fibrillensubstanz aber, die durch Silber nachgewiesen wird, und die Bethesche Fibrillensäure bleiben



Abb. 251. Achsenzylinder aus einem sklerotischen Herd (Bielschowsky-Färbung).

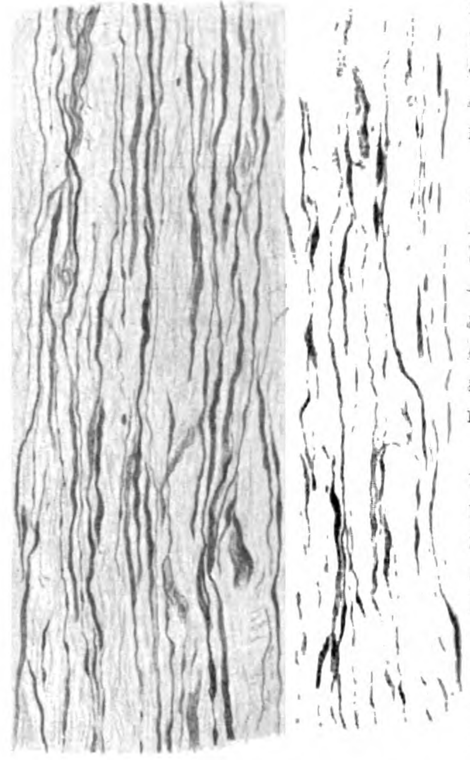


Abb. 252. Quellungserscheinungen an Achsenzylindern aus einem sklerotischen Herd (Bielschowsky-Färbung).

intakt, wodurch die Leitfähigkeit der Axone gewährleistet bleibt. Bielschowsky, der die Silbermethode handlich machte, konnte diese Befunde von Bartels bestätigen, und ich selbst habe mich von der vollen Richtigkeit derselben sowohl in den akuten als in den typischen Fällen überzeugt. Insbesondere sei hier auch auf die von Bartels hingewiesenen Quellungserscheinungen der Achsenzylinder aufmerksam gemacht (Abb. 252), die auch Bielschowsky fand und ich bestätigte. L'Hermitte et A. Cuccione fanden daneben auch Aufsplitterungen der Achsenzylinderfibrillen, ähnlich Thomas. Eines aber ist gewiß, daß die Intaktheit der Achsenzylinder nur eine relative ist, wie insbesondere Marinesco et Minéa, L'Hermitte et Cuccione und Nambu jüngst wieder betonten. Die ersten sehen in dem

ıehr diffusen, nicht systematischen Untergehen derselben ein besonderes 'harakteristikum der Sklerose, wie ich das seinerzeit bei den akuten Fällen eigte.

Eine Frage, die besonderes Interesse erweckt und noch keineswegs entschieden ist, ist die Frage, ob nicht ein Teil der in den Herden befindlichen chsenzylinder regenerierte sind, wie Goldscheider das z. B. annahm. ch stehe eher auf dem Standpunkte, daß ein Teil des Achsenzylinders in- olge chemischer Umwandlung seine färberische Nachweisbarkeit verliert nd später wieder gewinnt. Doch ist dies noch zu beweisen.

Zusammenfassend läßt sich also vom Achsenzylinder sagen: Er quillt, obei sich sein Myeloaxostroma löst, die Fibrillen und die Fibrillensäure ıtakt bleiben. Danach gehen die Fibrillen entweder zu grunde oder sie leiben erhalten, wobei offenbar chemische Umwandlungen mit nachheriger tegeneration möglich sind. Zum Teil erscheinen die Achsenzylinder danach uch dicker als normal.

In dem Maße nun, als die Markscheiden zerfallen, kommt es zur Bildung phagocytärer Elemente, die sich mit den Fettschollen beladen und so ie das ganze Gewebe, besonders die perivaskulären Lymphräume füllenden 'ettkörnchenzellen bilden. Über deren Natur ist so viel geschrieben worden – erst jüngst wieder zusammenfassend von Merzbacher (Abräumzellen) — aß hier nur das Nötigste erwähnt sei. Sicher ist, daß ein Teil der ellen aus dem Blute stammt. Ebenso sicher für die Sklerose wenigstens, aß auch Gliazellen Fettschollen im Innern bergen, ohne daß man jedoch ıit Sicherheit deren Charakter als Abräumzellen festlegen kann.

Damit, mit dem Auftreten dieser Körnchenzellen, ist der akute Herd oll entwickelt. Nur ein paar Worte seien noch über die perivasculären nfiltrate hinzugefügt, die meist in der Nähe des Herdes oder in ihm selbst u finden sind. Dieselben sind nicht besonders zellreich, enthalten Lymphoyten, vereinzelt auch Leukocyten, meist aber Rundzellen von unbestimmtem 'harakter. Es finden sich, wie ich dies bereits bei den akuten Fällen einerzeit beschrieb, auch Plasmazellen, die insbesondere von G. Oppenıeim und L'Hermitte et Cuccione sowie Spielmeyer erwähnt werden, ınd die ich jetzt nahezu in allen Fällen wiederfand. Die letztgenannten Autoren sprechen auch von einem Übergang von Plasma- in Bindegewebsællen, was ich nicht sah. Sonst sind die Gefäße in ihren Wandungen histologisch merkbar nicht verändert.

Solche akute Herde befinden sich nun nicht nur in den sogenannten akuten Fällen, sondern nahezu in allen chronischen und typischen Fällen, wenn man genau nach ihnen sucht. Man muß, wie ich dies des breiteren schon seinerzeit ausführte, in solchen Herden den Ausgangspunkt der späteren Sklerose sehen.

Was geschieht nun mit diesen Herden? Die Abräumzellen verrichten ihr Werk, indem sie die Zerfallsprodukte wegschaffen. Es resultiert nun, wenn dieser Transport rasch genug stattfindet, ein Lückenfeld, ein wabiges Gewebe, das aus breiten Gliamaschen besteht, seit langem bekannt ist und von Redlich als areolierter Herd beschrieben wurde (Abb. 253). In ihm den Ausdruck einer sekundären Degeneration zu sehen, wie Borst meint, oder ein durch Lymphstauung entstandenes Gebiet, wie Schmaus annimmt, geht wohl kaum an. Es genügt, auf die Analoga bei perniziöser Anämie oder Myelitis hinzuweisen, wo die anfänglichen Quellungen des Parenchyms die Gliamaschen weiten und so das Lückenfeld vorbereiten. Daß man es nicht

immer in voller Entwicklung findet, hat seinen Grund in dem Umstand, daß die einzelnen Stadien ineinander übergehen, insbesondere, wenn der Transport der Zerfallsprodukte langsam von statten geht. Daß Lymphstauungen oder Ödem gelegentlich auch vorhanden sein dürfte, soll nicht geleugnet werden.

Und nun folgt als drittes Stadium das der Reparation, der Gliawucherung, der Sklerose (Abb. 254). Es muß ohne weiteres zugegeben werden, daß diese Gliawucherung eine besonders intensive ist, und zwar ist die Wucherung vorwiegend eine fibrilläre und keine celluläre. Zellen intervenieren vorwiegend im Gehirn, weniger im Rückenmark, und dort sind es Monstreglia-

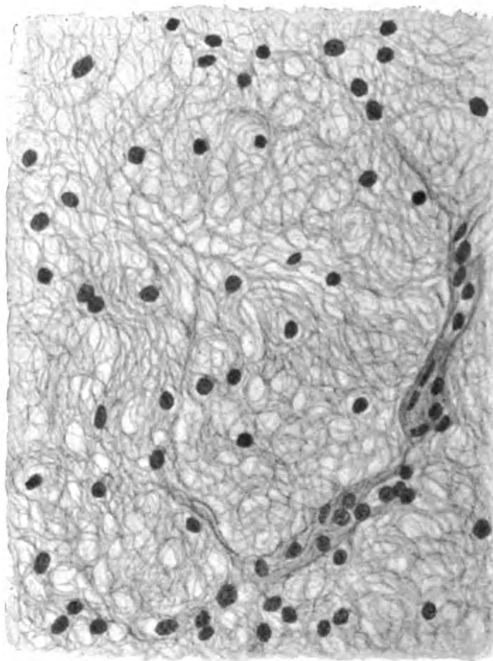


Abb. 253. Andeutung eines Lückenfeldes (areolierter Herd).

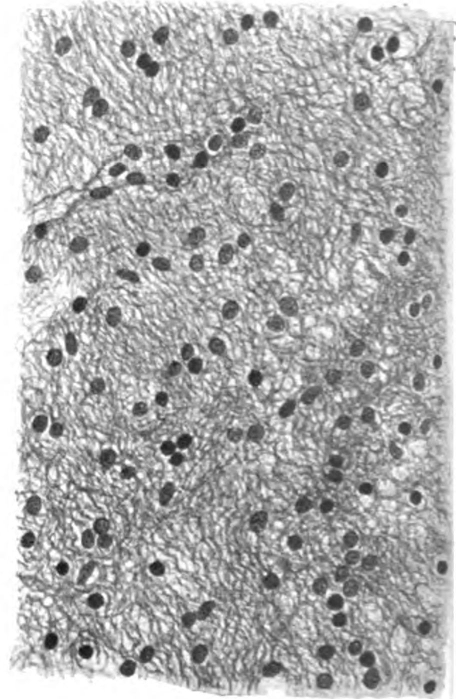


Abb. 254. Dichte Sklerose aus einem älteren Herd.

zellen, Nissls Gliarasen, die, mit verschieden tingierten Körnchen gefüllt, oft den Eindruck der Gliabildner hervorrufen. In der Rinde ist es, wie G. Oppenheim und Spielmeyer zeigten, nicht fibrilläre, sondern die grobe, plasmatische Glia Helds, welche sich vermehrt und die Herde bildet. Eine bestimmte Anordnung der Glia in den Herden ist nicht sicher zu erweisen. Gerade diese abnorme Wucherung der Glia, die so gar nichts Analoges besitzt bei Malacien und Narben, hat dem Gedanken an eine primäre Gliawucherung immer von neuem Raum gegeben. Und doch ist eigentlich nichts Sonderbares daran, wenn man bedenkt, daß die Gefäße bei Verletzungen, Erweichungen geschädigt, bei der Sklerose jedoch intakt sind — ja sogar Neubildungen zeigen. Erst später, wenn die dichte Glia zu schrumpfen beginnt, tritt Wandverdickung der Gefäße, hyaline Umwandlung der Gefäßwand auf und man findet dann gelegentlich sogar Gefäßverschluß.

Es erübrigt noch, das Verhalten der Ganglienzellen zu streifen, sowie ie Frage nach den sekundären Degenerationen und dem Verhalten der leningen zu erledigen. Léjonne beschreibt echte Pigmentatrophien der ellen bei Muskelatrophien, wie ich dies gleichfalls bereits in den akuten 'ällen beobachtete. Ich schrieb damals, daß die fettig-pigmentöse Degeneation der Ganglienzellen der periaxialen Degeneration der Fasern entsprechen ürfte, wie die axonale Degeneration der sekundären. Tretgold meint, aß die Pigmentatrophie nur eine sekundäre sei.

Eine echte sekundäre Degeneration der Fasern findet sich, ganze Systeme nlangend, nur in seltenen Fällen (Abb. 247); einzelne Fasern betreffend, jedoch ngemein häufig. Ersteres habe ich jedoch trotzdem wiederholt gesehen und

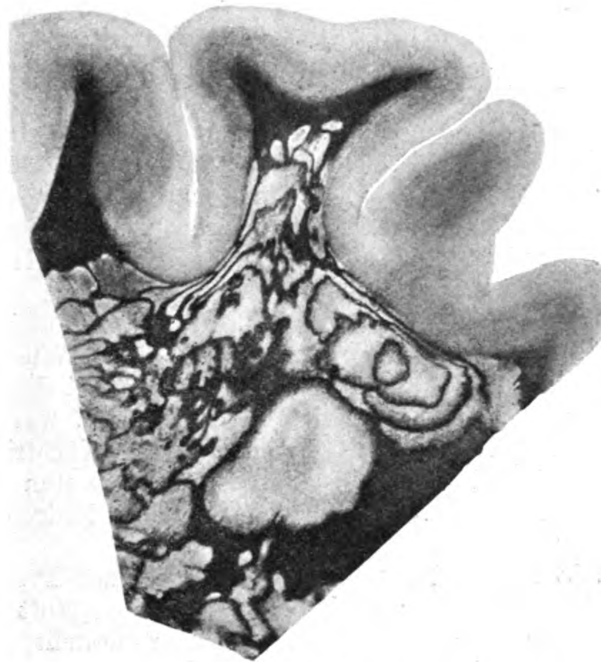


Abb. 255. Landkartenherde im Großhirn bei multipler Sklerose.

st einwandsfrei und vielfach beschrieben worden. Insbesondere wird man sie n jenen Herden finden, die den höchsten Grad von Zerstörung aufweisen, ei denen auch die Glia und die Achsenzylinder zugrunde gehen, wie dies edlich schon ausführte. Die Meningen sind selten frei, meist finden sich hronische Verdickungen und Verklebungen, mitunter aber auch Exsudationen nd Ödem. Die Befunde in den anderen Organen sind wohl zu vernachässigen.

Das wäre in kurzen Zügen der pathologische Prozeß, wie ich ihn aufasse, eine Ansicht, die bereits von vielen Seiten, wenn auch nicht vollhaltlich geteilt wird. Ich identifiziere diesen Prozeß mit der periaxialen euritis Gombaults, jener parenchymatösen Entzündung der peripheren erven, wenn man so sagen darf, die Stransky experimentell erschloß. Auf as Zugrundegehen der Markscheiden folgt weiter die Körnchenzellanhäufung m Zwecke der Fortschaffung der Marktrümmer. Danach reparatorisch die

Sklerose. Damit ist jedoch nur der Charakter des Prozesses, seine Stellung in der Pathologie gekennzeichnet, vielleicht auch zum Ausdruck gebracht daß es ein exogener, am ehesten toxischer ist, wenn man die peripheren Neuritiden als Analogien heranzieht. Es läßt sich dadurch am ehesten die oft bizarre Form der Herde erklären, die keinem Gesetze folgt, hier und da einen Gefäßverschluß imitiert (keilförmige Herde der Peripherie [Abb. 245] oder in ihrer Irregularität den sonderbarsten Ausdruck finden kann (Landkartenherde [Abb. 255]).

Wie gesagt, ist diese eben geäußerte Anschauung nicht allgemein angenommen. Die Mehrzahl derjenigen, die akute Fälle beschrieben haben neigen sich ihr zu (vgl. S. 934), in jüngster Zeit besonders G. Oppenheim Léjonne und L'Hermitte, auch Maaß und Tretgold. Andere wieder helfen sich damit, anzunehmen, daß es Myelitiden gibt, die unter dem Bilde der Sklerose verlaufen (Blumenau). Völsch meint, daß zwei Momente in Frage kommen können, ein exogenes, das die Degeneration der Markscheide und die einfache Gliawucherung hervorrufe, und ein endogenes, das Neigung zur Gliahyperplasie bedinge. Bornstein wieder nimmt verschiedene Formen der Sklerose an; bald sei es eine primäre Wucherung der Glia, bald ein Zerfall der Markscheiden, bald eine echte Entzündung; dieses verschiedene histologische Verhalten komme durch die Verschiedenheit der Ätiologien zustande. Er nähert sich so der Annahme von Ziegler und Schmaus mit den primären und sekundären Sklerosen, von denen nur die ersten als echte multiple Sklerosen anzuerkennen sind, wie Müller meint. Hier komme es durch die Eigenart der Anlage zu einer primären Wucherung der faserigen Glia und zur Vernichtung der Markscheiden. Bei diesem Entstehungsmechanismus, der nur die Endstadien berücksichtigt, war mir immer unverständlich, warum der Achsenzylinder bei der Konstriktion verschont bleibt. Wer nur einmal das Nebeneinander eines akuten Herdes mit den typisch skerotischen gesehen hat, der wird an dem innigen Zusammenhang beider kaum mehr zweifeln.

Wir haben ja im Gehirn und Rückenmark einen Prozeß, der klinisch nahezu unter dem Bilde der multiplen Sklerose verläuft und anatomisch eine primäre Gliawucherung polycentrischer Natur darstellt, die Pseudohypertrophie, das diffuse Gliom. Hier ist der Unterschied im Aufbau unverkennbar; hier ist das Primäre der Gliawucherung schon in dem Zellreichtum ausgedrückt, wogegen die Fasern zurücktreten. Der Tumorcharakter dagegen braucht erst terminal-klinisch wie anatomisch zum Ausdruck zu gelangen da ja der polycentrische Charakter einer Multiplizität von Herden gleichkommt und erst die Vereinigung dieser an vielen Punkten beginnende Gliawucherungen das Tumoröse besonders hervortreten läßt. Eine andere multiple Gliose kenne ich nicht (von der Gliosis spinalis, die selten an zwei differenten Stellen auftritt, abgesehen). Dieser Prozeß ist als diffuse Gliose endogen, unterscheidet sich aber wesentlich von der multiplen Sklerose, die exogen-sekundär ist.

Wir werden deshalb die multiple Sklerose als eine parenchymatöse Entzündung ansprechen, am ehesten vergleichbar den malacischen Formen der Entzündung nach Schmaus, bei welcher das degenerative Moment besonders hervortritt, und sie deshalb bezeichnen als Encephalomyelitis periaxialis scleroticans.

Die Beziehungen, die ich seinerzeit zu den Entzündungen einerseits den funikulären Myelitiden, den Systemerkrankungen und der Paralys

ndrerseits annahm, indem ich sie als Bindeglied zwischen Systemerkrankung nd Paralyse hinstellte, gewinnen angesichts der Befunde Spielmeyers ein :höhtes Interesse. Der fleckige Markschwund der Paralyserinde, die Herde ı den atypischen Formen nähern sich den Sklerosebildern beträchtlich. Da- ;gen sind die Studien, die ich über die Pathogenese des Prozesses bisher an- ellte, resultatlos geblieben; obwohl vieles für die Toxinhypothese (Ferment auf ipoide wirkend) spricht, ist bisher kein Beweis dafür zu erbringen, und ich ürde mich nicht wundern, wenn eine gegensätzliche Behauptung diese ntzündung als infektiöse erweisen würde, und so der Annahme Maries ım Siege verhülfe. Der Umstand nur, daß durch Alkohol, Blei, Mangan im eripheren Nerven ähnliche Prozesse erzeugt werden, spricht für die Toxin- ieorie. Hier eröffnet sich ein weites Arbeitsfeld, dessen Schwierigkeit nur arin besteht, daß, so häufig die Fälle multipler Sklerose auch sind, nur ie mit vielen akuten Herden zur Aufklärung geeignet erscheinen.

Stellt man sich auf den eben erörterten Standpunkt der myelitischen enese des Prozesses, dann ist es ein leichtes, die Erscheinungen der Klinik it ihm zu vereinen. Insbesondere die vielen Remissionen lassen sich klaglos ırch die ausheilenden Herde erklären, während — nimmt man eine primäre liawucherung an — Ödem, Reizung und Lymphstauung der Umgebung her- ılten müssen, um den Rückgang der Symptome zu erklären. Auch das hleichende Einsetzen erklärt die anfangs mögliche Kleinheit der Herde, ıren Konfluenz erst ein Symptom zu vollem Ausdruck bringt. So wird an es nicht erstaunlich finden, wenn man die oft nicht ganz ausgesprochenen ymptome der multiplen Sklerose als Lokalsymptome bezeichnet. Das oft erwaschene kann viele Gründe haben — zunächst die Intaktheit der chsenzylinder, die ja die Leitfähigkeit gewährleistet, dann aber die meist ıvollkommene Schädigung des Systems und schließlich die im Beginn und ıch im Verlauf eines entzündlichen Prozesses wechselnden Reizungen des ewebes. Und schließlich wird die Eigenart der Symptome wohl auch da- ırch bedingt, daß die verschiedenartigsten einander gegenteilig beeinflussenden ysteme affiziert sind, wodurch sich zur Diaschisiswirkung die unverkennbar e anfänglichen besonders hervortretenden Störungen mitbewirkt, noch ein ıodifizierender Faktor gesellt. Ich möchte deshalb jenem Umstand, der üher so besonders als charakteristisch hervorgehoben wurde — die Dis- roportion zwischen Menge der Herde und relativ geringer Anzahl der Er- :heinungen — keine solche Bedeutung mehr beilegen und den Mangel der rscheinungen und deren Eigenart eher durch die oben angeführten Mo- ente erklären. Jeder Herd macht seine Erscheinungen, nur werden sie berdeckt und verhüllt durch einander. Darin liegt eben der Fortschritt, er sich in der Auffassung der multiplen Sklerose kundgibt, daß man ihm ıs dogmatische nimmt und indem man den verschlungenen Wegen der rscheinungen folgt und diese aufrollt, einen Einblick in das Werden des rozesses gewinnt. Faßt man ihn als endogen, so steht man unlösbaren ätseln gegenüber, während er als exogen gefaßt, auch in der Sympto- ıatologie zureichende Erklärungen bietet.

Therapie. Wenn irgendwo die Auffassung eines Prozesses vom Schaden t, dann gilt dies für die Therapie. Eine endogene Affektion verpflichtet ırmlich zu fatalistischem Nichtstun. Denn wo sollen wir eingreifen, wenn s sich um eine angeborene Disposition handelt, wo sollen wir auch ver- üten, wenn ein oft minimes Trauma diese Disposition weckt? Man kann

doch zur Prophylaxe nichts beitragen, wenn sich die Disposition durch nichts anzeigt, nicht einmal durch die Aszendenz. Es wird deshalb das zweifelnde Fragezeichen, welches das von Marie für späterhin in Aussicht gestellte Antitoxin allenthalben begleitet, keine absolute Berechtigung haben. Seine Möglichkeit muß zum mindesten anerkannt werden.

Indes ist die Therapie eine rein symptomatische. In allererster Linie möchte ich hier der von Oppenheim und Müller besonders betonten Ruhekur das Wort reden. Nicht nur Schonung vor Anstrengungen, sondern Schonung vor Bewegungen überhaupt sind angezeigt, so daß besonders in den Fällen mit schweren Motilitätsstörungen die Bettbehandlung zu empfehlen ist. Man kann da oft Stillstände verzeichnen, wo der Krankheitsprozeß scheinbar unaufhaltsam progredient war. Andrerseits entwickeln sich aber in der länger durchgeführten Bettbehandlung Zustände, die viel Unannehmlichkeiten zur Folge haben. Insbesondere ist es eine somatische und psychische Überempfindlichheit. Die erstere mit Neigung zu schweren Erkältungskrankheiten, die letztere, die insbesondere in Initialstadien schwere depressive Verstimmungen zeitigt. Deshalb erscheint mir am zweckmäßigsten: der zeitweilige Aufenthalt der Kranken im Fahrstuhl, an den sie sich rasch gewöhnen und der ihnen doch den Ortswechsel ermöglicht.

Diätetisch lege ich Gewicht auf ein Regime, das man am besten der Schonungsdiät vergleichen könnte. Vermeidung zu stark gewürzter, schwerer Speisen, reichlicher Genuß von Milch, Vermeiden von Alkohol in jeder Form und besonders Nikotin, sowie starken Kaffees und Tees stehen da obenan.

Von Bädern habe ich bisher nur Schädigungen gesehen mit einzigem Ausschluß protrahierter lauer Bäder, denen ich einen Kamillenabsud zuzusetzen pflege. Insbesonders haben mich die Kohlensäurebäder bisher im Stich gelassen, die von anderer Seite (E. Müller, Allen Starr u. a.) warm empfohlen werden.

Von anderen physikalischen Methoden wird die Elektrizität vielfach angewendet, selbstverständlich mit Ausschluß aller brüsken Maßnahmen, am besten in der Form Strümpell-Müllers, die große plattenförmige Anode an den Halsteil, die ebensolche Kathode an den Lendenteil der Wirbelsäule bei stabiler, ruhiger Galvanisation mit höchstens 5 M. A.

Neuerdings hat Marinesco 2 Fälle von Sklerose durch Radiotherapie gebessert. In 15—40 Sitzungen wurden die Strahlen an der Hals- und Nackenregion 7—10 Minuten in 15 cm Entfernung (1 M.A.) einwirken lassen ohne daß Hautveränderungen merkbar waren.

Von den Übungsbehandlungen, die im strikten Widerspruch zur geforderten Ruhekur stehen, sah ich keinen bessernden Einfluß, dagegen wird man wohl bei lange dauernden, nicht progredienten Fällen, die unter dem Bilde der spastischen Spinalparalyse verlaufen, vielleicht an die Förstersche Radiotomie denken können.

Blutentziehungen bei den akuten Fällen empfiehlt Oppenheim, während Ebeling (Peters) Schwitzkuren und Blutentziehungen mit dem Heurteloup das Wort redet.

Medikamentös kommen alle jene Mittel in Frage, die als tonisierende bekannt sind, insbesondere Arsen, Strychnin und Chinin. Empfehlenswert ist die von E. Müller mitgeteilte Darreichungsform (Acid. Arsenic. 0,05—0,1 Extr. Strychni 0,5—1,0; Chinini hydrochlorici; Ferri lactici aa 5,0; Extract Gentian q. s. ad pillul. 100; 3mal tägl. 1—2 Pillen. Auch Arseninjektionen

ırodylate de soude Clin in sterilisierten Tuben a 0,05) können verwendet rden. Nespor hat in seinem Falle von Sklerose nach Paludismus durch inin und Arsen weitgehende Besserung erzielt.

Von Quecksilberkuren, die nützen sollen, wird wohl berichtet. In inen Fällen sah ich keinen Erfolg. Auch Jod, das man immerhin in inen Dosen geben kann, scheint ohne jeden sichtbaren Einfluß.

Anders das Silber. Schon von Charcot und besonders Erb als Argenm nitricum empfohlen, habe ich es gleich Oppenheim als Collargol rédé) angewendet, und zwar als Salbe und im Klysma und schien gleichls im Sinne Oppenheims Besserungen zu sehen. Dann verwendete ich — den akuten Fällen — Electragol (Clin) in intravenösen Injektionen (10 ccm, mvene), und zwar wiederholt in mehrtägigen Intervallen (2—8 Tage). Hier die Besserung so auffallend und in solchem Anschluß an die Injektionen fgetreten, daß man schon eher an eine Wirkung des Mittels glauben ichte. Doch habe ich trotz dieser Behandlung, die freilich wegen eines erkurrenten Fiebers sistiert wurde, eine Patientin, die gleichfalls danach sserung zeigte, verloren. Man wird also, da ich bisher von diesem Verıren keine Schädigung sah, dasselbe wenigstens in den akuten Fällen mit ıer geringen Hoffnung anwenden können.

Gegen den Tremor empfiehlt Combemale Veronal, und zwar abends 5 durch mehrere Wochen.

Wie man sieht, ein wenig erfreuliches Bild einer rein experimentierenden erapie, die erst eine Basis erlangen dürfte, wenn die Ätiologie dieses enartigen Leidens erschlossen sein wird.

Literatur.

die Literatur bis 1904 von Borst, Müller, Uhthoff zusammengestellt ist, wurde hier hauptsächlichst die nach 1904 berücksichtigt.

mand-Delille, M. P., Symptômes de Sclérose en plaques chez un enfant des 5 ans et demi. Rev. neurol. **13.** 1905. S. 243.

strogesilo et **Gotuzzo,** Trois cas atypiques de sclérose en plaque. Arch. brasil. de Psych. et Neurol. **2.** 1906. S. 127.

binski, J., Quelques documents relatifs à l'histoire des fonctions de l'appareil cérébelleux et de leurs perturbations. Rev. mens. de méd. int. Mai 1909.

gh, Kurt, Über Neuritis optica bei multipler Sklerose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Juli 1908.

lint, Beiträge zur Ätiologie und pathologischen Anatomie der multiplen Sklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **16.** 1899. S. 437.

lint, Zur Lehre von den puerperalen Nervenkrankheiten. Orvosi Hetilap. 1899. S. 321.

rány, R., Untersuchungen über den vom Vestibularapparat des Ohres reflektorisch ausgelösten rhythmischen Nystagmus und seine Begleiterscheinungen. Berlin 1906.

rány, R., Physiologie und Pathologie des Bogengangsapparates. Wien-Leipzig 1904.

rtels, M., Über das Verhalten der Axenzylinder bei der multiplen Sklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **24.** 1903. S. 403.

artels, M., Zur Frage der Regeneration der Nervenfasern in den Herden der multiplen Sklerose. Neurol. Zentralbl. 1904. Nr. 5.

artels, M., und (zum Teil) **Ziba,** Über Regulierung der Augenstellung durch den Ohrapparat. Gräfes Arch. **76.** 1910. Heft 1.

aschieri Giuseppe-Salvadori, Il clono del piede come sintoma obiettivo precoce della sclerosi a piacche. Annali di neurologia. **26.** 1908. S. 50.

atten, F. E., Proceedings of the royal Society of Medicine. **2.** 1909. S. 35.

Bauer und **Blach**, Über die Ermüdbarkeit des Babinskischen Zehenphänomens und seine Beeinflussung durch den Patellarsehnenreflex. Neurol. Zentralbl. 1910. Nr. 3.
Beck, O., Gehörorgan und multiple Sklerose. Monatsschr. f. Ohrenheilk. **44.** 1910 Heft 10.
Benigni, P. J., Un caso di sclerosi a placche tardiva a localizzazione spinale con reperto istologico. Riv. di patol. nerv. e ment. **13.** 1908.
Benoist, E., Syndrome paralytique. Disparition des troubles mentaux. Persistance d'une sclérose en plaque fruste. Bull. de la soc. clinique de méd. ment. **2.** 6. S. 205.
Berger, A., Eine Statistik über 206 Fälle von multipler Sklerose. Jahrb. f. Psych. u Neurol. **25.** 1905. S. 168.
Bergamasco, Tremor essenz. simul. il quadro della scleros. mult. Riv. di pat. nerv. ment. **12.** 1907. S. 1.
Bikeles, Ein Fall von multipler Sklerose mit subacutem Verlauf. Arbeiten a. d. Wiener neurol. Inst. **3.** 1895. S. 102.
Bielschowsky, M., Zur Histologie der multiplen Sklerose, Neurol. Zentralbl. 1903. S. 770.
Bielschowsky, M., Die marklosen Nervenfasern in den Herden der multiplen Sklerose Neurol. Zentralbl. 1904. S. 59.
Bielschowsky, M., Die Silberimprägnation der Neurofibrillen. Journ. f. Psych. u. Neurol. **3.** 1904. S. 169.
Bielschowsky, M., Myelitis und Sehnerventzündung. Berlin 1901, Karger.
Bloch, E., Über psychische Symptome bei multipler Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **2.** 1910. S. 683.
Blumenau, Contribution à l'étude de la sclérose disséminée aigue. Journ. de neuropath. et Psych. S. S. Korsakoff 1908. Rev. neur. **13.** 1908. S. 465.
Borchhardt, L., Klinischer Beitrag zur Frage nach der exogenen Entstehung der multiplen Sklerose. Char.-Ann. **23.** 1909.
Borchhardt, L., Psych. Verein Berlin, März 1909. Neurol. Zentralbl. **28.** 1908. S. 444
Bornstein, M., Anatomie pathologique de la sclérose en plaques. Arch. polon. des sciences biol. et med. **2.**
Borst, M., Die multiple Sklerose des Zentralnervensystems. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der allg. IX. Jahrg. **1.** 1903 (1904) S. 67.
Bouchard, Kongreß von Lyon 1864 (in Bourneville et Guérard).
Bourneville et **Guérard**, De la sclérose en plaques disséminées. Paris 1869, Delahaye
Brissaud et **Siccard**, Pseudosclérose en plaques juvenile par tumeur cérébrale. Rev neurol. **17.** 1909. S. 492.
Bruns, Zur Pathologie der disseminierten Sklerose. Berliner klin. Wochenschr. 1888 S. 90.
Bruns, Über die Erkrankungen des Sehnerven im Frühstadium der multiplen Sklerose Neurol. Zentralbl. 1899. S. 475.
Bruns und **Stölting**, Dasselbe in Zeitschr. f. Augenheilk. **2.** 1900.
Byron-Bramwell, Prognosis of disseminated Sclerosis. Rev. of neurol. März 1905.
Carswell, Illustrations of the elementary forms of disease (Atrophy). Tafel IV. Fig. 4 London 1838.
Carthy, Mac and **Mayers, Milton R.**, Carcinomatosis of the Meninges. New York med Journ, **87.** 1908. S. 191.
Cassirer, Über eine besondere Lokalisations- und Verlaufsform der multiplen Sklerose Monatsschr. f. Neurol. u. Psych. **17.** S. 193.
Cassirer, Die multiple Sklerose (in: Die wichtigsten Nervenkrankheiten in Einzeldarstellungen, Heft 3). Leipzig 1905.
Catola, Sclérose en plaques; atrophie cérébelleuse et sclérose pseudosystématique de la moëlle épinière. Nouv. Iconogr. de la Salp. **18.** 1905. S. 585.
Catola, Sclérose en plaques et Syphilis. Nouv. Iconogr. de la Salp. **19.** 1906.
Catsaras, De la curabilité de la sclérose en plaques, Arch. de néurol. 1883. S. 51.
Ceni e **Besta**, Sclerosi in placche sperimentale da tossici aspergillari. Riv. sperimental di freniatria. **21.** 1905. S. 125.
Charcot, Sclérose des cordons lateraux de la moëlle épinière... 1865 nach Bourneville et Guérard.

harcot, Leçons sur les maladies chroniques du système nerveux. I. Des scléroses de la moëlle épinière. Gaz. des hôpit. 1868. Nr. 102 u. 103.
harcot, klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems. Progrès méd. 1886. S. 1013 u. Gaz. des hôpit. 1886. Nr. 152.
harcot, Phénomènes oculaires dans la sclérose en plaques et dans l'ataxie. Recueil d'ophthalm. 1887. Nr. 11.
laude, H., Forme pseudobulbaire de la sclérose en plaques. Rev. neurol. **13.** 1905. S. 438.
laude, H., et **Egger,** Quelques symptômes nouveaux de la sclérose en plaques. Rev. neurol. **14.** 1906. S. 275.
laude, H., et **Jacob, L.,** Sclérose en plaques avec abolition de certains réflexes tendineux et troubles des perceptions stéréognostiques localisées à une main. Rev. neurol. **17.** 1909. S. 356.
laude, H., et **Oppert,** Sclérose en plaques et polynévrite éthylique associées. Rev. neurol. **15.** 1807. S. 1309.
laude, H., et **Rose,** Troubles sphincteriens et génitaux dans la sclérose en plaques. L'Encéphale. 1909. S. 389.
ohen, Les troubles sphinctériens et génitaux dans la sclérose en plaques. Thèse de Paris. April 1910.
ombemale, Le Véronal contre des tremblements en particulier contre les tremblements de la sclérose en plaques, Province méd. **18.** 1905. S. 53.
onor, Phénomènes de sclérose en plaques conséoutifs à une fièvre typhoïde survenu chez un sujet à système nerveux prédisposé. Gaz. des hôpit. 1904. S. 447.
oriat, Boston med. and surg. Journ. **160.** 1909. S. 505.
ramer, C. D., Dyspragia intermittens op functionellen bodem. Psych. en neur. Bladem. 1907. Nr. 536.
ramer (Göttingen), Multiple Sklerose und Unfall. Neurol. Zentralbl. **28.** 1909. S. 666.
ramer, Beginnende multiple Sklerose und acute Myelitis. Arch. f. Psychiatrie. **19.** 1888. S. 667.
ruveilhier, Atlas d'anatomie pathologique. Liv. XXXII, pl. II, pag. 4 u. Liv. XXXVIII, pl. 1 u. 2. 1835—1842.
urschmann, H., Bemerkungen zur Frühdiagnose der multiplen Sklerose. Med. Klin. 1906. S. 36.
urschmann, H., Beitrag zur sakralen Form der multiplen Sklerose und zur Dissoziation der Potenzstörung hierbei. Neurol. Zentralbl. **27.** 1908. S. 207.
Damsch, P., Über Pupillenunruhe bei Erkrankungen des Zentralnervensystems. Neurol. Zentralbl. 1890. S. 258.
Dejerine, Etude sur la sclérose en plaque à forme de sclérose latérale amyotrophique. Neurol. Zentralbl. 1884. S. 276.
Dejerine et **Thomas,** Maladies de la moëlle épinière in Brouardel-Gilbert. **34.** 1909.
Dinkler, Zur Kasuistik der multiplen Herdsklerose des Gehirns und Rückenmarks. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **26.** 1904.
Dromard, G., Tremblement héréditaire rappelant celui de la sclérose en plaques. L'Encéphale. **3.** 1908. S. 45.
Ebeling, E., Beitrag zur Kenntnis der auf multiple Sklerose verdächtigen Sehnervenerkrankungen. Inaug.-Diss. Rostock 1904.
Eichhorst, Über infantile und hereditäre multiple Sklerose. Virchows Arch. **146.** 1896. S. 173.
Erb, Krankheiten des Rückenmarks. Ziemssens Handb. **11,** II. 1876. S. 84.
Erben, Über die Aufdeckung eines als multiple Sklersose imponierenden Krankheitsbildes als Simulation. Neurol. Zentralbl. 1909. S. 954.
Finkelnburg, R., Über Bauchmuskellähmung bei multipler Sklerose. Med. Klin. 1906. Nr. 5.
Finkelnburg, R., Über Myeloencephalitis disseminata und Sklerosis mult. acuta mit anatomischem Befund. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **20.** 1901. S. 498.
Fischer, Isolierte Lähmung eines Musc. rectus internus als Seitenwender. Prager med. Wochenschr. 1905. Nr. 49.

Flatau-Kölichen, Über die unter dem Bilde der Myelitis transversa verlaufende multiple Sklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **22.** 1902. S. 250.
Fleischer, B., Neuritis retrobulbaris acuta und multiple Sklerose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **46.** Febr. 1908.
Fleischer, Zwei weitere Fälle von grünlicher Verfärbung der Cornea. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **41,** 1. S. 489.
Frank, Über eine typische Verlaufsform der multiplen Sklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **14.** 1898. S. 167.
v. Frankl-Hochwart, Zur Kenntnis der Pseudosklerose. Arbeiten a. d. Wiener neurol. Inst. **10.** 1903. S. 1.
v. Frankl-Hochwart, 78. Vers. deutscher Naturforscher und Ärzte, Stuttgart 1906. Neurol. Zentralbl. **25.** 1906. S. 973.
v. Frankl-Hochwart, Blasenstörungen bei multipler Sklerose. Neurol. Zentralbl. **27.** 1908. S. 494.
v. Frankl-Hochwart-Zuckerkandl, Die nervösen Erkrankungen der Blase in Nothnagels Handb. **19,** 2. II. Aufl.
Frerichs, Über Hirnsklerose. Häsers Arch. **10.** 1849. S. 334.
Freudenthal, Laryngeal manifestations on locomotor ataxia and multiple sclerosis. Journ. of Amer. Med. Assoc. **50.** 1908. S. 1966.
Freund, C. S., Über das Vorkommen von Sensibilitätsstörungen bei der multiplen Sklerose. Arch. f. Psychiatrie. **22.** 1891. S. 317.
Fürstner, Über multiple Sklerose. Neurol. Zentralbl. **14.** 1895.
Gählinger, H., Contribution à l'étude de la sclérose en plaques infantile. Echo méd. du Nord. **13.** 1909. S. 37 etc.
Gerhardt, D., Beitrag zur Lehre von der Lokalisation sensibler Lähmungen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **48.** 1910. S. 1.
Glay, A., Des troubles psychiques dans la sclérose en plaques. Thèse de Lyon. 1904.
Goldscheider, Über den anatomischen Prozeß im Anfangsstadium der multiplen Sklerose. Zeitschr. f. klin. Med. **30.** 1898. S. 417.
Goldschmidt, De Cerebri Sclerosi. Inaug.-Diss. 1855.
Gordon, A., Disease of the optic nerve as an early or earliest sign of multiple sclerosis. Journ. of nerv. und ment. diss. 1909. S. 374.
Gräffner, Larynx und multiple Sklerose. Zeitschr. f. Laryngologie. 1908.
Großmann, E., Unfall und multiple Sklerose. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 41.
Großmann und **Sternberg,** Neurol. Zentralbl. **24.** 1905. S. 924.
Gudden, Neurol. Zentralbl. **16.** 1897. S. 619.
Hamill, R. C., Four cases showing some of the cardinal symptoms of multiple sclerosis. Journ. of nerv. and ment. diss. 1909. S. 225.
Hasse, Die Krankheiten des Nervensystems in Virchows Handb. 1869. S. 708.
Hauptmann und **Hössli,** Erweiterte Wassermannsche Methode zur Differentialdiagnose zwischen Lues cerebrospinalis und multipler Sklerose. Münchner med. Wochenschr. 1910. Nr. 30.
Healy, W., Multiple sclerosis or Hysteria? Journ. of nerv. and ment. diss. 1909 S. 164.
Heller, Zur Differentialdiagnose zwischen psychogener Neurose und multipler Sklerose. Klin. f. psych. u. nervöse Krankh. 1908. **1.** Heft 3.
Henschen, Akute disseminierte Rückenmarkssklerose mit Neuritis nach Diphtherie bei einem Kinde. Neurol. Zentralbl. 1899. S. 452.
L'Hermitte et **Cuccione, A.,** Lésions de la Névralgie, des cylindraxes et des vaisseaux dans la sclérose en plaques. Rev. neurol. **27.** 1909. S. 810.
Hirsch M., jun., Sclerosis cerebri. Prager Vierteljahrschr. **11,** III. 1854. S. 124.
Hirschl, J. A., Neurol. Zentralbl. **24.** 1905. S. 924.
Holden, W. A., The optic nerve changes on multiple Sclerosis. Journ. of Amer. Med. Assoc. 1908. Nr. 2. S. 120.
Hoffmann, J., Die multiple Sklerose des Zentralnervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **21.** 1902. S. 1.
Hulles, Beiträge zur Kenntnis der sensiblen Wurzeln der Medulla oblongata beim Menschen, Arbeiten a. d. Wiener neurol. Inst. **23.** 1906. S. 392.

v. Jaksch, R., Über gehäufte diffuse Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks, an den Typus der multiplen Sklerose mahnend, welche durch eine besondere Ätiologie gekennzeichnet sind. Wiener klin. Rundschau. 1901. Nr. 41.

Jelliffe, S. E., Multiple sclerosis: Its occurence and etiology. Journ. of nerv. and ment. diss. Juli 1904.

Kahleyß, Über das Verhalten der Blasen- und Mastdarmfunktion bei der multiplen Sklerose. Inaug.-Diss. Berlin 1900.

Kayser, Über einen Fall von angeborener grünlicher Verfärbung der Cornea. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 40. Jahrg. 2. S. 22.

Klimoff, Sclérose en plaques chez un enfant. Gazette médic. (russe) 1908. Nr. 6. Rev. neurol. 17. 1909. S. 72.

Knoblauch, Ein Fall von multipler Sklerose complic. durch eine chronische Geistesstörung. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1908. Heft 3.

Koch, H., Zur Kenntnis der akuten multiplen Sklerose. Wiener klin. Rundschau. 1908. Nr. 34 u. 35.

v. Krafft-Ebing, Zur Ätiologie der multiplen Sklerose. Wiener med. Wochenschr. 1895. Nr. 51.

Kretschmer, Hermann B., Demonstration of a case of multiple Sclerosis. with Priapism extending over a period of eigtheen years. Journ. of nerv. and ment. diss. 1909. S. 427.

Kuckro, Multiple Sklerose or Lues cerebrospinalis? Münchner med. Wochenschr. 1907. Nr. 45.

Kunn, Über Augenmuskelstörungen bei der multiplen Sklerose. Deutschmanns Beitr. zur Augenheilk. 1896; s. auch Wiener klin. Rundschau. 1896.

Lambrior, A., Un cas de sclérose en plaques avec hypotonie. Rev. neurol. 17. 1908. S. 906.

Lannois, Troubles psychiques dans un cas de sclérose en plaques. Rev. neurol. 1903. Nr. 17.

Lejonne, G. R., Contribution à l'étude des atrophies musculaires dans la sclérose en plaques. Thèse de Paris. 1903.

Lejonne, M. P., Lésions des cellules des cornes antérieures dans la sclérose en plaques à forme amyotrophique. Rev. neurol. 1906. S. 179.

Lejonne, M. P., et L'Hermitte, De la nature inflammatoire de certaines scléroses en plaques. L'encéphale. 1909. S. 220.

Leo, Beitrag zur Erkenntnis der Sklerose des Gehirns und des Rückenmarks. Deutsch. Arch. f, klin. Med. 4. 1868. S. 151.

Leube, Über multiple inselförmige Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1878. S. 1.

Leppmann, F., Vergiftungen als Betriebsunfälle. Ärztl. Sachverst.-Ztg. 1908. Nr. 5.

Levi, Ettore, Studien zur normalen und pathologischen Anatomie der hinteren Rückenmarkswurzeln. Arbeiten a. d. Wiener neurol. Inst. 13. 1906. S. 62.

Levi, Ettore, Das graphische Studium des Fußklonus und seine Bedeutung in der Klinik. Arbeiten a. d. Wiener neurol. Inst. 16. 1907. S. 26.

v. Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. 2. 1876.

v. Leyden und Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarks. Nothnagels Handb. 10.

Long, Quelques remarques sur les formes cliniques de la sclérose en plaques. Commun. à la III. assembl. de la soc. Suisse de Neurol. Genève 1910.

Lotsch, Weitere Beiträge zur Kenntnis der multiplen Sklerose des Hirns und Rückenmarks. Prager med. Wochenschr. 1904. Nr. 12 u. 13.

Luxenburger, Experimentelle Studien über Rückenmarksverletzungen. Wiesbaden 1903.

Maas, O., Ein Fall von multipler Sklerose mit pontilem Beginn. Neurol. Zentralbl. 24. 1905. S. 468.

Maas, O., Über die Beziehungen der Encephalitis non suppurativa zur multiplen Sklerose. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1905. S. 532.

Maas, O., Krankenvorstellung. Neurol. Zentralbl. 25. 1906. S. 1159.

Maas, O., Prognose der multiplen Sklerose. Berliner klin. Wochenschr. 1907. S. 197.

Mackintosh, A. W., Premonitory symptoms of the multiple sclerosis. Rev. of neurol. and psych. 1906. Nr. 9.

v. Malaisé, E., Studien über Wesen und Grundlagen seniler Gehstörungen. Arch. f. Psychiatrie. **46.** Heft 3.

Maloney, Multiple Sklerosis. Proceedings of the royal society of med. of London 1910 **3.** S. 99.

Mann Dixon, On the extremes in mutability of symptoms in disseminate sclerosis. Brit. Med. Journ. 1909 Juli. S. 133.

Marburg, Die sogenannte akute multiple Sklerose. Leipzig u. Wien 1906. Jahrb. f. Psychiatrie 1906. **27.** S. 211.

Marburg, Einige neuere Gesichtspunkte für die Diagnose der multiplen Sklerose. Zentralbl. f. das Gesamtgebiet der Medizin. 1907. Nr. 9.

Marburg, Neue Beiträge zur Frage der multiplen Sklerose, nebst Untersuchungen über den Bauchdeckenreflex bei derselben. Wiener med. Wochenschr. 1909. Nr. 37

Marburg, Referat, erstattet auf der 4. Versammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte. Berlin 1910.

Marie, P., Sclérose en plaques et maladies infectieuses, Progrès médical 1884, 15.

Marie, P., Foyers lacunaires du cerveau. Congrès de méd. intern. Paris 1902.

Marie, P. et **Lérie,** Hémiplégie et Paraplégie in Brouardel-Gilbert. Traite de médecine. 1911. **31.**

Marinesco, G., Deux cas de sclérose en plaques améliorées par la radiothérapie. Arch. d'electr. med. exp. et clin. 1909, 263.

Marinesco et **Minéa,** Contribution à l'histopathologie de la sclerose en plaques. Rev. neurol. 1909. S. 957.

Mendel, K., Der Unfall in der Ätiologie der Nervenkrankheiten. Berlin 1908 Karger.

Mendel, K., Zur sakralen Form der multiplen Sklerose. Zentralbl. f. Neurol. u. Psych. 1908. S. 112.

Merzbacher, L., Untersuchungen über die Morphologie und Biologie der Abräumzellen des Zentralnervensystems. Nissls Histopatholog. Arbeiten. 1909, **3.** 1. Heft.

Merzbacher, L., Über eine eigenartige familiär-hereditäre Erkrankungsform. Berlin 1910 auch Neurol. Zentralbl. 1907. **26.** S. 1139.

Meyer, Max, Die diagnostische Bedeutung des Zitterns bei der multiplen Sklerose. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1909. **25.** Supplem.

Minciotti, G., Un cas de sclérose en plaques consécutive à la coqueluche. (Gazetta degli oppedali . . 1904. S. 1241.) Rev. neurol. 1905. **13.** S. 41.

Mingazzini, Klinischer und pathologisch-anatomischer Beitrag zum Studium der Kleinhirnatrophien des Menschen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **17.** S. 1.

Miura, 4. Versammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte. Berlin, Oktober 1910. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1911.

Morawitz, P., Zur Kenntnis der multiplen Sklerose. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1904. **32.**

Müller, E., Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Jena 1904.

Müller, E., Die Frühdiagnose der multiplen Sklerose. Med. Klin. 1905. 37—39.

Müller, E., Über einige weniger bekannte Verlaufsformen der multiplen Sklerose. Zentralbl. f. Neurol. u. Psych. 1905. **24.** S. 593.

Müller, E., Über sensible Reizerscheinungen bei beginnender multipler Sklerose. Zentralbl. f. Neurol. u. Psych. 1909. **28.** S. 1198.

Nambu, Cerebrospinale Herdsklerose. Prager med. Wochenschr. 1907, Nr. 3.

Negro, C., Maladie de Friedreich et Sclérose en plaques. Riv. neuropat. 1908. **2.** S. 264.

Nespor, Beitrag zur Ätiologie und Behandlung der multiplen Sklerose. Wiener klin. Wochenschr. 1905. S. 725.

Neurath, Die tuberöse Hirnsklerose. Lubarsch-Ostertag Ergebnisse 1907. **12.** S. 782.

Noica, M., Troubles de la sensibilité objective dans les cas de sclérose en plaques. Rev. neurol. 1908. **16.** S. 279.

Nonne, Posttraumat. organische Erkrankungen am Rückenmark. Neurol. Zentralbl. 1906. **25.** S. 973.

Nonne, Syphilis und Nervensystem. 2. Aufl. Berlin 1909.

Nonne, Die Diagnose der Syphilis bei Erkrankungen des zentralen Nervensystems. Referat erstattet auf der 2. Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte. Verhandl. II. S. 74. 1908.

Nonne, Klinischer und anatomischer Beitrag zur Kasuistik der Geistesstörung bei multipler Sklerose. Mitteil. aus d. Hamburg. Staatskrankenanstalten. 1910. S. 199.

Nonne, Kasuistisches zur Differentialdiagnose zwischen multipler Sklerose und Rückenmarkskompression. Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 37.

Nonne und **Holzmann, W.,** Weitere Erfahrungen über den Wert der neueren cytologischen, chemischen, biologischen Untersuchungsmethoden für die Differentialdiagnose der syphilogenen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1909. **37.** S. 195.

Oppenheim, H., Zur Pathologie der disseminierten Herdsklerose. Berliner klin. Wochenschrift 1887. S. 904.

Oppenheim, H., Weitere Notizen zur Pathologie der multiplen Herdsklerose. Char.-Ann. 1889. **14.** S. 412.

Oppenheim, H., Zur Lehre von der multiplen Sklerose. Berliner klin. Wochenschr. 1896. Nr. 910. 184.

Oppenheim, H., Zur sakralen Form der Sklerosis multiplex. Neurol. Zentralbl. 1907. **26.** S. 1106 (s. auch ebenda 1889, **8.** S. 245).

Oppenheim, H., Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 5. Aufl. Berlin 1908.

Oppenheim, G., Zur pathologischen Anatomie der multiplen Sklerose mit besonderer Berücksichtigung der Hirnrindenherde. Neurol. Zentralbl. 1908. **27.** S. 898.

van Ordt, Ist die Erkrankung des Sehapparates für die Differentialdiagnose zwischen multipler Sklerose und chronischer cerebrospinaler Lues von maßgebender Bedeutung. Neurol. Zentralbl. 1907. **26.** S. 1005.

Ormerod, J. A., Two cases of disseminated sclerosis with autopsy. Brain 1907. **30.** S. 337.

Parhon et **Goldstein,** Un cas d'Hystérie simulant la sclérose en plaques et la syringomyélie. Rev. neurol. 1905. **13.** S. 862.

Parinaud, H., Troubles oculaires de la sclérose en plaques. Progrès méd. 1884. S. 641.

Pauly, Tremblement de sclérose au plaques suspendu par l'alcool. Lyon médic. 1904. S. 817.

Pelizaeus, Über eine eigentümliche Form spastischer Lähmungen mit cerebralen Erscheinungen. Arch. f. Psychiatrie. 1885. **16.** S. 698.

Perrin, M. et **Parisot, J.,** Syphilis cerebrospinal à forme de sclérose en plaques. Rev. méd. de l'Est. 1907 Jänner.

Petit et **Veillard,** Paraplégie spasmodique; troubles cérébraux; sclérose en plaques probable. Arch. gén. de méd. 1906. S. 2469.

Petrén, Über Gangstörung im Greisenalter. Arch. f. Psychiatrie. 1901. **33, 34.**

Pexa Vadar, Contribution à l'étude de l'Ataxie dans l'enfance. Rev. neurol. 1906.

Pic et **Porot,** Myotonie avec Myoklonie symptomatiques d'une sclérose en plaques fruste. Lyon méd. 1907. Juni. S. 1143.

Poledne, F., Ein Fall von multipler cerebrospinaler Sklerose infolge von Blitzschlag. Casopis Cesk, lek. 1905. S. 1171.

Probst, Zur multiplen Herdsklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1898. **12.** S. 447.

Probst, Zur Kenntnis der disseminierten Hirn-Rückenmarkssklerose. Arch. f. Psychiatrie. 1901. **24.** S. 570.

Preobraschensky, P., Zur Pathologie der multiplen Sklerose. Die Beziehungen der letzteren zur chron. Myelitis. Korsakoffs Journ. 1907. Nr. 4.

v. Rad, Über die Frühdiagnose der multiplen Sklerose. Münchner med. Wochenschr. 1905. Nr. 2.

Räecke, Psychische Störungen bei der multiplen Sklerose. Arch. f. Psychiatrie. 1906. **41.** S. 482.

Räecke, Zur forensischen Bedeutung der multiplen Sklerose. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Medizin. 1907. **34.** 1.

Raehlmann, Über den Nystagmus und seine Ätiologie. Gräfes Arch. 1878. **24.** S. 237.

Ranschburg, Kindlicher Fall von Sklerosis multipl. Neurol. Zentralbl. 1909. **28.** S. 622.

Raymond, Sclérose en plaques. Journ. des pratic. 1908. S. 680.

Raymond et **Guévara,** Etude cliniqué et anatomo-pathologique d'un cas de sclérose en plaques. L'Encephale. 1907. **2.** S. 225.

Raymond et **Lejonne,** Encephalomyelite consécutive à un état méningé chez une filette de IX ans. Sclérose en plaques? Rev. neurol. 1909. **17.** S. 367 (v. auch **Raymond** et **Boudouin** Sclérose en plaques infantile. Soc. neur. 1905 Juni).

Raymond et **Touchard,** Sclérose en plaques débutant par des troubles mentaux simulant la paralysie générale. Rev. neurol. 1909. **17.** S. 224.

Redlich, Zur Pathologie der multiplen Sklerose des Nervensystems. Arbeiten a. d. Wiener neurol. Inst. 1896. **4.** S. 1.

Redlich, Zur Pathologie der multiplen Sklerose. Wiener klin. Rundschau. 1895. Nr. 49ff.

Redlich und **v. Economo,** Demonstration mikroskopischer Präparate eines Falles von multipler Sklerose mit Psychose. Jahrb. f. Psychiatrie. 1909. **30.** S. 315.

Rethi, L., Die laryngealen Erscheinungen bei multipler Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Wien 1907.

Reynolds, E. S., Some cases of family disseminated sclerosis. Brain. 1904. Summer.

Ribbert, Über multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Virchows Arch. 1882. **90.** S. 243.

Rindfleisch, Histologische Details zur grauen Degeneration. Virchows Arch. 1863. **26.** S. 474.

Rockitansky, Lehrbuch der pathol. Anatomie. 1856. **2.** S. 463.

Rodhe Einar, Atyp. mult. Skler. Hygiea 1906. S. 1170.

Rose Ulrich, Multiple Sklerose und Diabetes melittus. Zeitschr. f. klin. Med. 1904. 55.

Rose, F. et François, Sclérose en plaques avec artéreognosie absolue sans troubles de la sensibilité superficielle. L'Encéphale. 1908. **3.** S. 41.

Rystedt, G., Fall af s. k. akut sclérose en plaques. Hygiea. Festband 1908. Nr. 16.

Saar, Ein Fall von akut verlaufener inselförmiger Sklerose der medulla oblongata. Char.-Ann. 1909. **33.** S. 102.

Saathof, Plaut und **Balsch,** Über die klinische Bedeutung der Wassermannschen Reaktion in der inneren Medizin, der Psychiatrie und der Frauenheilkunde. Berliner klin. Wochenschr. 1909. Nr. 32.

Sachs, H., Münchner med. Wochenschr. 1909. Nr. 8.

Salus, Grünliche Hornhautverfärbung bei multipler Sklerose. Med. Klin. 1908. Nr. 14. S. 495.

Sanz Fernandez, E., Sclérose en plaques de forme amyotrophique. Revista clinica de Madrid. 1910. **3.** S. 251.

Sante de Sanctis and **Lucangelli,** Heredo-syphilis. Forme infantile. Multiple Sklerosis. Journ. of ment. pathol. 1905. **7.** S. 1.

Sand René, La simulation et l'interprétation des accidents du travail. Brüssel. 1907. Lamertin.

Sauvineau, Ch., Pathogénie du nystagmus. Rev. neurol. 1909. Nr. 3.

Scherb, G., Sclérose en plaques fruste ou syndrome cerebelleux de Babinski. Nouv. iconogr. de la Salp. 1905. **18.** S. 31.

Schlagenhaufer, Ein Fall von subakuter inselförmiger Sklerose. Arbeiten a. d. Wiener neurol. Inst. 1900. **7.** S. 223.

Schlesinger. H., Zur Frage der akuten multiplen Sklerose und der Encephalomyelitis im Kindesalter. Arbeiten a. d. Wiener neurol. Inst. 1909. **17.** S. 410.

Schley, Die Bedeutung der Sehnervenerkrankung im Frühstadium der multiplen Sklerose. Berliner klin. Wochenschr. 1908. Nr. 38.

Schmaus, Vorlesungen über die pathol. Anatomie des Rückenmarks. Wiesbaden 1901.

Schob, Pathologische Anatomie der multiplen Sklerose. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1907. **22.** S. 62.

Schultz, Fritz, Über multiple Sklerose mit epileptiformen Beginn. Inaug.-Diss. Kiel 1906.

Schultze (Bonn). Chronisch-organische Hirn- und Rückenmarksaffektionen nach Trauma. Verhandl. d. Gesellsch. deutsch. Nervenärzte. Leipzig 1910. S. 72.
Schupfer, Über die infantile Herdsklerose. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **12.** S. 60.
Schuster und **Bielschowsky,** Bulbäre Form der multiplen Sklerose nebst Bemerkungen über die Histologie des Prozesses. Neurol. Zentralbl. 1897. **16.** S. 119.
Schuster und **Bielschowsky,** Beitrag zur Pathologie und Histologie der multiplen Sklerose. Zeitschr. f. klin. Med. 1898. **34.** S. 395.
Seiffer, W., Über psychische, insbesondere Intelligenzstörungen bei multipler Sklerose. Arch. f. Psychiatrie. 1905. **40.** S. 252.
Selling, Th., Main de prédicateur bei multipler Sklerose. Münchner med. Wochenschr. 1907. Nr. 17.
Sibelius, Zur Kenntnis der Gehirnerkrankungen nach Kohlenoxydvergiftung. Zeitschr. f. klin. Med. 1903. **49.** S. 111.
Simonin, J., Sclérose en plaques fruste à debut spinal. Lymphocytose du liquide cephalorachidien. Bull. et mém. Soc. méd. des hôpit. 1907. S. 1229.
Spielmeyer, W., Über einige anatomische Ähnlichkeiten zwischen progressiver Paralyse und multipler Sklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 1910. **1.** S. 660.
Spiller und **Camp,** Multiple Sclerosis with a report of two additional cases with necropsy. Journ. of nerv. and ment. dis. 1907. S. 660.
Spiller und **Camp,** The clinical resemblance of cerebrospinal syphilis to disseminated Sclerosis. Amer. Journ. of Med. Sc. 1907. **133.** S. 423.
Spiller and **Wood,** The syphilitic form of multiple Sclerosis. Journ. of nerv. and ment. dis. 1909. S. 372.
Stadelmann und **Lewandowsky,** Akute multiple Sklerose oder disseminierte Myelitis? Neurol. Zentralbl. 1907. **26.** S. 1001.
Starr Allen, Organis and functional nervous diseases. 3. Aufl. Lea und Febiger 1909. New York.
Sternberg-Latzko, Studien über einen Hemicephalus. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1903. **24.**
Strähuber, Über Degenerations- und Proliferationsvorgänge bei multipler Sklerose des Nervensystems. Zieglers Beitr. z. Path. u. path. Anat. 1903. **33.** S. 409.
Sträter, Een geval van sclérose en plaques disséminées. Psychiatr. en neurol. bladen. 1903. S. 461.
Strümpell, Zur Pathologie der multiplen Sklerose. Zentralbl. f. Neurol. u. Psych. 1887. **6.**
Strümpell, Lehrbuch 17. Aufl. 1910.
Stursberg, Beitrag zur Kenntnis der Nachkrankheiten nach Kohlenoxydvergiftung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1906. **34.**
Szécsi Stephan, Beitrag zur Differentialdiagnose der Dementia paralyt., Sclerosis multiplex und Lues cerebrospinalis auf Grund der cytologischen und chemischen Untersuchung der Lumbalflüssigkeit. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1909. S. 4.
Thomas, Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique de la sclérose en plaques. Rev. neurol. 1900. **8.** S. 490.
Thomas et **Comte,** Paralysie avec contracture des quatres membres. Sclérose en plaques vérifiée à l'autopsie. Rev. neurol. 1906. **14.** S. 86.
Thuel, Kr., Multipel cerebrospinal sklerose, opstraadt akut itilslutning til en pneumoni. Norsk. Mag. f. Löger. 1903. S. 404.
Tretgold, Disseminated sclerosis. Rev. of Neurol. and Psychiat. Edinb. Juli 1904.
Türck, L., Gesammelte neurologische Schriften. Jahrb. f. Psychiatrie, 1910. H. 1. **31.**
Uhthoff, Die multiple oder disseminierte Herdsklerose des Gehirns und des Rückenmarks und ihre Augensymptome. Gräfe-Sämisch 68—71. Lieferung. **11, 12.** S. 337. v. auch Arch. f. Psychiatrie. 1889. **21.** H. 152. S. 55.
Valentiner, Über die Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Deutsche Klin. 1856. S. 147.
Vidoni Giuseppe, Riforma med. 1908. **24.** S. 1216.
Vogt, H., Zur Diagnostik der tuberösen Sklerose. Zeitschr. f. jugendl. Schwachsinn. 1908. **2.** H. 1 (v. auch dessen Referat in der Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **24.** Heft 2).

Vogt, H., Die Epilepsie im Kindesalter. Berlin 1910.
Voigt, Über anscheinende Heilung von multipler Sklerose. Inaug.-Diss. Bonn 1901.
Voelsch, Max, Ein Fall von akuter multipler Sklerose. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1908.
Vorkastner, Berliner klin. Wochenschr. 1909. 1. S. 420.
Vulpian, Note sur la sclérose en plaques. Mém. de la soc. méd. des hôp. 1866.
v. Wagner-Jauregg, Zahndefekt bei multipler Sklerose. Jahrb. f. Psychiatr. u. Neurol. 1910. 31. S. 446.
Wallbaum, G. W., Über multiple Sklerose nach psychischem Shock. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 50.
Warrington, Cases illustrating the course and progress in disseminate sclerosis. Rev. of Neurol. and Psychiat. Edinb. 1908. 6. S. 521.
Webber, S. G., Additional contributions to cases of multiple sclerosis with autopsies. Journ. of nerv. and ment. dis. 1905 März.
Wegelin, Über akut verlaufende multiple Sklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1906. 31. H. 354.
Weiß, Über diffuse Sklerose des Hirns und Rückenmarks. 1900. 7. S. 245. Arbeiten a. d. Wiener neurol. Inst.
Weissenburg, T. H., Multiple Sclerosis its occurence in families with the report of two cases in a brother and sister. Arch. of Diagnosis. 1909 April.
Wendenburg, Seltene Zustandsbilder bei multipler Sklerose. Zentralbl. f. Neurol u. Psych. 1908. 27. S. 605.
Westphal, A., Encephalomyelitis disseminata und arteriosklerotische Erkrankungen des Zentralnervensystems in ihren Beziehungen zur multiplen Sklerose. Zentralbl. f. Neurol. u. Psych. 1909. S. 547 (auch Arch. f. Psychiatrie. 1909).
Wilbrandt-Sänger, Neurologie des Auges I. Wiesbaden 1900.
Williamson, Disseminated sclerosis convencing with failure of vision. Lancet. Mai 1905.
Williamson, Diseases of the spinal cord. London 1908.
Zappert, Abschnitt Nervenkrankheiten im Handbuch Pfaundler-Schloßmann. 2. Aufl.
Ziegler, L., Über den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Entzündung. Deutsche Klinik. 1903.
Zilgien, De l'importance des symptomes hystériques dans l'étude de la pathogenie et du Diagnostic de la sclérose en plaques. Rev. méd. de l'Est. 1905. S. 673.

Tabes dorsalis.

Von

Karl Schaffer-Budapest.

Unter den organischen Nervenkrankheiten erscheint die Tabes dorsalis einem klinischen Riesen gleich; die mannigfaltige Symptomatologie, die an histopathologischen Einzelheiten überreiche Anatomie und das verhältnismäßig häufige Vorkommen des Leidens rechtfertigen diesen Vergleich. Die Krankheit stand zwar schon seit der Mitte des vorigen Jahrhunderts, wo sie in England von Todd, in Deutschland von Steinthal (1844) und Romberg beschrieben wurde und insbesondere seit 1858, als der große Duchenne de Boulogne und 1863, als Leyden sie als klinische Einheit schilderten, im Vordergrund der neuropathologischen Forschung, sie errang aber in den letzten zwei Dezennien ein gesteigertes Interesse vermöge der klinischen Vervollkommnung und der histopathologischen Fortschritte, hauptsächlich aber infolge der ätiologischen Forschungsergebnisse, die in das Wesen des großen Leidens einen tieferen Einblick gewährten, somit auch eine tröstlichere Perspektive für die bisher ohnmächtige Therapie eröffneten. Die Lehre von der Tabes hat bis zu ihrer heutigen Entwickelung einen langen Weg zurückgelegt; es wird dies uns sofort klar, wenn wir das von Duchenne geschilderte Krankheitsbild mit der Tabes von heute vergleichen. Duchenne hatte nämlich aus der bunten Menge der verschiedenen Lähmungen ein durch progressive Inkoordination gekennzeichnetes Bild herausgegriffen und es als „Ataxie locomotrice progressive" bezeichnet; er kannte damals als Charakteristika dieses Leidens noch nicht das Westphalsche, das Rombergsche, das Argyll-Robertsonsche Zeichen, gleichwie nicht das mächtige Heer von kritischen Erscheinungen sowie trophischen Störungen und Augensymptomen. Duchennes Meisterpinsel schuf nur das vollentwickelte, vorgeschrittene Krankheitsbild; das diagnostisch, prognostisch und therapeutisch so hochwichtige Initialbild gestaltete sich aus den Forschungen von Romberg, Robertson, Westphal, Charcot, Vulpian, Leyden, Oppenheim u. v. a. Auf die Vertiefung und Verfeinerung der klinischen Kenntnisse folgte recht bald die pathologische Anatomie der Tabes, die an die Namen von Eisenmann, Leyden und Friedreich geknüpft ist und in ihrer ferneren Entwickelung durch Dejerine, Strümpell, Nageotte, Redlich, Flechsig, Nonne u. v. a. mächtig gefördert wurde. Der modernste Abschnitt der Tabeslehre ist die syphilitische Ätiologie sowie der an diese sich anschließende objektive Nachweis ehemaliger luetischer Infektion auf Grund zytologischer, chemischer und serologischer Untersuchung; hier leuchten die Namen von Fournier, Erb, Widal, Sicard, Ravaut, Wassermann, Nonne. Leider ist das Kapitel der Therapie das schwächste; dem mächtigen Leiden stehen wir noch mit ungenügenden Waffen versehen gegenüber, obschon die Ataxiebehandlung Frenkels und die frühzeitige antisyphilitische Behandlung gegenüber der therapeutischen Ohnmacht der früheren Zeiten sicherlich einen Fortschritt bedeuten. Ist nun die Tabestherapie noch allzu unentwickelt, so ergeben sich doch mit Rücksicht auf die syphilitische Ätiologie neue Gesichtspunkte für eine Prophylaxe des Leidens; endlich die verfeinerte Diagnostik gibt uns die Möglichkeit des Erkennens in so früher Zeit, daß durch eine richtige Diätetik im Sinne des Schonungsverfahrens Edingers der Verlauf der Krankheit günstiger gestaltet werden kann.

Überblicken wir die Entwicklung der Tabeslehre, so läßt sich sagen, daß eben in letzterer Zeit recht erfreuliche Fortschritte in unseren Kenntnissen zu verzeichnen sind; doch trotz aller modernen Errungenschaften stehen wir von endgültigen, abgeschlossenen pathologischen Kenntnissen sowie von einer wirksamen Therapie noch sehr entfernt.

Ätiologie. Es ist heute bereits als eine ausgemachte Sache zu betrachten, daß die wichtigste Ursache der Tabes die früher stattgehabte syphilitische Infektion sei. Die Annahmen von Erkältung, Strapazen, Traumen und sexuellen Exzessen als Kausalfaktoren haben heute nunmehr historisches Interesse bezw. sind höchstens Hilfsursachen. Charcot, der einen entscheidenden Einfluß der nervösen Heredität zumaß, dann C. Westphal und Leyden widersprachen der syphitischen Natur der Tabes in entschiedener Weise, doch klärten sich die Ansichten auf Grund der klassischen Forschungen von Fournier und Erb dermaßen zugunsten der ätiologischen Bedeutung der Lues, daß diese heute sozusagen unangefochten dasteht. Schon gewisse Analogien, identische Symptome der Syphilis des Zentralorgans und der Tabes, wie Opticusaffektion, Pupillenanomalien, das Schwinden des Patellarreflexes, sprachen für einen Zusammenhang zwischen Lues und Tabes. Man erkannte aber den ursächlichen Zusammenhang zwischen Lues und Tabes zuerst mit Hilfe der statistischen Methode, die in besonders exakter Form von Erb angewandt wurde; er fand, daß 90 Proz. der Tabiker an vorausgegangener Syphilis litten. Diesen Satz bekräftigte eine Schar der geschätztesten Neurologen aus allen Ländern: so Nonne, Strümpell, Dinkler u. v. a. aus Deutschland, Krafft-Ebing, Redlich, v. Halban aus Österreich, v. Sarbo, Hudovernig aus Ungarn, Labbé, Dejerine u. a. aus Frankreich, Gowers, Althaus aus England, Sachs, Spitzka, Collins aus Amerika, Negro aus Italien, Minor, Gajkiewicz, Anfimow aus Rußland, Homén aus Finnland. Es ist wohl unleugbar, daß die statistische Methode bei unrichtiger Handhabung zu großen Irrtümern führen kann, doch ist eben Erbs Kontroll-Statistik eine Methode, welche die Bedenken schwinden läßt. Erb fand, daß 10,5 Proz. Nicht-Infizierten bei der Tabes 78,5 Proz. der Nicht-Infizierten der Nicht-Tabischen, ferner den 89,5 Proz. Infizierten bei der Tabes nur 21,5 Proz. Infizierte bei den Nicht-Tabischen gegenüberstehen; mit vollstem Recht weist Erb auf den Umstand hin, daß das Entscheidende und Zwingende in jenem Verhältnis bestehe, gemäß dem unter 100 Tabikern 80—90 Proz. Infizierte, unter 100 anderen Menschen nur ungefähr 20 gewesene Luetiker sich befinden!

Es gibt aber außer der soeben angeführten Tatsache von hoher Prozentzahl luetischer Antezedenz noch gewisse pathologische Momente, die beredt für die syphilogene Natur der Tabes sprechen. So wäre in dieser Beziehung auf die konjugale dann auf die hereditäre Tabes hinzuweisen, die — hauptsächlich letztere — förmlich ein Naturexperiment im obigen Sinne darstellen.

Die Bedeutung der konjugalen Tabes ist einleuchtend, besonders wenn wir in Betracht ziehen, daß Raecke in solchen Fällen Syphilis in 90 Proz., Hudovernig in 96,3 Proz. nachweisen konnte. Nach Suntheim ergab die systematische Durchmusterung einer größeren Zahl von Familien, in denen ein Mitglied an Tabes oder Paralyse leidet, den überraschend hohen Prozentsatz von 9 Proz. konjugaler Erkrankungen. Es handelt sich wohl zumeist um eine vom luetischen Manne übertragene Infektion auf das Weib, oft ist der Mann bereits Tabiker, wo die Frau anscheinend noch gesund ist. Nonnes lehrreiche Ermittelungen ergaben, daß in 150 Fällen von Paralyse und Tabes 20mal konjugale Erkrankung sich vorfand; aus 76 Tabesfällen war der Primärinfizierte in 45 Fällen der Mann, in diesen entstand 9mal konjugale Tabes, während in 31 Fällen das Weib

e Infektion bewerkstelligte, woraus dann 12mal die konjugale Erkrankung – 2mal verdächtig), insgesamt 21 + 2 konjugale Tabesfälle resultierten. oenkemoeller weist mit Recht darauf hin, daß das Hervorgehen des eichen Krankheitsbildes aus der beiden gemeinsamen schweren Allgemeinkrankung verständlich wird.

Ebenso überzeugend bezüglich der Bedeutung der luetischen Infektion r die Entwickelung der Tabes ist außer der konjugalen Tabes noch r auf Spätinfektion erfolgte tardive Ausbruch der Tabes. Belege erachten in dieser Beziehung Berger, Erb, Nonne, Kurt Mendel; r Fall des ersten Autors ist besonders lehrreich, in dem ein 74jähriger hmied, mit 70 Jahren sich infizierend (hartes Geschwür und Iritis), am ktionstische eine typische Hinterstrangssklerose zeigte. Ebenso beweisäftig ist Nonnes Fall, in dem ein 56jähriger Mann, sich außerehelich etisch infizierend, im 60. Jahre an primärer Opticusatrophie und lanzinierenden hmerzen erkrankte und reflektorische Pupillenstarre, Westphals Zeichen, ypalgesie und verlangsamte Schmerzleitung zeigte. Gehäufte Beweise der Syphilis-Tabes-Frage enthält ein anderer Fall Nonnes. Er sah einen jährigen Mann mit ataktischer Tabes, der sich mit 61 Jahren außerehelich izierte; seine Frau hatte doppelseitige Miosis und reflektorische Pupillenstarre.

Die auf Grund von Heredo-Syphilis entstandene Tabes ist, wie erwähnt, ı Naturexperiment zum Beweis der syphilogenen Natur der Tabes. Dydynskys Fall zeigte der 5jährige Knabe luetischer Eltern bereits ichen von Tabes; die Fälle von Strümpell, Remak und Mendel boten n Alter vom 7. bis 13. Jahre das Bild der Tabes dar. Es ist ohne iteres einleuchtend, daß in so zartem und frühem Alter die in der iologie der Tabes als wirksam gehaltenen Faktoren wie Erkältung, Trauma, eranstrengung in jeder Beziehung wegfallen und somit die Heredosyphilis s einzige Ursache mit Wucht in die Wagschale fällt. Zumeist spielt die ıes des Vaters die Rolle der Übertragung in dem Sinne, daß der Vater rerst die Mutter infizierte entweder bereits vor oder auch gelegentlich der onzeption. Es kann sich aber ereignen, daß die Frau von einem philitischen Manne ein Kind konzipiert, ohne selbst infiziert zu werden; diesem Falle stammt die Heredosyphilis direkt vom Vater. Allerdings ann dabei die Mutter von der syphilitischen Frucht infiziert werden. hließlich kann es sich ereignen, daß die Frucht, von gesunden Eltern zeugt, in utero nachträglich durch die während der Gravidität erfolgte etische Infektion der Mutter syphilitisch wird. Aus diesen von Nonne sammengestellten Sätzen geht wohl die Kompliziertheit der Heredosyphilis ervor. Ereignet es sich, daß tabische Eltern Kinder zeugen, die auf rund der Heredosyphilis Tabiker sind, so haben wir das familiäre Vorommen der Tabes vor uns, wofür besonders Nonne Beispiele anführt. ischler betont mit vollem Recht folgende Momente, die für den Zusammenıng zwischen Syphilis und Tabes sprechen: 1. Die infantil-juvenile Tabes, Die konjugale Tabes, 3. Die familiäre Tabes, 4. Die Gruppenerkrankungen ı Tabes bzw. Paralyse bei gleicher Infektionsquelle. (Beispiel für letztere rt: Fünf junge Leute koitierten dieselbe Person, vier wurden luetisch und äter alle tabisch bzw. paralytisch. Erb.)

Nur gestreift sei hier die bisher ungelöste Frage der Lues nervosa yphilis à virus nerveux), d. h. die Annahme einer besonderen Form der yphilis, die eine ausgesprochene Affinität zum Zentralorgan besäße; das eispiel der konjugalen Tabes ließ besonders Erb, Fischler, Nonne daran

denken, wo es sich um zwei, miteinander nicht verwandte Individuen handelt die Tabes durch eine aus derselben Quelle stammende Syphilis bekamen. Hingegen dürften jene Fälle, in denen verschiedene Mitglieder der Familie an verschiedenen Quellen infiziert, organisch nervenkrank wurden (wie dies zuerst Nonne beobachtete), m. E. eher auf eine familiäre Disposition hindeuten.

Es währe zu erwähnen, daß jene Rassen, die vermöge ihres Familienlebens selte der Lues ausgesetzt sind, auch ein geringes Kontingent für die Tabes liefern. Mino hebt hervor, daß die russischen Juden sehr häufig an funktionellen Nervenkrankheite leiden, hingegen selten an Syphilis erkranken. Unter 4700 Nervenkranken fanden sic nicht-jüdische Russen als Tabiker 137 (2,9 Proz.), hingegen fanden sich unter jüdische Russen 696 Nervenkranke, von denen Tabiker nur in 6 Fällen (0,8 Proz.) zu finde waren. Hierzu bemerkt mit Recht Nonne, daß dieses Verhalten sich nur aus de Seltenheit der syphilitischen Infektion bei den Israeliten erklärt.

Sprechen nun so die kritisch angewandte Statistik wie auch schwerwiegende pathologische Momente (konjugale, hereditäre, familiäre Tabes) sehr zugunsten des syphilogenen Ursprunges der Tabes, so lassen sich die erfahrenste und vorsichtigen Forscher dieses Gebietes, wie Erb, Nonne u. a., keineswegs dazu verleiten, im Sinne Moebius' die vorausgegangene Syphilis als eine unbedingte Voraussetzung der Tabes zu betrachten; wenn auch Erb zugibt, daß das einheitliche, typisch wiederkehrende Bild der Tabes auch eine einheitliche Ätiologie voraussetzen dürfte, somit der Moebiussche Satz: „Omnis tabes e lue" recht verführerisch klingt, so hält der Altmeister der Neurologie die Zahl der zweifelhaften Fälle (in denen Lues sicher nicht nachweisba ist) für so groß, „daß man nicht so ohne weiteres sie einer logischen Folgerung zuliebe ignorieren darf". Auch Nonne, gewiß einer der erfahrensten Neurologen auf dem Gebiete der Syphilis des Nervensystems, betont „daß eine Reihe von Fällen übrig bleibt, wo Syphilis bei der Erzeugun von Tabes nicht nachweislich mitgewirkt hat." Freilich dürfte uns in de definitiven Formulierung folgender Ausspruch Strümpells zurückhalten machen: „Ich persönlich neige mich, je mehr meine Erfahrungen wachsen, immer mehr der Ansicht zu, daß die Syphilis überhaup die einzige wesentliche Ursache, d. h. die Conditio sine qua non der Tabes ist." Immerhin gibt es aber noch ca. 10 Proz. der Tabesfälle deren syphilogene Natur nicht nachweisbar ist. Es frägt sich nun, ob auc andere als wirksam zu betrachtende Ursachen der Tabes existieren? Bei Beantwortung dieser Frage dürfte vor allem wichtig die Feststellung jene Tatsache sein, daß es außer der Lues noch andere Gifte gibt, die di Hinterstrangbahnen angreifen können; es wäre besonders der Alkohol, da Blei, die Autointoxikation bei Diabetes, die Diphtherie, die Lepra, d Intoxikation mit Nikotin, also so toxische wie infektiöse Momente zu erwähnen, die zu einer Hinterstrangserkrankung, die histologisch von de tabischen schwer zu unterscheiden ist, führen können. Speziell die chronisch Alkoholvergiftung zeitigt ein solches Bild, wie wir dies aus Heilbronner trefflicher Arbeit erfuhren, das nicht nur anatomisch, sondern auch klinisc ein mit der Tabes übereinstimmendes Substrat besitzt. In neuester Ze wies Nonne auf Grund größerer Erfahrung auf die Tatsache hin, da Pupillenanomalien, hauptsächlich die reflektorische wie auch totale Starre bei dem unkomplizierten chronischen Alkoholismus häufiger vorkomme al man dies bisher annahm; hervorzuheben wäre, daß Nonne für seine Fäll die luetische Antezedenz so durch die sorgfältig erhobene Anamnese wi auch durch die fehlende Lymphocytose sowie mangelnde Phase I ausschlol

's besteht daher mit Recht die Hitzigsche Auffassung, daß die Tabes ie Folge einer Giftwirkung ist, die zwar in der erdrückenden Mehrzahl ɜr Fälle eine luetische Infektion darstellt, jedoch in vereinzelten Fällen ırch eine andere Intoxikation, in allererster Linie durch alkoholische, ɜdingt sein kann. Erb ist geneigt, dem Alkohol und Tabak einen gewissen influß auf die Entstehung der Tabes zuzumessen, weist jedoch die Annahme ırück, daß diese Gifte allein imstande wären, Tabes zu erzeugen.

Es wäre somit die These aufzustellen, daß die Syphilis die aller-ichtigste, die essentielle Schädlichkeit in der Ätiologie der abes darstellt. Jedoch führte eine Vertiefung in die Ursachen zur ɔjektiven Erkenntnis, daß es noch eine Reihe von Momenten gibt, die n Boden des syphilitisch geschwächten Nervensystems als auslösende inwirkungen eine Rolle spielen, somit als Hilfsursachen zu betrachten nd, da sie doch allein nicht die Fähigkeit haben, Tabes zu erzeugen. trümpell führt die Entstehung aller exogenen Krankheiten auf die ormel $K = \frac{S}{W}$ zurück, wobei K = Krankheit, S = Schädlichkeit, W = 'iderstand des Organismus. Die Krankheit kann nur in dem Falle ent-ehen, wenn S größer ist als W. Die Schädlichkeit setzt sich aus esentlichen und begleitenden Faktoren zusammen; wesentlich ist für e Tabes die syphilitische Infektion, als akzessorisch mögen Trauma, beranstrengung, Erkältung, toxische Schädlichkeit gelten. Somit ist $= Sw + Sb$; Sw muß immer vorhanden sein, Sb kann fehlen. Den 'iderstand betrachtet Strümpell gleichfalls aus zwei Komponenten zu-ımmengesetzt; er unterscheidet eine angeborene individuell-konstitutionelle 'iderstandskraft (Wa), von einer späteren, im Leben erworbenen (We), die ıf Wa eine vergrößernde bzw. eine vermindernde Einwirkung haben kann, nachdem richtige Lebensweise, gute Ernährung usw. bzw. unrichtige ɜbensweise, schlechte Ernährung, toxische Einflüsse usw. vorhanden waren. ɔmit lautet die Strümpellsche Gesamtformel: $K = \frac{Sw + Sb}{Wa \pm We}$. Meiner uffassung gemäß fällt We eigentlich mit Sb zusammen, denn alles, was e angeborene Widerstandskraft zu schwächen vermag, ist schon eine chädlichkeit, durch deren Einwirkung Wa geschwächt ($> W$), hingegen urch hygienische Lebensweise gesteigert ($< W$) wird; diese Umstände können it $\lessgtr W$ ausgedrückt werden. Strümpells modifizierte Formel würde mit onkreter Anwendung auf die Tabes folgend lauten:

$$\text{Tabes} = \frac{\text{Syphilis} + \text{Hilfsursachen}}{\lessgtr W}$$

Als Hilfsursachen werden die neuropathische Belastung, die rkältung, dann Strapazen, sexuelle Exzesse und das Trauma be-rachtet; einzelne dieser Momente fanden sogar begeisterte Fürsprecher. o war kein geringerer als Charcot, der die Bedeutung der neuropathischen elastung scharf betonte; noch in neuester Zeit wollte Strohmayer ie Möglichkeit wahrscheinlich machen, daß ein tabischer Symptomkomplex llein auf erblich-degenerativer Grundlage ohne Syphilis sich entwickeln könne. ie Bedeutung der neuropathischen Belastung haben Hudovernig und 'uszman in objektiver Weise nachgewiesen, indem sie die durch sie ntersuchten tertiären Syphilitiker in zwei Kategorien, in Belastete und

Nicht-Belastete teilend, die interessante Tatsache feststellen konnten, daß von den neuropathisch belasteten tertiären Syphilitikern 64 Proz., von den nicht belasteten bloß 41 Proz. an Tabes bzw. Paralyse erkrankten. In neuester Zeit erklärte Moczutkowski, daß die sexuellen Exzesse die einzige Ursache der Tabes wären! Bezüglich der ursächlichen Bewertung des Traumas ist auf die maßgebende Auffassung von Oppenheim zu verweisen, gemäß der das Trauma wohl imstande ist, den Fortschritt des tabischen Prozesses wesentlich zu beschleunigen, auch ihm eine gewisse Richtung durch die lokale Einwirkung des Traumas zu geben (z. B. ein inzipienter Tabiker, dessen Arme bisher frei waren, erleidet eine starke Quetschung der linken Hand, worauf sich daselbst eine hochgradige Anästhesie und Ataxie entwickelt, Oppenheim), doch verursacht dieses Moment nicht unmittelbar die Tabes. Schittenhelm, K. Mendel, L. Feilchenfeld vertreten denselben Standpunkt; nach letzterem kann die bisher latent verlaufende Tabes nach einem Trauma manifest werden, auch können infolgedessen rasch neue tabische Erscheinungen auftreten, und der bisherige langsame Verlauf wird durch ein schnelles Tempo verdrängt, wodurch der Tod verhältnismäßig früher eintreten kann. Fr. Schultze gibt die Möglichkeit einer Kommotionstabes zu, zu deren Entstehung eine besondere Disposition zu Veränderungen im sensiblen Protoneuron notwendig wäre. Auch Windscheid hebt die beschleunigende Wirkung des Unfalles auf die Entwicklung der Tabes hervor und erklärt dies mit Edingers Theorie: der traumatisierte Nerv kann den Ersatzansprüchen nicht mehr entsprechen (s. unten). Nonne hingegen befindet sich auf dem Standpunkt, daß die traumatische Ätiologie der Tabes möglich sei. — Während nun in der Bewertung der Bedeutung der Hilfsursachen die meisten Autoren sich von Eindrücken der Praxis leiten ließen und somit denselben viel Subjektivität anhang, gewannen wir in letzterer Zeit dank den bahnbrechenden Untersuchungen Edingers bezüglich der Strapazen, der Überarbeitung eine patho-biologisch begründete feste Anschauung. Es ist Edingers Verdienst, experimentell-klinisch den durch ihn aufgestellten Satz: „Menschen, die unter dem Einfluß gewisser Gifte stehen (Gifte im weitesten Sinne), von denen das postsyphilitische das häufigste ist, können die meist gebrauchten Nervenbahnen aufbrauchen“, begründet und somit gezeigt zu haben, daß die relative oder absolute Überarbeitung, also die Funktion jener Faktor ist, der die Symptome der Tabes entstehen läßt.

Edingers Deduktionen fußen auf der Roux-Weigertschen Lehre vom Gleichgewichte der Teile im Organismus, gemäß der nicht eine Zelle ausfallen kann, ohne daß die umgebenden den Platz ausfüllen und nicht eine einzelne schwächer werden kann ohne daß die Wachstumsenergie der benachbarten um ein entsprechendes auf sie drücken einwirke. Edinger nimmt somit an, daß die Zellen auch bei der Funktion Stoffe von sich abgeben, „sie werden ideell schwächer“; allerdings werden die also geschwächten Zellen durch entsprechenden Ersatz wieder gekräftigt, denn wäre dies nicht der Fall, so müßten die ausgeruhten Teile jede in Funktion gewesene Zelle überwuchern. Edinger geht von der begründeten Anschauung aus, daß es unter pathologischen Verhältnissen die Möglichkeit eines Mißverhältnisses zwischen Funktion und Ersatz geben kann, bedingt durch mangelnden Ersatz oder durch übergroße Funktion. Die bekannten Beschäftigungslähmungen sind ein Beispiel für die durch Überarbeitung verursachten schädigenden Wirkungen; die Degenerationen im Zentralorgane Anämischer und Kachektischer liefern ein Beispiel für Verbrauch von funktionierender Substanz bei mangelndem Ersatze.

An der Hand dieses Leitprinzipes weist nun Edinger nach, daß die Tabes durch den Aufbrauch auf chronisch krankem Boden entstehe und somit die Funktion das tabische Symptom schaffe. „Wer Lues gehabt hat — sagt Edinger —, schafft sic

lmählich durch die Arbeit seine Tabes, und das um so leichter, je mehr er Anforderungen ι seine Muskeln und Nerven stellt. Die relative Seltenheit der Tabes bei Weibern, ιch Prostituierten, die Häufigkeit bei solchen Männern, die viel von ihrem Gleichwicht usw. verlangen, wie Offiziere, Lokomotivführer, Kutscher, das Auftreten der rankheit nach einzelnen besonderen Anforderungen an das Gleichgewicht — ein dentärer Kaufmann wird tabisch, nachdem er einen Reitkurs gehabt — sind ebensoele im Sinne der besprochenen Auffassung erklärbare oder auch notwendige Vorımmnisse." Nach Edinger müssen die sensiblen Bahnen zuerst erkranken, da sie r ständig bei Tag und Nacht in Anspruch genommenen Statik dienen; aus demselben runde erlahmen frühzeitig die Pupillenfasern; ebenso früh leiden die regulatorisch so chtigen Sehnenreflexe und der Muskeltonus, alles Erscheinungen, die durch ständig beitende Nervenbahnen bewirkt werden. Edinger belegt seine Auffassung mit hlagenden Beispielen. In einer Beobachtung Nonnes wird ein Fabrikdirektor beim ıvermuteten Aufspringen einer Ofentür durch Weißglut geblendet; sobald die endungserscheinungen vorüber waren, bemerkte er Doppelsehen. Es fand sich bei r Untersuchung nebst linksseitiger Lähmung aller Oculomotoriuszweige eine bisher ıbekannte Tabes. — Ein 43jähriger Kapellmeister, der gewohnt war, die Körperlast ıf das rechte Bein zu versetzen und in dieser Lage täglich mehrere Stunden mit dem chten Arm dirigierte, zeigte als Tabiker eine beträchtlich größere Ataxie im rechten ein als im linken; auch konnte er auf dem rechten Fuße überhaupt nicht mehr stehen, ıks aber wohl. — Bei einem 48jährigen Bahnbeamten, der sein rechtes Knie infolge ner Quetschung immer schonte, zeigte sich einige Jahre später eine typische Tabes, ι der nur eins auffiel, daß der Sehnenreflex auf dem geschonten Bein noch vorhanden ır, während er links ganz fehlte.

Diesen Beispielen können mehrere angefügt werden, die in recht frappanter Weise e Wichtigkeit der Abnutzung in der Entwickelung der tabischen Symptomatologie weisen. So erwähnt Brodski zwei Tabesfälle, in denen als Frühsymptom die geöhnlich erst im späteren Verlauf auftretenden Klitoriskrisen erschienen; in beiden lag ousus in Venere vor. Henri Claude bringt die Geschichte eines tabischen Maurers, r mit 14 Jahren die Luxation der rechten Hüfte, mit 18 Jahren die Kontusion des chten Fußes erlitt; mit 30 Jahren entwickelt sich die Tabes, und zwar mit arthropathischen örungen im späteren Verlauf an allen Gelenken, die in den früheren Jahren trauatisiert waren. Schließlich kann ich den Fall eines inzipienten Tabikers erwähnen, r bis zum Ausbruch der Tabes an Enuresis nocturna seit Kindeszeiten allmonatlich nmal litt, seit dem Ausbruch der Tabes aber allnächtlich ins Bett näßt, wie denn erhaupt in diesem Falle die Inkontinenz ein Erstlingszeichen der Tabes war.

Edinger weist ferner auf den wichtigen Umstand hin, daß seine Funktionstheorie e sog. abortiven Fälle faßbar macht, also jene Fälle, in denen die Pupillenstörungen, e lanzinierenden Schmerzen und mangelnden Sehnenreflexe viele Jahre bestehen önnen, ohne kontinuierlichen Anschluß anderer Symptome. Die sog. benigne Tabes ird durch den partiellen Aufbrauch eines individuell mehr angestrengten Apparates egreiflich. Edinger definiert die Tabes als ein Additionsbild, das bei syphilitisch ıfizierten durch Inanspruchnahme der Nerven und frühes Erliegen derselben bedingt t. Er hält für sehr wahrscheinlich, daß die einzelnen Fälle sich wesentlich nur eshalb gleichen, weil die Funktion Nervenbahnen betrifft, die alle Menschen gleichartig rauchen; endlich erscheint die abweichende Symptomatik einzelner Tabesfälle durch ıdividuelle Inanspruchnahme bzw. Schonung erklärlich. Edingers Schlußfolgerungen ipfeln in folgenden Sätzen: „Es zerfallen demnach die zur Tabes führenden Momente ı zwei Teile, in die disponierende Noxe und in den Funktionsaufbrauch. Der letztere chafft allein den Symptomenkomplex".

Edingers Lehre, anfangs stark bemängelt, brach sich in letzterer Zeit loch Bahn, und namentlich ihr heuristischer Wert findet immer größere Anrkennung. Nonne ist sogar der Ansicht, daß sie für die Genese jener Fälle ein gutes Verständnis gibt, bei denen Lues nicht vorlag. Strümpell ıkzeptiert die Aufbrauchtheorie insofern, daß sie die Progression der Errankung durch die schädliche Wirkung der Funktion auf das toxisch geschädigte Zentralorgan verständlich macht; somit kommt der Funktion eine sekundäre Bedeutung, der Infektion aber eine primäre zu. G. M. Holmes schloß sich vollkommen der Edingerschen Auffassung an; indem er auf die ständige Inanspruchnahme der sensiblen Bahnen gegenüber den mehr intervallär

arbeitenden motorischen Neuronen hinwies, machte er das relative Verschontbleiben der motorischen Sphäre bei Tabes begreiflich. Das seltenere Vorkommen der Tabes bei Frauen läßt sich zwanglos aus der geschützteren Lebenslage derselben ableiten; hingegen sieht man, daß die Tabes unter den Arbeitern die Weiber schon viel mehr ergreift (s. unten Sarbós Daten).

Die Lehre vom syphilogenen Ursprung der Tabes, die heute mit Recht als eine hochwichtige Erkenntnis betrachtet wird, hatte aber eine Reihe von harten Angriffen auszuhalten. Von diesen wären hauptsächlich zwei anzuführen. Vor allem wies man darauf hin, daß die syphilitischen Bildungen und die tabischen Rückenmarksveränderungen wesentlich verschieden seien. Erb führt gegen diese Behauptung erstens die Tatsache ins Treffen, daß eben die pathologische Anatomie nicht imstande sei, die Syphilis histologisch zu definieren; dann aber verweist er auf die histopathologischen Untersuchungen der französischen Autoren, wie in erster Linie von Nageotte, die zur Aufstellung einer „Syphilose" der Meningen führten, und hebt hervor, daß die nahezu konstante Lymphocytose der Cerebrospinalflüssigkeit bei der Tabes die erwünschte Bestätigung dieser Auffassung wäre. — Das zweite Gegenargument besteht in der Machtlosigkeit der antiluetischen Therapie bei Tabes. Bei diesem Punkte betont Erb energisch, daß eine spezifische Behandlung sich auch in Tabesfällen nützlich erweisen kann und an Heilung grenzende Besserung herbeiführen kann. Hingegen erweist sich dieselbe in zahlreichen Fällen von spezifischer Meningitis, Meningomyelitis, von spezifischer Endokarditis, Hepatitis und Aortitis als ganz machtlos.

Beide Gründe der Gegner der Syphilis-Tabes-Lehre wurden durch die ingeniöse Hypothese Strümpells entkräftet, wonach die Tabes keine spezifisch-luetische Affektion, sondern eine syphilitische Folgeerkranknng darstelle, die das Quecksilber ebensowenig zu heilen vermag, wie etwa das Behringsche Serum die postdiphtheritische Paralyse und Ataxie. Strümpell und Moebius fassen die Tabes für eine Meta- oder Parasyphilis auf, die durch Toxine, produziert durch das luetische Gift, entsteht. Zugunsten dieser Ansicht könnte das Strümpellsche Argument angeführt werden, daß die Spirochäten wohl in gummösen Neubildungen, keineswegs aber in den tabisch entarteten Teilen des Nervensystems gefunden wurden (Marinesco), ebensowenig wie etwa Diphtheriebacillen in einem postdyphtheritisch gelähmten Gaumennerven.

Die Tabes entwickelt sich 5—20 Jahre nach der Infektion; doch gibt es hiervon genug Ausnahmen. Es sind Fälle beschrieben, in denen die ersten tabischen Erscheinungen nach 38 Jahren (Dejerine), nach 45 Jahren (Raymond), ja auch nach 50 Jahren (Chiray et Cornélius) auftraten. Long und Cramer bezeichnen diese Fälle als „Tabes tardif" und führen aus einer Zusammenstellung von 46 Fällen den Nachweis, daß die Tabes nicht so selten, als dies angenommen wird, in einem Zeitpunkt über das 50. Lebensjahr erscheinen kann; sie erwähnen drei Fälle ihrer Beobachtung, in denen die Krankheit mit 36 bzw. 40 bzw. 42 Jahren nach der luetischen Infektion sich einstellte. Somit ist es begreiflich, daß Long und Cramer in ihrer Statistik vier Fälle im Alter vom 56. bis 60. Jahre, weitere vier Fälle vom 61. bis 65. und einen Fall vom 66. bis 70. Jahre anführen. Daher kann gesagt werden, daß die Inkubationszeit der Tabes $1^1/_2$—50 Jahre betragen kann; dennoch bleibt Erbs Regel in Kraft, gemäß der, je später die Lues akquiriert wurde, auch die Tabes

ı um so späterem Alter zum Vorschein gelangt, hingegen bei frühzeitiger nfektion das Krankheitsbild auch ungewöhnlich früh auftritt. So sah Erb inen mit Tabes behafteten Burschen, der sich in seinem 19. Lebensıhre infizierte; Mingazzini und B. Salvadori teilen den Fall einer vollntwickelten Tabes an einem 23jährigen jungen Manne mit, der sich mit 8 Jahren infizierte und mit 19¹/₂ Jahren bereits lanzinierende Schmerzen atte; ich selbst beobachtete einen jungen Mann, der mit 21 Jahren luetisch, ıit 23 Jahren tabisch wurde. Die Abb. 298 und 299 beziehen sich auf einen ı seinem 23. Lebensjahre verstorbenen Tabiker meiner Beobachtung und eweisen, daß in einem so jungen Lebensalter die Tabes auch anatomisch oll entwickelt sein kann. In letzterem Falle wurde weder seitens der 'amilie etwas Belastendes (Eltern, Geschwister vollkommen gesund; keine inzige Nervenerkrankung der Familie und der nächsten Verwandten) geınden, noch konnte eine stattgehabte luetische Infektion seitens des Kranken festgestellt werden; Dejerine weist in solchen Fällen auf die Beeutung der Syphilis occulta (Syphilis insontium) als auf die Ursache er juvenilen Tabes (Heredosyphilis ausgeschlossen) hin.

Die Tabes ist bei Männern höherer Stände häufiger als bei Frauen erselben Klasse; hingegen verschlimmert sich das Verhältnis für die Frauen ı den niederen Ständen. Sarbó fand an dem Material der Arbeiterbeölkerung von Budapest ein Verhältnis der weiblichen Tabes zur männlichen on 1:2; nach E. Mendel kommt bei der ärmeren Bevölkerung auf drei ranke Männer eine kranke Frau, während bei der wohlhabenden sich zuunsten der Frau das Verhältnis um das 8—10fache verbessert.

Symptomatologie. Die Tabes verfügt über eine nicht allein reichaltige Symptomatik, sondern auch über Erscheinungen teils sehr verchiedener, teils unbekannter Herkunft, so daß die richtige, einwandsfreie Klassifizierung der tabischen Symptome, obschon sehr erwünscht, ein zureit unmögliches Unternehmen ist. Wohl haben hauptsächlich französische Autoren (P. Marie, Dejerine) eine Rubrizierung nach der Qualität der Symptome vorgenommen, indem sie sensible, sensorische, motorische, trohische u. a. Erscheinungen der Tabes unterschieden, doch werden auf liese Weise krankhafte Äußerungen von verschiedenster Bedeutung und Entstehung in einen künstlich gezogenen Kreis zusammengedrängt. Es scheint mir daher natürlicher in der Anführung der tabischen Erscheinungen dem durchschnittlichen Entwicklungsgange derselben zu folgen, wie dies Erb und Oppenheim tun. Es sollen demgemäß erst die Initialsymptome behandelt werden, worauf dann die Schilderung der später auftretenden Erscheinungen folgt. Freilich wird auch bei diesem Vorgang keine einwandsfreie Einteilung geboten, denn oft ereignet es sich, daß Frühsymptome (z. B. Augenmuskelstörungen) spät, hinwiederum Spätsymptome (z. B. Arthropathien) als Erstlingszeichen auftreten.

Das früheste Symptom bilden die neuralgiformen Schmerzen, die ihrem Charakter entsprechend auch als blitzartige, lanzinierende, bezeichnet werden. Sie treten vorwiegend in den unteren Extremitäten auf, doch gibt es keinen Punkt des Körpers, der verschont bliebe. Die Lokalisation der Schmerzen hängt hauptsächlich von der anatomischen Wurzelausbreitung der tabischen Hinterstrangserkrankung ab; bei lumbaler Tabes sind die unteren, bei cervicaler Tabes die oberen Extremitäten, bei cervico-bulbärer

Tabes nebst den oberen Extremitäten noch der Kopf die hauptsächliche Stätte der Schmerzen. Sie sind durch ihre ganz unmittelbare Erscheinungsweise ausgezeichnet, denn sie treffen den Kranken sehr oft wie ein Blitzstrahl aus heiterem Himmel; sie erscheinen so bei Tag wie bei Nacht und wecken in letzterem Falle den schlafenden Tabiker. Es handelt sich um Schmerzattacken, die wie die echten Neuralgien von zumeist überwältigender Intensität an einem Punkt der Extremität hineinfahren und durchzucken letztere mit blitzähnlicher Raschheit. Ein anderesmal erscheint der Schmerz lokal, entspricht dann insofern dem Charakter der Neuralgie, daß er auf eine Stelle sich beschränkt, um hier in einer Serie von Schmerzanfällen für mehreren Minuten zu erscheinen. Die Intensität des Schmerzes ist oft eine enorme; die Kranken geben nämlich an, sie hätten die Empfindung, als würde ihnen ein Messer ins Fleisch hineingestoßen und mit demselben herumgewühlt, oder als würde ihnen das Fleisch stückweise herausgerissen. Während einer Schmerzperiode kann der Schmerzanfall den Ort häufig wechseln; kaum daß er an einer Stelle abgeklungen ist, erscheint er jäh an einem anderen Punkt, entweder derselben oder der anderen Extremität oder des Rückens. Das unvermittelte Auftreten gab den neuralgiformen Erscheinungen auch den Namen der kritischen Schmerzen, die gewöhnlich in gehäufter Form sich zeigen; serienweise halten sie einige Stunden, auch einige Tage an, worauf dann eine schmerzfreie Zwischenzeit von sehr variabler Dauer folgt. In praktischer, namentlich diagnostischer Beziehung ist es wichtig, daß die tabischen Schmerzen manchmal in so milder Form auftreten, daß die Kranken auf diese fast kein Gewicht legen; hingegen gibt es Fälle, in denen nicht allein durch die ungewohnte Frequenz, sondern auch vermöge der außergewöhnlichen Intensität die Schmerzen ihr bedauernswertes Opfer in die höchste Verzweiflung versetzen. Starke Männer brechen in Tränen aus und winden sich vor Schmerzen, die sie fast besinnungslos machen. Dejerine beobachtete nach sehr schmerzhaften Attacken vollkommene und schlaffe Paraplegie, die aber in einigen Wochen heilte; er meint, daß es sich um eine durch Erschöpfung oder Hemmung bedingte Erscheinung handelt.

Nach Strauß, Oppenheim können auch Sugillationen und lokale Ödeme zu den Begleiterscheinungen der lanzinierenden Schmerzen gehören. — Eine gewöhnliche Erscheinung ist eine vorübergehende Hyperästhesie an der Stelle der stattgehabten Schmerzen. Oft bemerken die Kranken einen Zusammenhang mit dem Witterungswechsel, und in dieser Beziehung ist nicht allein die feuchte und windige Witterung von auslösender Wirkung, sondern auch die allzu trockene und heiße Temperatur von Belang. Die Patienten vermuten daher anfangs Rheumatismus, sprechen auch von Ischias. Ch. Burr schildert einige Tabesfälle, in denen ein septisches oder malarisches Fieber eine ganz besondere Verschlimmerung der Blitzschmerzen verursachte. Hingegen beobachtete Goldflam eine Temperaturerhöhung bis 40° C allein durch die lanzinierenden Schmerzen verursacht. Eine besondere Form der Schmerzen ist der sogenannte Gürtelschmerz, der den Rumpf zumeist in der Höhe der mittleren Dorsalwirbel umfaßt, oft nur in schwacher Intensität als mehr lästige Parästhesie von unangenehmer Konstanz erscheint, erreicht aber manchmal eine ganz besondere Stärke.

Zu den Schmerzen wären zu zählen das an umschriebenen Stellen gleichfalls periodisch erscheinende Brennen; es zeigt sich um das Knie, am inneren oder äußeren Fußknöchel, an der Sohle, an der Ulnarisseite

r Hand ein recht heftiges Brennen, das namentlich dann bewußt wird, enn nur die minimalste Reibung oder die leiseste Berührung dieser Stellen attfindet.

Als Frühsymptom erscheinen Parästhesien, die als Formikation, als s Gefühl des lokalen Einschlafens, des lokalen Kältegefühls, eine häufige rscheinung bilden. Man hört den Tabiker oft erzählen, daß er das Gehl habe, als ginge er auf weichem Boden, wie auf Polster, auf Gummi. s gibt eine gewisse Form der tabischen Parästhesien, die vermöge ihrer pischen Lokalisation selbst den Kranken derartig auffällt, daß sie über ese spontan klagen; es ist dies eine öfters wiederkehrende Parästhesie an r Ulnarisseite des Unterarms und der Hand, die den Verzweigungen des ulnaris folgend, die zwei letzten Finger der Hand befällt. Man nennt ese Erscheinung die Ulnarisparästhesie. Jedoch nicht allein in den tremitäten, auch im Gesicht erscheinen Parästhesien, zumeist einseitig Taubheitsgefühl, als wäre eine Stelle mit Spinnengewebe bedeckt. stiges Jucken zeigt sich auch zumeist im Gesicht (Milian) speziell im ereren Augenlid, am Kopf, oft aber auch im Epigastrium. Der Pruritus hartnäckig und neigt zu wiederholten Ausbrüchen.

Die Bedeutung als Frühsymptom, gleich den lanzinierenden Schmerzen, ben gewisse Veränderungen der Pupillen (vgl. Bd. I, S. 1095); es komn Anomalien so in der Form wie in der Reaktion vor (vgl. auch den gemeinen Teil). Als Formveränderung betrachten wir die Entrundung, ner die Größenveränderung der Pupillen, wodurch abnorm enge, sogenannte otische, bzw. weite, sogenannte mydriatische Pupillen entstehen. ch Knoblauch kommt die Endrundung der Pupille fast ausschließlich i Tabes, Paralyse und Syphilis vor und nur selten bei anderen Nervend Geisteskrankheiten. Nehmen wir noch hinzu, daß nach Bumke eine rzogene Pupille oft später lichtstarr wird, so ist den „Unregelmäßigkeiten s Irisrandes“ (Bumke) so diagnostische wie prognostische Bedeutung zumessen. (Selbstredend müssen Residuen von abgelaufener Iritis ausschlossen sein.) — Bezüglich der Miosis ist diese als für die Tabes arakteristisch in der Form von sogenannter spinaler Miosis, wo dann die pillen auf die Größe eines Stecknadelkopfes geschrumpft, in extremen llen fast punktförmig erscheinen. Außer der Tabes kommt die Miosis ch bei Morphium- und Opiumvergiftung, dann auch im Greisenalter vor. ifferential-diagnostisch kommen beide kaum in Betracht, und so sind auflend enge Pupillen an Individuen mittleren oder gar jüngeren Alters hon allein auf Tabes verdächtig. — Die Mydriasis dürfte nicht so selten i der Tabes vorkommen, wie dies manche Autoren annehmen; nicht selten ginnt die Pupillenveränderung der Tabes eben mit einer auffallenden Eriterung auf der einen Pupille, während die andere normal mittelweit ist. kommt dann die Erscheinung der Pupillendifferenz — Anisocorie — stande, die nach Knoblauch in keinem einzigen Falle von Tabes dauernd hlen soll, denn wenngleich die tabischen Pupillen oft längere Zeit hinrch vollkommen gleich sein können, so werden sie schließlich doch wieder fferent, und zwar bald die linke, bald die rechte Pupille, die weitere oder e engere. Die Mydriasis erreicht manchmal einen recht exzessiven Grad, ie bei Atropineinträufelung; zumeist sieht man solche weite Pupillen bei bischem Sehnervenschwund. War jedoch vor dem Eintritt der Sehnervenkrankung eine Miosis mit reflektorischer Pupillenstarre vorhanden, so eibt in der Mehrzahl dieser Fälle die Miosis bestehen (Knoblauch).

Eine unvergleichlich höhere Bedeutung kommt der Veränderung der Pupillenreaktion zu; derartige Anomalien erscheinen in 80—90 Proz. der Fälle und so früh, daß sie selbst den lanzinierenden Schmerzen vorangehen können. Oppenheim beobachtete Fälle, in denen die abnorme Pupillenreaktion 10—15 Jahre oder noch länger das einzig objektive Symptom der Tabes bildete. Wir untersuchen bei der Tabes vor allem auf die Licht- und Konvergenzreaktion und finden zumeist ein Erlöschen der Lichtreaktion bei lebhafter Konvergenzverengerung der Pupillen; letztere zeigt sich besonders frappant bei hochgradig miotischen Pupillen, die bei Konvergenz noch immer beweglich erscheinen. Diese Erscheinung ist die Reflexstarre der Pupillen auch Argyll-Robertsonsches Zeichen genannt. Die Reflexstarre der Pupillen ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ein bilaterales Phänomen, doch gibt es einige wohlkonstatierte Beobachtungen (Berger, v. Grósz), in denen diese nur auf einer Pupille erschien. Als einleitende Erscheinung zur Reflexstarre beobachtet man oft Reflexträgheit. Nach einigen Autoren (Eichhorst, Treupel, Villantoux) soll die Pupillenstarre zeitweilig nachlassen, um dann wieder von neuem aufzutreten; Treupel beobachtete eine 41 jährige Tabikerin, die 1896 deutliche Pupillenstarre, 1897 reflektorische Pupillenstarre, 1898 prompte Pupillenreaktion zeigte. — Nach der reflektorischen Pupillenstarre erscheint schließlich die absolute Pupillenstarre, in der Weise, daß die Konvergenzbewegung, immer träger werdend, schließlich gänzlich fehlt. Knoblauch macht darauf aufmerksam, daß parallel mit dem Erlöschen der Konvergenzreaktion die Pupillen allmählich weiter werden (auch wenn bevor Miosis bestand), so daß es schließlich mit der absoluten Starre zur ausgeprägten Mydriasis kommt.

Wir untersuchen ferner noch den konsensuellen Pupillenreflex. Er geht gewöhnlich mit dem Lichtreflex parallel, erlöscht also mit letzterem; doch ereignet es sich, daß eine lichtstarre Pupille durch Beleuchtung des anderen Auges noch bewegt wird (Bechterew, Piltz), wie auch durch das eine, lichtstarre Pupille zeigende Auge konsensueller Reflex des anderen Auges angeregt werden kann.

Unter Schmerzreaktion der Pupille verstehen wir die Erweiterung auf schmerzhafte Hauteindrücke, wie z. B. das Kneifen der Haut; nach Erbs Erfahrung bleibt dieser Schmerzreflex schon in der Frühperiode der Tabes aus.

Der Westphal-Piltzsche (auch Galassische) Reflex besteht in der Verengerung der Pupillen bei energischem Lidschluß, die beim Eindringen des Lichtes sich erweitern; er findet sich nach Piltz in ca. 40 Proz. der Tabesfälle vor. Ich sah diesen Reflex noch an Pupillen, die weder auf Licht noch auf Konvergenz reagierten, wie dies A. Westphal für Tabes und Paralyse zuerst schilderte und E. Antal bestätigte.

Von sämtlichen Reflexarten der Pupille hat das Argyll-Robertsonsche Zeichen den höchsten diagnostischen Wert, denn nach Oppenheim, Dejerine, Knoblauch kommt es nur bei Tabes, Paralyse und Syphilis des Zentralorgans vor; hingegen betont neuerdings Nonne, daß isolierte Pupillenanomalien an sich die syphilogene Natur der Erkrankung nicht beweisen. Babinsky betrachtet die Reflexstarre als ein Zeichen der Syphilis. Ungemein selten wird dieses Symptom auch bei Syringomyelie, bei der „Névrite interstitielle hypertrophique“ von Dejerine und Sottas angetroffen; doch schmälert dieser Umstand die hohe diagnostische Bedeutung desselben für die Tabes keineswegs.

Ein weiteres Frühsymptom kann der Mangel des Kniephänomens, das og. Westphalsche Zeichen sein (vgl. auch Kap. Reflexe Bd. I, S. 582). ewöhnlich findet es sich beiderseits, doch gibt es Fälle, in denen es ur auf der einen Seite erscheint, während der Patellarreflex auf der nderen Seite in normaler oder abgeschwächter Form zu erhalten ist. In tzterem Falle sprechen wir von Reflexungleichheit, die für die Tabes enau denselben diagnostischen Wert besitzt, wie der bilaterale Mangel. s sei auch darauf hingewiesen, daß dem vollkommenen Reflexmangel die bschwächung des Kniephänomens vorauszugehen pflegt. Das Vorhandensin der Patellarreflexe spricht nicht gegen die Annahme einer Tabes. So ehr das Westphalsche Zeichen in der Gesellschaft von lanzinierenden chmerzen und reflektorischer Pupillenstarre eine hervorragende diagnostihe Bedeutung besitzt, so darf man nie vergessen, daß es Tabesfälle mit rhaltenen Kniephänomenen geben kann. So vor allem in Fällen von Cervicalbes, in denen die Lumbalwurzeln ceteris paribus verschont bleiben (der eflexbogen des Kniephänomens liegt in der Höhe des 2.—4. Lumbalgmentes); dann in Fällen von inzipienter Lumbaltabes, in dem die egeneration der Hinterwurzeln nicht so intensiv ist, um den Reflex verhwinden zu machen. Es sei noch auf das interessante Verhalten des schwundenen tabischen Patellarreflexes nach einer interkurrenten Apoplexie ngewiesen: der geschwundene Sehnenreflex kann wieder zum orschein kommen! Das Erwachen des Reflexes geschieht jedoch immer ır auf der Seite der Hemiplegie; auf der motorisch intakten Hälfte ist ıch ferner der Reflex erloschen (Jackson-Taylor, Dercum, Goldflam, 'estphal, Cayla).

Auf ein interessantes Verhalten des Kniephänomens machte J. Donath ıfmerksam; nach diesem handelt es sich um die Wiederkehr der Patellarflexe bei Tabes ohne Mitwirkung einer interkurrenten Hemiplegie (vgl. Bd. I, 591). Dieses Verhalten unterscheidet sich durch die Wiederbelebung beider niephänomene von der hemiplegisch bedingten Wiederkehr, die immer einitig ist. Ich beobachtete auch dasselbe Verhalten bei einem 47jährigen abiker, dessen beiderseitige Westphal-Zeichen nach 30 Enesolinjektionen urch lebhafte Patellarreflexe ersetzt wurden. (S. Therapie der Tabes.) Ich etze diese auffallende Änderung auf die Rechnung der Therapie, die uch andere Tabeserscheinungen desselben Falles (Lichtreaktion, Ophthalmoplegie, Blitzschmerzen) wesentlich verbesserte. In Donaths Fall hatte benfalls eine Quecksilberanwendung stattgefunden.

Durch die Untersuchungen von Babinski, Goldflam, Ziehen, Biró, auptsächlich durch jene von Sarbó, erfuhren wir die hohe Bedeutung des chillessehnenreflexes im Verlaufe der Tabes (vgl. Bd. I, S. 601). Sarbó ies auf Grund seiner eingehenden klinischen Untersuchungen nach, daß er Achillessehnenreflex dieselbe Bedeutung habe wie der Patellarreflex, daß r bei der Tabes früher schwindet als das Kniephänomen, womit seine minente diagnostische Wichtigkeit bewiesen ist. Bei Anerkennung dieser atsachen warnt Oppenheim dennoch vor Überschätzung der Bedeutung es Achillessehnenreflexmangels für die Diagnose der Tabes, weil es mancherlei Affektionen gibt, so in erster Linie die Ischias, in denen dieser leflex fehlt (Bd. I, S. 602). Hiergegen wäre aber zu bemerken, daß dieselben Bedenken für das Kniephänomen in viel höherem Maße gelten; ja der Achillessehnenreflex hat vor dem Patellarreflex den entschiedenen Vorteil, daß die Erzielung des ersteren bedeutend leichter ist (selbst an fetten Personen) als

die Auslösung des letzteren. **Kollarits** hält auch den Mangel des Achillesreflexes für das wichtigste Zeichen in der Reihe der Reflexmängel; unter 100 Tabeskranken fehlte derselbe 65 mal, der Patellarreflex nur 56 mal. Bezüglich des gleichzeitigen Verhaltens des Kniephänomens und Achillessehnenreflexes bei der Tabes erfuhren wir aus **Sarbós** Arbeit, daß eine ganze Reihe von Möglichkeiten vorkommen kann. Bald schwindet der Patellarreflex und die Achillessehnenreflexe sind noch erhalten, bald erlöscht letzterer früher ferner gibt es geschwächte Achillessehnenreflexe bei mangelnden Patellarreflexen oder umgekehrt usw. — ein Verhalten, das offenbar von der Lokalisation und Intensität der Hinterwurzelentartung abhängt.

Überraschend sind die Untersuchungsergebnisse von **Frenkel**, nach denen die Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten regelmäßiger fehlen als an den unteren, somit fehle der Tricepsreflex häufiger als der Patellarreflex. Allerdings fand diese Mitteilung keine Zustimmung. Die mechanische Erregbarkeit der tabischen Muskulatur verhält sich nach **Frenkel** umgekehrt wie die Sehnenreflexe, indem beim Fehlen letzterer die mechanische Erregbarkeit gesteigert erscheint.

Von den Frühsymptomen tritt das sog. **Rombergsche Zeichen** verhältnismäßig am spätesten auf; es besteht darin, daß bei geschlossenen Augen eine mehr oder minder ausgeprägte Schwankung eintritt (Bd. I, S. 830). In den inzipienten Fällen ist dieses Symptom nur durch einige Seitenschwankungen angedeutet, während in ausgeprägten Fällen der Kranke sofort nach dem Augenschluß eine Neigung nach vorn oder seitwärts zu fallen verrät. Hierbei sind zwei Umstände bemerkenswert. Erstens bekundet der Tabiker mehr Sicherheit im Stehen bei geschlossenen Augen, wenn er auf breiterer Basis (auseinandergespreizte Beine) steht. Zweitens aber steht er mit geschlossenen Füßen sicherer, wenn er die Augen offen hält bzw. mit dem Blick seine Stellungnahme verfolgt. Das Augenmaß übt eine korrigierende Wirkung auf fehlerhafte Positionen aus, die alsdann ausgeglichen werden; fehlt die Kontrolle seitens des Sehorgans, so tritt die Unfähigkeit in der Aufrechterhaltung des Körpergleichgewichtes sofort hervor. **Dejerine** demonstriert die Notwendigkeit der optischen Überwachung überzeugend damit, daß er den Tabiker einfach aufwärts blicken läßt; in diesem Falle erscheint die Schwankung ebenso wie bei geschlossenen Augen. Nach **Oppenheim** läßt sich das **Rombergsche** Symptom noch deutlicher nachweisen, wenn man den Kranken bei Augenschluß sich bücken und wieder aufrichten läßt; diese Prüfungsart leistet besonders in zweifelhaften Fällen gute Dienste.

Sicherlich gehören noch zu den Erstlingszeichen der Tabes die **Anomalien der Urinentleerung** (vgl. auch Bd. I, S. 1113). Wir können dieselben in zwei Gruppen teilen; vor allem gibt es sogenannte Blasenstörungen der Tabes, die ebenso konstant sind, wie z. B. das **Westphalsche** Zeichen dann aber können beim Tabiker ganz unerwartet, in verschiedenen Intervallen ähnlich den lanzinierenden Schmerzen, Urinbeschwerden auftreten. Wir unterscheiden daher konstante und periodische Störungen der Urinentleerung. Das Bild der konstanten Blasenstörung besteht darin, daß der Kranke entweder einen Drang verspürt, diesem aber nur mit großer Anstrengung, unter hochgradiger Inanspruchnahme der Bauchpresse nachkommen kann, oder aber daß der Patient gar keinen Urindrang verspürt, den Urin, in willkürlich bestimmter Intervallen nebst Konzentrierung der Aufmerksamkeit auf den Akt des Harnlassens, entleert. Letztere Weise bezeichnet **Fournier** sehr zutreffend als Urinieren „par raison". Der Urin entleert sich aber nicht in normale

'eise ; er fließt nicht in bogenförmigem Strahl ab (genannt die Projektion), ndern bricht am Orificium der Harnröhre ab, geht in kraftloser Weise ab, ockt einigemal, und oft hat der Kranke gar nicht das Gefühl, als ginge was von ihm ab. Dabei benützen die Kranken die verschiedensten Kniffe, n die Blase zur Tätigkeit anzuspornen; so führt in einem Fall die sitzende age, in einem anderen das Verweilen im lauen Bade, schließlich verhiedene Körperbewegungen (Niederhocken, Vorwärts- und Rückwärtseugen), das Aufheben eines schwereren Gegenstandes zum Ziel. — Bei esen geschilderten Störungen handelt es sich um eine mehr oder minder ausprägte Detrusorenschwäche der Blase; v. Frankl-Hochwart und Zuckerandl ermittelten auch die fehlende Faradosensibilität des Blasenkörpers ad der Pars prostatica. — Dieser Zustand, genannt Dysuria tabica, ist so eine Motilitätsschwäche der Blase, die, eine sehr unvollständige Urintleerung bewirkend, immer mit einer nicht unbeträchtlichen Menge von esidualharn in der Blase verbunden ist; es ist ein gewöhnliches Vorommnis, daß nach dem spontanen Ausharnen des Tabikers vermittels atheter noch 100—200 g Urin entleert werden.

Eine andere Form der konstanten Blasenstörung beruht auf der Schwäche s Blasensphincters, wodurch die Inkontinenz entsteht. In diesem Falle tleeren sich bereits auf kleine körperliche Anstrengungen wie Niesen, usten, Bücken, Aufheben eines schwereren Gegenstandes mehrere Tropfen rin; nächtlich nässen dann solche Kranke ins Bett. Ich sah einen inzipienten abiker (positive Luesanamnese, Wassermann positiv), der nur Argyllobertsons Zeichen und nächtliche Inkontinenz zeigte; interessant war er die Tatsache, daß der Mann bis zur luetischen Infektion seit dem Kindester allmonatlich einmal ins Bett näßte; seitdem er Tabiker ist, erscheint e Inkontinenz allnächtlich. Möglich, daß in letzterem Falle der durch ie Anfüllung der Blase gegebene Reiz auf reflektorischem Wege den Sphincter schlaffen läßt; immerhin ist das Wesen der Inkontinenz in der Tonushwäche des Sphincters zu erblicken (v. Frankl-Hochwart und Zuckerandl). In diese Kategorie gehört noch die Erscheinung des Nachträufelns nd des konstanten Harnträufelns.

Die periodischen Blasenstörungen haben einen kritischen Charakter; sie eigen sich im allgemeinen seltener und bestehen in dem plötzlichen Abgang on beträchtlichen Harnmengen in der Begleitung von intensiven Schmerzen n der Harnröhre. Bei vorgeschrittenen Tabikern beobachtet man im Jahre —8 mal Schmerzattacken im Bauch und in der Urethra; an letzterer Stelle st das Gefühl, als wäre hier ein glühender Draht. Die Entleerung des Trins ist so schmerzhaft, daß der Kranke aufschreit; auch ereignet es sich, aß hierbei einige Tropfen Blut abgehen.

Im frühen Beginn der Tabes zeigt sich endlich ein Symptom, das ei ungestörter Hautsensibilität in einer beträchtlichen Herabsetzung des chmerzgefühls — Analgesie — besteht, so daß man Hautfalten durchtechen kann, ohne Schmerzensäußerungen zu erhalten; es wird nur die Angabe einer Berührung oder eines Druckes gemacht. Als ein tabisches Frühsymptom wurde von Abadie die Analgesie der Achillessehne ngegeben. Beim normalen Menschen erscheint diese Sehne auf einen Druck nmittelbar hinter den Knöcheln bei leichter Dorsalflexion des Fußes empfindlich. Die Schmerzempfindung tritt bei ca. 10 kg Druck auf; bei Tabes werden über 20 kg Druck ohne Schmerz ertragen. — In die Kategorie der objektiven Sensibilitätsstörungen der Frühperiode gehören schließlich

taktile Anästhesien bestimmter Körperstellen; so trifft man unempfindliche Zonen zumeist um die Brustwarze herum, in einer den Hof nicht sehr überragenden Ausdehnung, manchmal nur einseitig. Dann aber gibt es anästhetische Streifen von ausgesprochenem radikulärem Charakter, die überwiegend den mittleren Dorsalnerven entsprechen, alsdann in dieser Höhe ein gürtelartiges Band zumeist in der Mammaregion zu entdecken ist. Die Kenntnis dieser Störungen verdanken wir hauptsächlich Laehr und Muskens, ferner Patrick, Foerster und Marinesco. Dejerine schildert an der Innenseite der oberen Extremität einen Kubitalstreifen („bande cubitale") entsprechend der VIII. C und I. D; viel seltener ist an der lateralen Seite (V. und VI. C) die Anästhesie anzutreffen; zugleich sind die unteren Extremitäten frei, höchstens ist das Gebiet der V. L (laterale Fläche des Unterschenkels) und jenes der I. S (Sohle) anästhetisch. — Nach Marinesco sind die Prädilektionsstellen der tabischen Sensibilitätsstörungen die Brust, die Genitalien, die Ulnarseite des Arms und an den unteren Extremitäten das Gebiet der V. L und I. S, wie dies übrigens auch aus den Untersuchungen von Grebner, Frenkel und Foerster sowie von Muskens hervorgeht.

Die Hautreflexe zeigen selbst in vorgeschrittenen Fällen keine auffallende Störung; sie können nach Oppenheim anfangs zwar gesteigert sein, selbst bei Hautanästhesie recht lebhaft sein. Der Plantarreflex zeigt immer Flexionstypus. Kommt es schließlich doch zum Schwinden der Hautreflexe, so geschieht dies zumeist in aufsteigender Richtung. Speziell war es der Bauchdeckenreflex, der als Gegenstand eingehenden Studiums bei Tabes diente; Ostankow, Schoenborn, Oppenheim fanden im präataktischen Stadium, im Beginn der Krankheit eine mehr oder minder lebhafte Steigerung im Gegensatz zu Dinklers Befunde. Catòla fand aber auch in den späteren Stadien der Tabes Steigerung des Bauchreflexes (vgl. Bd. I, S. 609).

In einem Stadium, das durch die Gegenwart der soeben geschilderten Erscheinungen (lanzinierende Schmerzen, Gürtelschmerz, Parästhesien, Analgesie, fleck- und segmentartige Anästhesie, Argyll-Robertson, Westphal, Fehlen des Achillessehnenreflexes, Romberg, Dysurie) ausgezeichnet ist, kann die Tabes jahrelang verharren. Es ist das eine Periode der Tabes, die dem Kranken höchstens der Schmerzen halber peinlich ist und schmälert die Arbeitsfähigkeit zumeist gar nicht oder nur in geringem Maße. In dieser Frühperiode kann noch eine verhältnismäßig unangenehme Erscheinung die Abnahme der Potenz sein, doch ist die Potentia coeundi in manchen Fällen auffallend gut erhalten. Anders verhält sich die Lage des Tabikers, wenn sein Leiden durch das Auftreten eines neuen Symptoms, der Ataxie, eine Ausbreitung erfährt; diese neue Erscheinung gibt dem Krankheitsbilde nicht allein ein spezielles Gepräge, so daß wir auch von einem Stadium atacticum zu sprechen pflegen, sondern erschwert die Gehfähigkeit, zwingt den Kranken progressiv zur Immobilität und läßt nun den Ernst der Krankheit in vollstem Maße fühlen. Wir bezeichnen die der Ataxie vorangehende Periode der Tabes das Stadium praeatacticum, auch neuralgicum mit Rücksicht auf die Prävalenz der lanzinierenden Schmerzen.

Eigentlich ist der Tabiker von gewissen Spuren der Ataxie kaum je frei; ist doch das Rombergsche Symptom bereits auch ein Hinweis auf die Gegenwart der Ataxie. Doch gibt es auch präataktische Tabiker ohne irgendwelche Spur von Gleichgewichts- und Gangstörungen. In typischer Weise zeigt sich die Ataxie vor allem in den unteren Extremitäten; doch

·ird sie im Falle von cervicaler Tabes ausgeprägter in den Armen an- ıtreffen sein. Schwere Tabesfälle zeigen die Ataxie in einer generalisierten orm, wo sie sich dann außer den Extremitäten noch im Kopfe wie im umpfe verrät. Fast immer sieht man die Ataxie auf beiden Körperhälften eich entwickelt; nur selten ist sie etwa in einem Arm oder Fuß stärker — och das dies möglich ist, hierüber belehrte uns besonders Edinger (s. Ätio- gie der Tabes). Das Wesentliche der tabischen Ataxie ist eine Disharmonie er bei den Komplexbewegungen tätigen Muskelindividuen; sie ist eine Koor- inationsstörung (Bd. I, S. 815). Die Ataxie verrät sich zumeist beim Gehen; nfänglich fällt dem Kranken selbst eine gewisse Unsicherheit im Gebrauch er unteren Extremitäten auf, wodurch sein Gang einen förmlich tastenden harakter erhält. Im Finstern, bei geschlossenen Augen verschärft sich die törung, und gewöhnlich verliert der Kranke dann die Direktionslinie. Es gibt ine Reihe von Situationen, in denen der beginnende Ataktiker Beschwerden erspürt. Oft hört man den Kranken darüber klagen, daß er treppen- bwärts unsicher gehe („Treppenzeichen"), namentlich unsicherer als auf- ärts. Dann macht sich eine unangenehme Schwankung fühlbar, wenn er om Sessel plötzlich aufstehend, sich anschickt zu gehen; auch vollzieht ch die plötzliche Körperwendung nur mit Überwindung einer schwankenden nsicherheit. Auf diesen Erscheinungen beruhen jene Kniffe, die zur ntdeckung sog. latenter Ataxie dienen (Fournier, Dejerine). Somit erwendet man als Ataxieproben folgende Versuche. Man läßt den mit eschlossenen Augen sitzenden Kranken abwechselnd auf und nieder sitzen uf das Kommando: Auf — Nieder! Dann läßt man den im Gang befind- chen Tabiker plötzlich stehen oder Kehrt machen. Läßt man den Atak- ker nach dem ingeniösen Vorschlag Brissauds mit halbflektierten Knien ehen, so fällt er sofort zu Boden. All diese Prozeduren ergeben eine mehr der minder beträchtliche Unsicherheit. Auch ist ein solcher Kranker kaum ihig auf einem Fuße zu stehen, sicherlich nicht bei geschlossenen Augen.

Ist die Ataxie vorgeschritten, so verrät sie sich schon bei der rohen Bewegung. Gleich am Beginn des Gehens zeigt sich eine auffallende Schwan- ung, die Lokomotion ist nur mit der Stütze von ein oder gar zwei Stöcken nöglich, die sich dann in einer Weise vollzieht, daß der Fuß allzu stark n die Höhe gezogen und hernach förmlich stampfend zu Boden gesetzt vird. Nun erfolgt die Erhebung des anderen Fußes, und zwar in Begleitung wiederholter Schwankungen; die Extremität gerät von neuem in ziellose Höhe und wird schleudernd zur Erde gesetzt. Dabei ist der Kranke eifrig bemüht, alle Bewegungen mit seinen Augen genauestens zu verfolgen; ohne lie Kontrolle des Blickes ist der Gang noch plumper und unsicherer.

Schon bei beginnender Ataxie macht sich eine Erscheinung fühlbar, uf die Buzzard die Aufmerksamkeit lenkte; sie besteht in einem plötz- lichen Zusammenknicken der Füße, sei der Patient aufrecht stehend oder m Gange. Auf diese Weise ereignet es sich, daß der Kranke ganz unver- nittelt zur Erde fällt, doch kann es ihm durch eine jähe Anstrengung gelingen, sich aufrecht zu halten. („Dérobement des jambes" Bd. I, S. 831.)

In schweren Ataxiefällen bietet der im Gange befindliche Kranke fol- gendes Bild. Er ist auf zwei Stöcke gestützt, nach vorn gebückt, sein Blick auf die Füße geheftet und hält beide Unterextremitäten willkürlich steif gestreckt, indem jede derselben als eine Säule durch Erhebung des Beckens und durch schiebende Bewegung des Rumpfes vorwärts gebracht wird, wobei der Fuß den Boden schürft. Der Tabiker bietet einen Anblick, als

ginge er auf Stelzen. Sehr zutreffend äußert sich Dejerine über diese Gangart; er sagt, daß dieser Gang des Ataktikers jede Spur des normalen Automatismus entbehrt und den Charakter eines bewußten und gewollten Aktes annimmt.

Die Ataxie ist auch am liegenden Kranken nachzuweisen; man hat ihn nur aufzufordern, er möge den Fuß bis zu einer angegebenen Höhe aufheben oder etwa den Fußhacken auf die Spitze oder auf das Knie des anderen Fußes setzen. Es zeigen sich hierbei mehr oder minder auffällige Unregelmäßigkeiten in den Bewegungen; der Fuß fährt in einer Zickzacklinie über das Ziel in die Höhe, bzw. trifft die angegebenen Punkte der anderen Seite nur mit groben Fehlern. Bei Cervicaltabes sowie bei sehr vorgeschrittener bzw. terminaler Tabes ist auch in den oberen Extremitäten

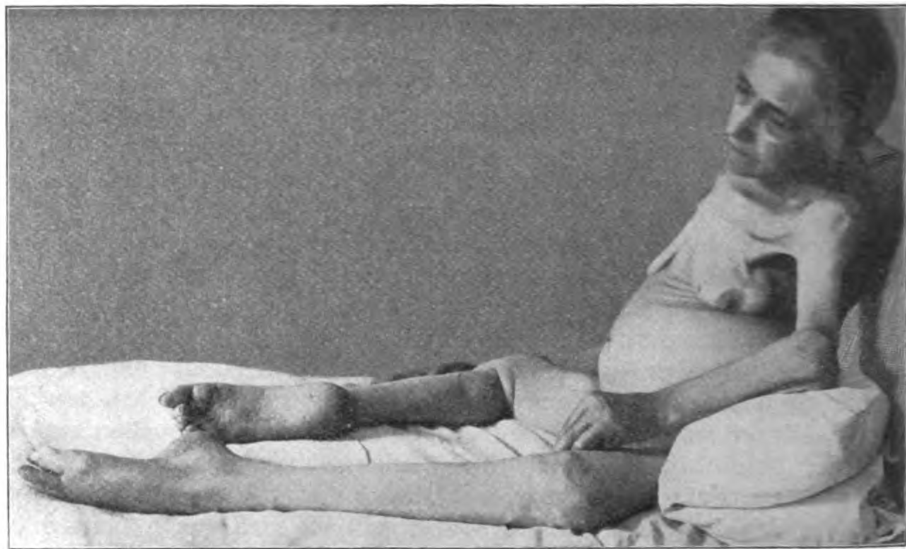


Abb. 256. Tabische Hypotonie,
die abnorme Rotationen der unteren Extremitäten gestattet. 61 jähr. Kranke; Beginn der Krankheit 1893 mit bleierner Schwere der Beine, Blitzschmerzen und Kälteparästhesie und „dérobement des jambes". 1897 vollentwickelte Ataxie; seit 1898 bettlägerig. 1906 Fraktur des linken Unterarmes (s. Skelettpräparat Abb. 262), die als ein flüchtiges „Stechen" gefühlt wurde, jedoch ohne Schmerzen erfolgte. 1907 „Spontanfraktur des rechten Beines" (s. Skelettpräparat Abb. 261). Deviation des Rückgrates, erfolgt in allmählich zunehmender Weise von 1907—1909. Tod: 4. Nov. 1909.

eine Ataxie nachzuweisen, die in den geringeren Graden durch das Manöver des Fingerzusammentreffens bei geschlossenen Augen demonstriert werden kann, wobei die Zeigefingerspitzen sich nicht finden; bei hochgradiger Ataxie fallen bereits die rohen Greifbewegungen trotz der Augenkontrolle sehr ungeschickt und fehlerhaft aus. Man bezeichnet als dynamische Ataxie jene Fehler, die das bewegte Glied bei Erreichung eines vorgezeichneten Zieles macht. Hingegen vermag der Kranke ein Ziel erreichen, doch ist er unfähig, sich daselbst zu fixieren, so spricht man von statischer Ataxie.

Die Ataxie erreicht schließlich im terminalen Stadium der Tabes einen so hohen Grad, daß der Kranke beständig ans Bett gebunden ist; er befindet sich nun im Stadium paraplecticum.

Eine Erscheinung, die zumeist mit der Ataxie parallel geht, ist die Hypo-onie (Bd. I, S. 824); je stärker erstere, um so ausgeprägter letztere. Sie besteht n einer abnormen Erschlaffung der Muskeln; je nach dem Grade derselben ann man von Hypotonie, in extremen Fällen auch von Atonie sprechen.)ieser Mangel von Muskeltonus fiel bereits Leyden auf, wurde jedoch ein-ehend erst durch Frenkel und Jendrássik untersucht und gewürdigt. Die Iypotonie der Tabiker gestattet eine abnorme Exkursion der Extremitäten; o läßt sich z. B. die gestreckte Unterextremität im Hüftgelenk so abnorm eugen, daß der Fuß zum Gesicht sehr nahe kommt, weil die Flexoren und ixtensoren des Beckens atonisch sind; so kann man infolge Adductoren-tonie die Schenkel abnorm auseinander spreizen, wie auch vermöge der)uadricepsatonie den Unterschenkel in absolutem Sinne beugen, derart, daß ieser mit der hinteren Fläche des Oberschenkels in Berührung kommt. Es nacht sich gegebenenfalls eine derartig abnorme Gelenkigkeit bemerkbar, ie der physiologischen Beweglichkeit der Gelenke spottet; man kann esonders den Oberschenkel abnorm ein- und auswärts rollen, man kann ine abnorme Streckung im Kniegelenke (Genu recurvatum) produzieren. ach Orschansky bildet der Unterschenkel mit dem Oberschenkel alsdann inen stumpfen, mit der Unterlage einen spitzen Winkel, der auch 20° er-ichen kann; er nennt diese Erscheinung „Kniewinkelphänomen" (Bd. I, S. 825); ıßer der Muskelatonie spiele auch die Erschlaffung des Bandapparates des niegelenkes eine Rolle in der Entstehung dieser Erscheinung. Die Hypotonie ıacht sich bereits in der Aufrechtstellung durch die Tendenz zur Subluxation es Knies nach rückwärts erkennbar. Aus der Hypotonie resultieren fehler-afte Haltungen, die durch fibro-tendinöse Retraktionen dauernd werden)ejerine). — Die abnorme Beweglichkeit der Gelenke läßt sich auch ıhlenmäßig ausdrücken, wie dies Frenkel und Jendrássik taten; nach iesen Bestimmungen ist der Winkel, den die im Hüftgelenk gebeugte nterextremität mit der Horizontallinie bildet, 65—75°, während bei abes dieser Winkel sehr oft nicht nur 100°, sondern auch mehr beträgt. ine recht brauchbare Meßmethode der Hypotonie gab J. v. Csiky an; r mißt den Abstand des höchsten Punktes vom Trochanter maior bei estreckten Knien und jenen der Vertebra prominens bei größtmöglichem ücken nach vorwärts vom Fußboden; bei Tabes fällt der Niveaupunkt er Vertebra prominens tiefer als der des Trochanter maior. Man bekommt omit den in Zahlen ausgedrückten Wert der Hypotonie, indem man die ahl der Vertebrahöhe von jener der Trochanterhöhe abzieht; bei Tabes esultieren Werte von + 15 bis + 45 cm. Werte über + 15 cm zeigen die Iypotonie sicher an; Werte von 10 bis 15 cm machen die Hypotonie wahr-cheinlich; die größeren Werte repräsentieren ein tabisches Symptom. — So ehr die Hypotonie vermöge ihres Parallelismus mit der Ataxie zumeist in er ataktischen Periode zur Beobachtung gelangt, gibt es doch selten Fälle, n denen die abnorme Muskelschlaffheit bereits in der präataktischen Phase er Tabes auffällt und dann auch zur Erhärtung der Diagnose beiträgt. — is sei noch darauf hingewiesen, daß zwischen Hypotonie und Sehnenreflexe uch ein gewisses Verhältnis in dem Sinne besteht, daß die überwiegende Iehrzahl der Hypotoniker (90,1 Proz.) hyponormale Sehnenreflexe aufweisen Muskens); im Gegensatz hierzu hebt v. Strümpell hervor, daß gesteigerte 'atellarreflexe bei gleichzeitiger ausgesprochener Hypotonie vorkommen können. laymond betrachtet die Hypotonie als die Folge jenes Mißverhältnisses, as zwischen den aktiven und deren antagonistischen Muskeln unter patho-

logischen Verhältnissen besteht. Die Flexoren des Schenkels vermögen aus dem Grunde eine so abnorme Bewegung zu produzieren, da sie ohne die Gegenwirkung der Antagonisten, d. h. der Schenkelextensoren sich zusammenziehen können, bzw. infolge mangelnder Hemmung seitens letzterer ist die passive Beugung des Schenkels abnorm groß.

Nebst der Hypotonie gelangt im Geleit der Ataxie noch eine eigenartige Erscheinung zur Beobachtung in den Armen; sie besteht darin, daß im Ruhestand der Hand die Finger in langsamem Tempo abwechselnd gestreckt, gebeugt, ab- und adduziert werden, ja selbst bis zur Vertikalen gebracht werden, ohne daß der Kranke dies wollte und ohne hiervon Kenntnis zu haben. Oppenheim schilderte dieses Phänomen zu erst unter den Namen von „Spontanbewegungen" (Bd. I, S. 839); er konnte diese von der statischen Ataxie nicht genügend scharf trennen und hebt hervor, daß sie mit der Athethose nur eine oberflächliche Ähnlichkeit haben. Ich beobachtete solche Spontanbewegungen bei sehr vorgeschrittener Tabes auch an den Zehen.

Ist die tabische Erkrankung zur Entwicklung der Ataxie gediehen, so machen sich einerseits die bereits im präataktischen Stadium vorhandenen Sensibilitätsstörungen in größerer Ausdehnung bemerkbar, anderseits aber treten neue Erscheinungen auf, die oft erst im ataktischen Stadium zur Beobachtung gelangen.

Bezüglich der Sensibilitätsstörungen wurde bereits auf den ausgesprochen radikulären Charakter derselben in der Frühperiode der Tabes hingewiesen. Die genaue Verfolgung der diesbezüglichen Verhältnisse verdanken wir besonders Laehr, Foerster, Frenkel, Patrick, Marinesco und Dejerine. Auch die vorgeschrittenen Tabesfälle lassen den radikulären Charakter erkennen, wenngleich vermöge der Konfluenz der anästhetischen Streifen derartig ausgebreitete Territorien taktile Störungen aufweisen, daß nur mehr die Art der Abgrenzung auf den Wurzelcharakter hinweist. Dejerine betont, daß segmentäre Anästhesie bei Tabes immer auf hysterische Assoziation hindeute; auch gibt es pseudo-segmentäre Anästhesien, die durch die Affektion mehrerer Wurzeln zustande kommen, in welchem Falle aber die obere und untere Grenze radikulärer Natur ist. Speziell in der ataktischen Periode ist die Anästhesie der unteren Extremitäten sehr ausgesprochen, die dann aufwärts bis zur Höhe der oberen Brustgegend reichen kann. Dejerine schildert mehrere Formen der Anästhesie. Als außergewöhnliche Lokalisation bezeichnet er die Anästhesie des Gesäßes, Anus und Perinaeums, sowie der Genitalorgane; es ist das eine Form, die der III. und IV. S entsprechend, das Bild einer Konusläsion nachahmt (Tabes du cône terminal; Dejerine). Dann gibt es plantare und dorsale Anästhesien des Fußes, zu denen sich entlang der lateralen und hinteren Fläche der Extremität noch ein anästhetischer Streifen gesellt. — Im Falle von cervicaler Tabes erscheint der Hals, Nacken und Schädel anästhetisch; bei Mitaffektion des Quintus fließt die Anästhesie des Gesichtes mit der soeben erwähnten zusammen. Alsdann ist noch die Kornea, das Lid anästhetisch, der Konjunktivalreflex fehlend und die Augäpfel auf Druck unempfindlich.

Die taktile Anästhesie besteht vor allem in der zunehmenden Verminderung der taktilen Empfindungschärfe, die Weberschen Kreise vergrößern sich, endlich ist aus der Hyperästhesie eine Anästhesie geworden. Man beobachtet auch Fehler in der Lokalisation der Berührungen, doch ist es nicht selten selbst bei vorgeschrittener Tabes überraschend, pünktliche Projektion zu sehen. Es wird manchmal tiefer lokalisiert, dann aber auch auf die entgegengesetzte Körperhälfte (Allocheirie). In terminalen Fällen wird oft eine Verspätung der Leitung in dem Sinne beobachtet, daß Nadel

iche oder Berührungen nach einer kleineren oder größeren Latenz (1—3 Seinden) wahrgenommen werden. Auch wird verspätet einmalige Einwirkung reimal oder mehrfach angegeben (Polyästhesie).

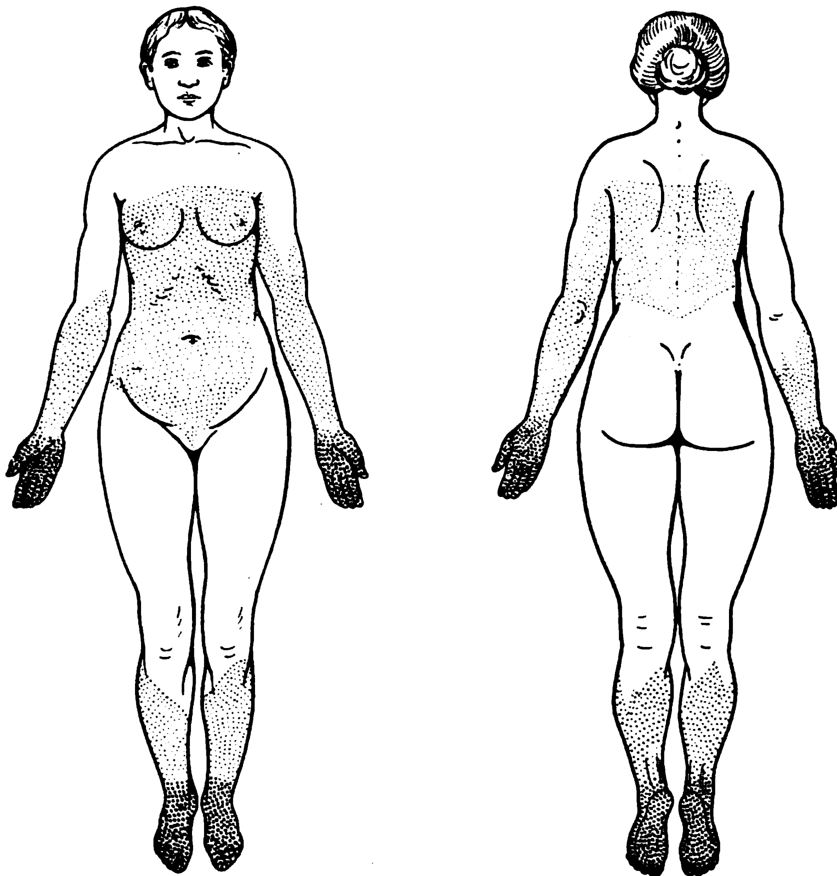


Abb. 257. Topographie der Anästhesie bei Tabes.

orgeschrittener Fall mit hochgradiger Ataxie, Hypotonie und progressiver Taubheit auptsächlich rechts). Bemerkenswert: 1. die gürtelförmige Anästhesie um den Rumpf vom III. D bis XII. D); 2. die distale Anästhesie der Extremitäten; 3. die Zone der ormalen Empfindung an dem proximalen Abschnitt der unteren Extremitäten. Auf rund dieser Topographie läßt sich feststellen, daß die sensiblen Wurzeln oberhalb des II. D bis VIII. C, bzw. vom V. C aufwärts, dann unterhalb der XII. D bis zur 4. L gegenärtig vom degenerativen Prozesse verschont blieben. An den angegebenen anästheischen Gebieten läßt sich an der Brust perimammär, sowie an der Hand und am uße Analgesie, an den Zehen Verlust der artikulären Sensibilität feststellen. Subktiv: Klage über „Unempfindlichkeit" der Hand und der unteren Extremitäten („Ich weiß gar nicht, ob ich Füße hab'.").

Bezüglich des Schmerzes wird Abschwächung und besonders verpätete Hyperalgesie beobachtet; Stiche werden als kalt oder warm, oft riederholt empfunden. Schließlich erlischt die Schmerzempfindung. Die ktil-anästhetischen Zonen sind manchmal ausgebreiteter als die entsprechenen Zonen für Schmerz und Temperatur; sie sind oft von hyperästhetischen

Einsäumungen umgeben gegen Berührung, Schmerz und thermische Eindrücke.

Die Parästhesien können in diesem vorgerückten Stadium der Erkrankung einen recht belästigenden, ja sehr schmerzhaften Charakter annehmen. Oppenheim berichtet als selteneres Vorkommnis über eine andauernde Hyperästhesie am Rumpfe, so daß schon die leiseste Berührung etwa des Hemdes als qualvoll empfunden wird.

In der zeitlichen Reihenfolge erscheint zuerst das Schmerzgefühl zu leiden, dann folgen die taktilen Störungen, ganz zuletzt Veränderungen des Temperatursinnes. Selten ereignet es sich nach Dejerine, daß die taktile Sensibilität frei bleibt nebst der Thermoanästhesie; diese Form der Sensibilitätsstörung entspricht dann der syringomyelischen Dissoziation. Als späte Erscheinung gelangt die Affektion der tiefen Sensibilität zur Beobachtung, die zwar im allgemeinen zur Zeit der Ataxie bemerkbar wird, doch steht sie nach Oppenheim u. a. mit letzterer in keinem bestimmten Verhältnis. Vermöge dieser Störung hat der Kranke kein Lagegefühl, es vermindert sich das Druckgefühl, die Abschätzung der Gewichte wird mangelhaft, und als korrelative Störung wird in solchen Fällen auch Stereoagnosie beobachtet. Von letzterer berichtet Dejerine, daß diese auch radikulären Charakter aufweisen kann, indem der Gegenstand z. B. mit den letzten drei Fingern und dem Antithenar nicht erkannt, hingegen mit dem Daumen, Zeigefinger und Daumenballen erkannt wird. Nach Biers Beobachtung können an Tabikern Gelenksoperationen schmerzlos vorgenommen werden, weil eben die tiefe Sensibilität erloschen ist. — Dejerine und Egger behaupten, daß die sogenannte Knochensensibilität an den unteren Extremitäten aufgehoben ist; Oppenheim, Seiffer und Rydel beobachteten eine frühzeitige Herabsetzung der „Vibrationsempfindung" (vgl. Bd. I, S. 799); Oppenheim konnte nichts Gesetzmäßiges bezüglich des Verhaltens dieser Empfindungsart finden; Minor äußert sich über den klinischen Wert dieser Art von tiefer Sensibilität in sehr zurückhaltender Weise. Bei vollentwickeltem Krankheitsbilde leidet endlich auch die sogenannte viscerale Sensibilität, worunter die Anästhesie bzw. Analgesie der Testikel, der Brüste, der Trachea, der Harnblase, der Harnröhre, des Rectums zu verstehen ist (Grassel u. a.). Kürzlich wies auch H. Haenel auf die Druckanästhesie des Augapfels bei Tabikern hin, welche Erscheinung er ebenso durch die Mitbeteiligung des Sympathicus erklärt, wie die Analgesie des Hodens, der Trachea usw. Auch die Nervenstämme werden druckunempfindlich. In dieser Beziehung ist die von Biernacki im Jahre 1894 entdeckte Analgesie des Ulnarisstammes von Bedeutung. Bekanntlich ruft unter normalen Umständen ein auf den Ulnarnerv ausgeübter Druck im Sulcus ulnaris eine lebhafte schmerzhafte Sensation hervor; Tabiker vertragen eine derartige Einwirkung vollkommen reaktionslos. Sarbó prüfte noch auf die Analgesie des Peroneusstammes und fand diese bei Tabes gleichfalls mit minimaler Ausnahme; interessant ist seine Beobachtung, nach welcher die Druckempfindlichkeit vielmehr beim weiblichen Geschlechte gefunden wird, denn die Männer zeigen durchweg bzw. vielmehr Analgesie der Nervenstämme. Es wäre noch hervorzuheben, daß nach Simerkas Zusammenstellung das Biernackische Phänomen fast ebenso häufig anzutreffen ist wie die Dysurie, somit käme dem ersteren gleichfalls eine schätzenswerte diagnostische Bedeutung zu.

Es harren noch eine Reihe von Erscheinungen der Schilderung, die zwar kein Privileg der späteren Entwicklungsphase der Tabes bilden, denn

ɜ werden hier und da auch im präataktischen Stadium ja selten so früh ›obachtet, daß sie die einzige Erscheinung der Tabes bilden. Es kommen ınn diagnostische Irrtümer besonders seitens Nicht-Neurologen leicht vor. ɔch kann im allgemeinen gesagt werden, daß die sogenannten Krisen der ıbes, ferner die trophischen Störungen Erscheinungen der Spätperiode ıd; auch kommen sie entschieden seltener vor als die bisher erwähnten ıbessymptome.

Die Krisen stellen Erscheinungen dar, die durchschnittlich durch jähes ıftreten, überwältigende Intensität und zumeist raschen Verlauf gekenn-ichnet sind. Als bekannteste Form sind die gastrischen Krisen zu ɛnnen. Sie sind in reiner Form durch ganz besondere Vehemenz aus-zeichnet; treten bald bei Tag, bald bei Nacht auf, wecken in letzterem ılle ihr Opfer. Sie können durch allgemeines, großes Unwohlsein ein-leitet werden; daraufhin beginnt der heftige Schmerz, der bald im Rücken, ıld in der Lebergegend auftritt. Eine Verwechslung mit cholelithiatischen :hmerzen kann bei vernachlässigter neurologischer Untersuchung schon vor-›mmen, und dann wird auch erfolglos operiert. Die Kranken geben an, ıß sie die Empfindung haben, als würden ihnen Messer in den Rücken neingestoßen bzw. empfinden in der Lebergegend einen heftigen krampf-:ften Schmerz, der immer intensiver werdend, nunmehr zur Magengegend ısstrahlt, worauf Erbrechen erfolgt. Es handelt sich um einen Zwang ›n Erbrechen, infolgedessen schleimige oder gallig gefärbte, selten auch ıffeesatzähnliche Massen entfernt werden; das Erbrechen dauert einige inuten, worauf in der Regel eine Pause von 10—15 Minuten eintritt, nach ›ren Ablauf das grausame Spiel sich noch einigemal wiederholt. Temperatur-höhung soll hier und da auch beobachtet werden. Gewöhnlich treten die agenkrisen anfangs selten, im Jahre 1—2 mal auf, doch werden sie mit ɜr Zeit immer häufiger, kommen allmonatlich, ja auch allwöchentlich vor. en exstremsten Grad beobachtete Schaffer an einer Kranken, die Monate indurch an persistierenden Magenkrisen litt. Hier war der Beginn urch Schmerz im Rücken gekennzeichnet, der dann in die Magengegend usstrahlend zum Erbrechen führte. Nach anfänglicher Entfernung der peisereste wurde grünlich-schleimige Flüssigkeit herausgefördert; die quan-itative Bestimmung ergab das Erbrechen von $1^1/_2$—2 L. Flüssigkeit pro 4 Stunden. Patientin fühlte sich unsäglich erschöpft, vermochte gar nichts u sich nehmen, denn bereits ein Schluck Wasser genügte zum sofortigen Brechreiz, womit neue heftige Schmerzen heraufbeschwört wurden. Die Kranke war zu vollster Nahrungsabstinenz und Reglosigkeit gezwungen; die eringste Bewegung, der leiseste Versuch einer Seitwärtsbewegung genügte, ım die Schmerzen heftiger zu gestalten. Schaffer nannte diesen monate-ang dauernden qualvollen Zustand Status criticus. Doch ist diese Form er gastrischen Krisen selten; gewöhnlich erscheinen sie periodisch in einer Dauer von einigen Tagen bis 2—3 Wochen und schließen ebenso brüsk ab, ls sie begannen. Die natürliche Folge ist eine oft hochgradige Abmagerung Dejerine erwähnt 20—30 Pfund), doch erholen sich die Kranken über-aschend schnell. Während der Magenkrisen verhält sich der Magen che-nisch in zweifacher Weise: entweder ist starke Hyperchlorhydrie mit Hyper-ekretion oder Hypochlorhydrie bis zur völligen Anacidität vorhanden (Erb). Es sei betont, daß der Magen in der intervallären Zeit keine Zeichen irgend-welcher Affektion darzubieten pflegt, somit gibt keineswegs der Magen bzw. essen Zustand die Veranlassung zu den echten tabischen Magenkrisen, die

immer eine zentral bedingte Erscheinung darstellen. J. Kollarits schildert einen Fall, in dem zur Zeit der tabischen Magenkrisen Bluterbrechen und einigemal blutiger Stuhl sich zeigte. Die Blutung war so bedeutend, daß man an Ulcus oder Carcinom denken konnte, doch fand sich bei der Autopsie absolut keine Ulceration. Kollarits nimmt für seinen Fall eine parenchymatöse Blutung als Begleiterscheinung der Magenkrisen an. Charcot schilderte einen Fall mit kaffeesatzartigem Erbrechen und stellte die kritische Magenblutung in Analogie mit jenen Sugillationen, die unter der Haut an der Stelle der tabischen Schmerzen zu entstehen pflegen. Über Blutbrechen zur Zeit der Magenkrisen berichtet ferner Rubin; in seinem Falle erschien, nach Abgang der Speisereste und der schleimig-galligen Massen, ein schwarzer, kaffeeähnlicher Auswurf, der sauere Reaktion hatte und keine freie Salzsäure enthielt. Mikroskopisch fanden sich zahlreiche rote Blutkörperchen, Pigment, einige Leukocyten und Plattenepithel vor.

Eine sehr interessante Wirkung der gastrischen Krisen auf die übrigen Erscheinungen der Tabes beobachteten Heintz und Lortat-Jacob: in einem Falle trat zur Zeit der Krisen an der Stelle der trägen Pupillenreaktion eine absolute Starre, in dem anderen fehlten die vorher sehr lebhaften Patellarreflexe. Auch traten im ersten Falle Anästhesien auf, die nach den Magenkrisen verschwanden. — Charcot schilderte auch abnorme Formen, die teils in Schmerzen ohne Erbrechen oder in Erbrechen ohne Schmerzen bestehen. — Schließlich gibt es seitens des Magens eine flatulente Krise, die im Aufstoßen von beträchtlichen Gasmengen besteht (Fournier). — Stembo beschreibt Singultuskrisen bei Tabes, die sich bei Nahrungsaufnahme verschlimmerten, auf künstlich provoziertes Erbrechen zessierten.

Viel seltener, doch gegebenenfalls sehr peinlich, sind die intestinalen Krisen, die unter dem Bilde eines imperativen, unbesiegbaren Tenesmus und darauffolgender diarrhoischer Entleerung verlaufen. Sie zeigen sich sehr sporadisch.

Unter Rectalkrisen versteht man attackenförmige Schmerzen im Mastdarm, die mit dem Gefühl einhergehen, als wäre ein Keil in den Anus eingeschoben.

Häufiger gelangen die sexuellen Krisen zur Beobachtung. Beim Manne treten sie in der Form von sehr häufigen und schmerzhaften Erektionen auf, die lange Zeit hindurch allnächtlich in so hartnäckiger Form erscheinen, daß der Kranke hochgradig abmagert und erschöpft wird. Die leiseste Berührung des Gliedes durch die Bettdecke provoziert bzw. verstärkt plötzlich die Erektion, die als ungemein schmerzhaft empfunden wird; Kohabitation lindert keineswegs den Zustand, ja die Ejaculatio praecox gestaltet die Lage noch peinlicher. — Beim Weibe zeigen sich die sexuellen Krisen in Form der sogenannten Klitoriskrisen; selten kommen dieselben als erstes Symptom vor, wie dies Dunger beobachtete. (Ich verfüge auch über eine solche Beobachtung.) Es sind dies wollüstige Erregungen, die mit einem Kitzelgefühl der Vagina beginnen, bald die Klitoris erreichen, diese in Erektion versetzen und somit einen Orgasmus hervorrufen, der dem des normalen Beischlafes entspricht; der Zustand führt zu einer reichlichen Absonderung von gelben, schleimigen Massen. Bei tabischen Weibern ergibt die Nachfrage nicht so selten, daß sie häufig nicht allein wollüstige Träume haben, sondern daß sie im Traume den Akt des Beischlafes im Verlauf einer Nacht auch mehrmal vollziehen, und zwar mit normaler oder gar gesteigerter Befriedigung. Doch haben die weiblichen Tabiker manchmal auch schmerzhafte Genitalkrisen durchzumachen; es sind dies die vulvo-vaginalen Krisen, die in einem peinvollen Krampfe der Vagina bestehen. Als Uteruskrisen schildert F. Conzen attackmäßig auftretende wehenartige Schmerzen von $2^1/_2$ Minuten Dauer mit leichter Vorwölbung und mäßiger Härte der Bauchwand; sie beginnen langsam, steigen allmählich an, und am Höhepunkt tritt das Gefühl auf, als ob ein Kindskopf sich durch die Vagina pressen und die Vulva passieren würde. Gegen Ende zu tritt Zittern in allen Gliedern auf. Der Fall Conzens bezog sich auf eine 33jährige Frau mit typischer

abes, die im Tage 3—4 mal diese Attacken durchmachte. Einen ähnlichen Fall gibt badie an. Die Urethral- und Vesikalkrisen wurden oben erwähnt. Als enalkrisen werden Schmerzen vom Charakter der Nierenkolik bezeichnet.

Auch der Larynx kann die Stelle für Krisen abgeben. Diese Larynx-risen, die besonders Charcot und Krieshaber studierten, beginnen iit Dyspnoe, die mit Hustenreiz begleitet sein kann; mit der Heraus-ırderung schleimiger Massen kann der Anfall glatt enden. Doch ereignet s sich, daß die Dyspnoe besonders schwer erscheint, woraus sich dann das ild des Ictus laryngeus entwickelt, das besonders P. Marie und ejerine eingehend schildern. Vor allem entsteht im Larynx ein brennen-es Gefühl als Auraerscheinung, hierauf folgen einige trockene Hustenstöße; un erscheint eine plötzliche Bewußtlosigkeit, der Patient fällt zu Boden, eigt epileptiforme Zuckungen, sein Gesicht wird cyanotisch. Nach einigen ekunden erholt sich der Kranke urplötzlich, als wäre nichts geschehen.)ie französischen Autoren nennen die mit Krämpfen und Schwindel ver-undene Form der Laryngealkrisen Vertige laryngé. — Es wäre hier an-nüpfend an die Larynxattacken zu erwähnen, daß die laryngoskopische Jntersuchung nicht so selten verschiedene Störungen ergibt; es zeigen sich ähmungen, vorwiegend der Dilatatoren, bald ein-, bald doppelseitig, der Recurrentes (zumeist einseitig), dann erscheint manchmal eine Ataxie der Stimm-änder, auch kann die Sensibilität des Kehlkopfes herabgesetzt sein. Graeffner ah in 221 Tabesfällen Hyperästhesie in 1,7%, Hypästhesie 13,2%, Stimm-andlähmungen 54 mal, Kehlkopfkrisen 26 mal, Ataxie, Tremor 28 mal. Am äufigsten traf er die isolierte Erkrankung des linken Posticus. Die Larynx-krisen kommen mit Vorliebe im Frühstadium vor; von seinen 26 Fällen nit Larynxkrisen waren in 20 Fällen zugleich Magenkrisen vorhanden. — Ich selbst beobachtete öfters an Tabikern die Parese des weichen Gaumens, umschriebene Anästhesien im oralen Teile des Pharynx, des Larynx, bei Phonation Parese der Interni. — Als „crises nasales" schilderten französische Autoren Nieskrämpfe mit Anfällen von Husten. Klippel und L'hermitte schildern diese folgend: Auf ein plötzliches Stechen in der Nasenwurzel folgt die Wahrnehmung eines Gestankes, der an faule Eier erinnert. Eingeleitet wird diese Krise mit Wangenparästhesien und beendet mit krampfhaftem Niesen, manchmal auch mit Rhinorrhoe und Tränen.

Die Kenntnis der Pharynxkrisen verdanken wir Oppenheim; diese bestehen in einer Serie von Schluckbewegungen, etwa 20—25 in einer Minute in der Begleitung von glucksendem Geräusche. Dieser Anfall läßt sich durch einen seitlich vom oberen Kehlkopfteil ausgeübten Druck hervorrufen. — Es sei hier erwähnt, daß in einigen Tabesfällen krankhafte Erscheinungen von seiten des Rachens, Gaumens und Kehlkopfes derart prävalieren, daß diese eine wohlumschriebene Symptomgruppe bilden, und dann als „bulbär-paralytischer Symptomenkomplex" der Tabes bezeichnet werden (Oppenheim, Cassirer-Schiff u. a.).

Schließlich sind Erscheinungen zu erwähnen, die am peripheren Gebiete des Vagus sich abspielen. In diese Kategorie gehört die Pulsbeschleunigung in habitueller Form, dann die Herzkrisen, die das Bild eines Stenokardialanfalles darbieten. Es erscheint ein heftiger Schmerz in der Herzgegend mit Ausstrahlung nach den Schultern, hochgradige Beklemmung und nicht selten Atembeschleunigung. — Als Gefäßkrisen werden durch Pál jene Erscheinungen bezeichnet, die bei der Tabes den gastrischen Krisen, den lanzinierenden Schmerzen in der Form von paroxysmal

auftretenden Änderungen der Gefäßspannung sich anschließen. Es kommt hierbei durch Vasokonstriktion zu Hochspannungskrisen, durch Vasodilatation zu depressorischen Krisen; erstere sind bei den tabischen gastrischen Krisen, letztere bei den lanzinierenden Schmerzen der Extremitäten zu beobachten.

Endlich bezeichnete als tabische Temperaturkrisen B. Oppler anfallsweise auftretende Temperaturelevationen von 39,2—40,4° C, die mit allgemeiner Prostration und heftigem Schüttelfrost begannen; im Laufe des



Abb. 258. Tabische Amyotrophie.

55jähr. Tabiker, hartes Geschwür vor 30 Jahren; Beginn der Krankheit vor 15 Jahren. Tabes mit multipler Hirnnervenlähmung (Ophthalmoplegie, Parese des linken Gaumensegels, erschwerte Deglutition — graue Degeneration der Oculomotorii, zwirnfadendick; Trigemini partiell, Trochleares, Abducentes vollkommen degeneriert, Vagi von grauer Farbe). Die Muskelatrophie am ausgesprochensten in der Beinmuskulatur; Quadriceps ist rechts nur als dünner Strang vorhanden; Abductores femoris und die Muskeln der hinteren Schenkelfläche geschwunden; Wadenmuskulatur maximal atrophisch; die vordere Tibialgegend tief eingesunken. — Beiderseitige Fossae supra-infraspinatae stärker markiert, rechts daselbst fibrilläre Zuckungen; Pectorales, linker Ober-Unterarm atrophisch, ebenso die Spatia interossea manuum. — Femurfraktur (Verkürzung des linken Beines; derber höckeriger Callus an der medialen Schenkelfläche fühlbar).

Tages verschwanden diese Fiebererscheinungen in Begleitung von Schweißausbruch. Malaria, Herpes, Osteomyelitis waren auszuschließen; an Opplers Patienten wiederholten sich solche Anfälle sechsmal.

Wir gehen nun zu einer Reihe von Erscheinungen über, die unter dem Kollektivnamen der trophischen Störungen zusammengefaßt werden. Dieselben können sich auf das Muskelgewebe beziehen, wodurch dann eine mehr oder minder ausgeprägte Muskelatrophie entsteht; sie können sich ferner

ı Knochengewebe abspielen, in welchem Falle dann die Osteopathie der abiker zustande kommt. In Verbindung mit letzterer Veränderung verufen in Begleitung von zumeist zirkulatorischen Alterationen in den Genken akut einsetzende Prozesse, die zu dem Bilde der tabischen Arthroathie führen. Endlich können trophische Störungen an der Haut und ı den Epidermoidalgebilden (Haare, Nägel, Zähne) auftreten.

Die tabische Amyotrophie, festgestellt durch Dejerines grundgende klinisch-anatomische Untersuchungen, kommt fast in einem Fünftel r Tabesfälle vor. Sie entwickelt sich sehr langsam, förmlich schleichend, ist her nur in vorgeschrittener Ausbildung sicher zu erkennen. Alsdann ıdet man den Muskelschwund vorwiegend in den oberen Extremitäten, hier ımeist das Bild der Aran-Duchenneschen Atrophie hervorrufend; auch ınn der Oberarm, speziell die Schulter ergriffen sein, bei Verschonung des

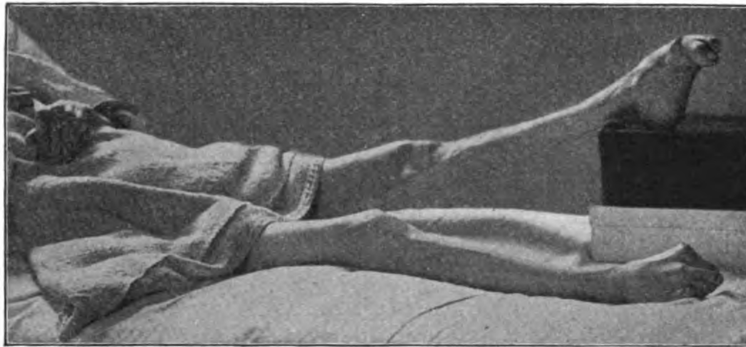


Abb. 259. Pied bot tabétique.

ʲjähr. Tabiker, der 1879 gelegentlich einer Überschwemmung vom Morgengrauen bis achmittag fortwährend im Wasser stand, vier Monate darauf Schwäche der Füße ıd Ataxie; Blitzschmerzen erst sieben Jahre später. Crises gastriques, Gehörsverminderung am rechten Ohre. Ptosis dextra. Atrophie der Wadenmuskulatur.

Interarms oder auch umgekehrt. Die Rumpfmuskeln, besonders die Pekorales, erscheinen bald total, bald partiell, oft ausgeprägt atrophisch. An len unteren Extremitäten leidet hauptsächlich die Wadenmuskulatur, die ine auffallende Abflachung erfährt. Es werden auch die Adduktoren und der Quadrizeps isoliert ergriffen. Die tabische Amyotrophie kann jahrelang in em Stadium des lokalisierten Schwundes verharren, wird aber schließlich loch diffus, wodurch dann der ganze Körper das Bild eines allgemeinen ınd hochgradigen Muskelschwundes darbietet.

Eingehende Untersuchungen über die tabische Amyotrophie verdanken wir M. Lainsky; dieser Autor unterscheidet zwei Formen: eine durch Affektion der Vorderörner und eine durch chronische Neuritis bedingt. Die Differentialmomente beider 'ormen sind in folgenden gegeben: 1. Bei der Vorderhorn-Amyotrophie stimmt die okalisation der Lähmung nicht mit der Verteilung der Nervenstämme überein, hinegen ja bei der neuritischen Form der tabischen Amyotrophie. 2. Bei der ersten Form ınd Asymmetrien in der Lokalisation des Schwundes, ferner eine gewisse Auswahl ı. B. Aran-Duchenne) zu beobachten im Gegensatz zur symmetrischen Erscheinung er zweiten Form. 3. Bei der spinalen Form fibrilläres Zittern, bei der peripheren langel desselben. 4. Bei ersterer zeigt sich erst Atrophie und später Paralyse, bei tzterer umgekehrt. Schließlich 5. finden sich bei der Vorderhorn-Amyotrophie nur

quantitative, bei der peripheren Form des Muskelschwundes degenerative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit.

In Begleitung der Amyotrophie entstehen an den Händen und Füßen abnorme Haltungen, bzw. Stellungen. Ist die Hand atrophisch, so kann sich die Krallenstellung der Finger entwickeln; ist die Wade atrophisch, so gelangt jene häufig sichtbare Form der abnormen Fußstellung zur Entwicklung, die Joffroy den tabischen Klumpffuß, „pied bot tabétique", nannte. In letzterem Falle ist der Fuß im Sprunggelenk abnorm stark gebeugt, wodurch ein ungemein gewölbter Fußrücken und eine äußerst ausgehöhlte Fußsohle zustande kommt; der Fuß ist ferner um seine Längsachse derart gedreht, daß der mediale Rand des Fußes aufwärts, der laterale abwärts zu liegen kommt. Zugleich sind die Fußspitzen einander genähert, die Fersen voneinander entfernt, wodurch ein spitzbogiger Raum („espace ogival" der französischen Autoren) entsteht. Nebstbei sind die vier letzten Zehen abnorm flektiert, der Hallux liegt gekreuzt über die zweite Zehe, die Zehen sind im letzten Interphalangealgelenk flektiert, während das Metatarsophalangealgelenk extendiert ist. Aus diesem Verhalten resultiert eine der Krallenhaltung der Hand analoge Stellung der Zehen. Das Zustandekommen des tabischen Klumpffußes erklärt Joffroy dadurch, daß durch den beständigen Druck der Decke der Fuß im Sprunggelenke eine stetige Flexion erleidet, wodurch das vordere Band des Sprunggelenkes eine Dehnung erfährt, die durch die Atonie der Muskeln nur gefördert wird.

Im Verlaufe der tabischen Muskelatrophie erwähnt Schaffer fibrilläre Zuckungen; die mechanische Erregbarkeit ebenso wie die elektrische ist vermindert, doch ist auch Entartungsreaktion nicht ausgeschlossen.

Dejerine schildert außer der soeben erwähnten klassischen Form von tabischer Muskelatrophie, die er als den integrierenden Bestandteil des tabischen Bildes betrachtet, noch abnorme Formen. Bei letzteren kann die Entwicklung des Muskelschwundes eine rapide sein, so daß in recht kurzer Zeit sämtliche Muskeln atrophisch und gelähmt werden, es bricht eine frühzeitige Kachexie herein, und der Kranke kann im Verlauf von einigen Monaten sterben. Durch diese Verlaufsweise kann das Bild der Tabes förmlich verdeckt werden, allein die reflektorische Pupillenstarre lenkt die Aufmerksamkeit auf die Grunderkrankung. Chrétien und André-Thomas nennen diese Form die amyotrophische Tabes. — Es kann sich ferner ereignen, daß die Muskelatrophie eine koordinierte, durch einen andersartigen Prozeß (Syringomyelie, Poliomyelitis) bedingte, mit der Tabes in keinen Wesenszusammenhang stehende Erscheinung darstellt.

Im Kapitel der tabischen Amyotrophien verdient die halbseitige Muskelatrophie der Zunge — Hemiatrophia linguae — eine besondere Erwähnung. Zuerst von Charcot gewürdigt, wurde diese Erscheinung später durch andere Autoren (Raymond und Artaud, Koch und P. Marie, Cassirer und Schiff) geschildert. Sie ist immerhin ein seltenes Ereignis im Verlaufe der Tabes und entwickelt sich langsam, schleichend. Nach P. Marie vermindert sich die eine Zungenhälfte, indem sie dünner und durch zahlreiche Einkerbungen gefeldert wird. Die Zungenspitze lenkt auffallend nach der Seite der Atrophie ab; die Sprache und Zungenbewegungen leiden nicht. Nach Dejerine bildet die Hemiatrophie der Zunge kein der Tabes eigenes Symptom, denn sie wird ebenso bei der Syringomyelie, progressiven Paralyse und Syphilis der Brücke und des verlängerten Markes angetroffen. Koch und Marie beobachteten in ihrem Falle auf der Seite

ler **Zungenatrophie** die einseitige Lähmung des Gaumens und des unteren Stimmbandes. Nach Charcot, Oppenheim und Dejerine beobachtet nan **auch** bulbäre Lähmungen bei der Tabes, wie doppelseitige Lähmung les **unteren** Facialis, der Zunge, der Masseteren, des Gaumensegels, wodurch in **Bild** gleich dem der fortschreitenden Bulbärlähmung zustande kommt. Es läßt sich zusammenfassend sagen, daß im Verlaufe der Tabes jeder Hirnnerv angegriffen werden kann, am häufigsten die Augenmuskelnerven und ler **Optikus**, seltener der Vagus und Hypoglossus. Ein wertvoller Beitrag ür die Tabes mit Hirnnervenlähmung st die neueste Arbeit von Berger-Marburg, die eine genaue histologische Aufarbeitung enthält. Wir finden daselbst eine Zusammenstellung jener Arbeiten, die über Tabesfälle mit Affektion der Hirnnerven berichten (mit Obduktionsbefund Fälle von Kahler, Eisenlohr, Roß, Cassierer-Schiff, Obersteiner, Oppenheim, Grabower-Oppenheim, Rennic, Reusz, Spiller). In 23 Fällen wurde am häufigsten, 20 mal die Erkrankung des Glossopharyngeo-vagus (Schlingstörungen, Kehlkopfmuskelstörungen, Herzaffektion, Geschmackstörung) beobachtet; 13 mal war der Hypoglossus einseitig angegriffen; 19 mal wurden Augenmuskelstörungen notiert, überwiegend seitens des Oculomotorius, seltener von seiten des Abducens, bzw. Trochlearis. Der sensible Trigeminus (Par- und Hyperästhesien, trophische Störungen in der Form von Kiefernekrose) erwies sich 13 mal krank. Parese des N. facialis zeigte sich 12 mal, der nervöse Hörapparat war 4 mal affiziert. Der Accessorius erwies sich in allen Fällen für intakt.



Abb. 260. Hemiatrophia linguae sinistra. 55jähr. Tabikerin mit Ophthalmoplegie (totale beiderseitige Ptosis, Strabismus divergens paralyticus), Dacryorrhoea. Atrophia n. optici u. lichtstarre miotische Pupillen, welche die Westphal-Piltzsche Pupillenreaktion geben. Abflachung der linken Zungenhälfte. Lebhafte Kniereflexe. Heftige Kopfschmerzen. Der Sehnervenschwund trat zu Ostern 1909 auf, ganz plötzlich und führte sehr rapid zur totalen Erblindung; seit dieser Zeit Schwinden der Blitzschmerzen.

Die tabische Osteopathie beruht auf der abnormen Brüchigkeit der Knochen, woraus zumeist mehrfache Frakturen resultieren. Hierbei genügt ein minimales Trauma, ja augenscheinlich ein normaler Muskelzug im Verlauf einer einfachen Bewegung; man hört von den Kranken, daß sie z. B. während eines ruhigen Spazierganges plötzlich einen stichartigen Schmerz im Schenkel verspürten in Begleitung eines krachenden Geräusches oder bei der Umwendung im Bette in absolut schmerzloser Weise, allein durch das Knarren aufmerksam gemacht, einen einfachen oder doppelten Schenkelbruch erlitten oder ein anderesmal genügte scheinbar das Unterstützen des Körpers im Bette vermittels der Arme um einen Bruch der Unterarmknochen zu erhalten. Oft schwillt dann der betreffende Gliedabschnitt an, und vermöge der Verschiebung der Bruchenden entsteht eine Verkürzung;

der gebrochene Knochen, sich selbst überlassen, heilt zumeist unter Bildung eines großen Kallus. Doch ist dies nicht immer der Fall; die verschobenen Bruchenden können einfach ligamentös durch fibröse Neubildung verbunden, und die einander zugewendeten Knochenflächen können förmlich abgeschliffen werden, wodurch es zur Bildung von deplacierten Pseudarthrosen kommen kann. Zusammengefaßt läßt sich für die tabische Osteopathie als charakteristisch anführen: Entstehung der Fraktur auf ein minimales Trauma in Begleitung eines momentanen geringen, flüchtigen Schmerzes, bzw. Entstehung des Bruches ohne nachweisbares Trauma in völlig schmerzloser Weise; Multiplizität der Fraktur an ein und demselben Knochen. Letzteres Moment ist besonders bemerkenswert; es ist nicht selten zu beobachten, daß ein Tabiker z. B. einen doppelten Schenkelbruch und einen Armbruch erlitt.



Abb. 261. Tabische Osteopathie. (Krankengeschichte s. bei Abb. 256.)

Femurfraktur, sog. Keilbruch, wodurch einesteils die Diaphyse entzweibrach, andernteils eine Absplitterung in Längsrichtung des oberen Bruchendes stattfand. Die zwei Diaphysenfragmente erlitten eine Verschiebung nebeneinander, wodurch eine Verkürzung des Knochens um 10 cm entstand; außerdem entwickelte sich eine fibröse Verbindung zwischen den Fragmenten, woraus eine Pseudarthrose resultierte.



Abb. 262. Tabische Osteopathie des Vorderarmes.

Ungewöhnliche Querfraktur des Capitulum radii und Olecranon; letzterer pseudarthrotisch mit der Diaphyse der Ulna verbunden. Der Präparat bezieht sich auf die Krankengeschichte bei Abb. 256.

Mit Rücksicht auf die scheinbar unmotivierte Entstehung der Frakturen spricht man auch von den sogenannten Spontanfrakturen der

'abiker. Dieselben kommen prävalierend an den langen Knochen der nteren Extremität, vor allem am Schenkelbein, dann an der Tibia und 'ibula vor; häufig auch am Vorderarm. Doch bleiben die übrigen Knochen, amentlich die Rippen, das Schlüsselbein, das Becken, selbst die Wirbel icht verschont. Speziell entsteht durch mehrfache Wirbelfrakturen, komliziert mit gewissen artikulären Veränderungen, eine Deviation des Rückrates.

Die tabische Osteopathie ist eine Späterscheinung; man bekommt sie ur Zeit der Ataxie oft im paraplegischen Stadium zu sehen. Selten kommt ie tabische Fraktur als Frühsymptom zur Beobachtung; im Falle von 'römner und Preiser erschien eine multiple Fraktur der Fußwurzel, woei die totale Analgesie den Verdacht auf Tabes lenkte; erst ein Jahr später raten die stereotypen Tabessymptome auf. Über ähnliche Fälle berichtet Stefani.

Die tabischen Knochen zeigen nach P. Maries Zusammenstellung nehrfache Texturveränderungen. Die kortikale Substanz erscheint bedeutend 'eduziert und porös, die Markhöhle ist bedeutend vergrößert, die Haversichen Kanäle dilatiert, die Osteoplasten erlitten teils eine einfache Atrophie, eils eine körnig-fettige Degeneration. — Barth stellte in einem Falle von abischer Arthropathie histologische Untersuchungen an und fand merkwürdigerweise Knochen und Knorpel bis an den Defektrand lebend und die Knochenbälkchen am Rande von Riesenzellen massenhaft besetzt. Die anorganischen Substanzen, namentlich die Phosphate sind sehr vermindert, hingegen die organischen Knochensubstanzen haben an Menge bedeutend zugenommen. Durch diese Veränderungen wird die abnorme Brüchigkeit der Knochen erklärlich. Interessant sind die Röntgenogramme der tabischen Osteopathien. Kienböck hebt die durch abnorme Lagerung der Knochenbälkchen bedingte pathologische Struktur der tabisch erkrankten Knochen sowie die Veränderungen der organischen Grundsubstanz hervor; seine Röntgenbilder von tabischen Osteopathien zeigten überall normale Schatten, soweit sie keine Formveränderung aufwiesen; abnorm dunkel oder hell waren nur die arthropathisch veränderten Gelenksenden. Bezüglich des Mechanismus der Spontanfrakturen erfreute sich eine Zeit hindurch die Volkmannsche mechanische Auffassung allgemeiner Zustimmung; sie besagt, daß die einzige Ursache das Trauma wäre, das infolge der Ataxie (luxuriöse Bewegung) zur Geltung käme. In neuester Zeit vertritt Baum diese Auffassung; es käme die tabische Fraktur infolge der Herabsetzung des Muskeltonus, der Aufhebung des Muskelsinns und der Knochensensibilität zustande. Somit entbehrt der Tabiker die richtige, der jeweiligen Knochenbelastung angepaßte, automatisch-reflektorische Muskelanspannung, also den normalen Schutz. Gegenwärtig scheint die sogenannte nervöse Theorie mehr Boden gefaßt zu haben; im Sinne derselben erfolgen die tabischen Knochenveränderungen auf abnorme trophische Einflüsse, die teils durch Veränderungen der peripheren Nerven, teils durch jene der grauen Vorderhörner bedingt seien; daß derartig abnorme Knochen auf ein subminimales Trauma brechen, ist leicht begreiflich. (Charcot.)

In der Reihe der tabischen Osteopathien sei die akromegalieartige Vergrößerung des Kinns, der Nase, des Jochbogens, der Protuberantia occipitalis, der Extremitätenenden der Wirbelknochen und Gelenke auf Grund einer hochinteressanten Beobachtung von F. X. Dercum erwähnt. Es traten dabei keine Arthropathien auf. Bei der Sektion ergab sich außer dem



Abb. 263. Osteoarthropathie des linken Ellbogens. S. Krankengeschichte bei Abb. 256. und Skelettpräparat Abb. 262.

typischen Hinterstrangsbefund noch eine etwa doppeltgroße Hypophyse mit geringen Gefäßveränderungen. Dercum betrachtet die Knochenveränderungen als tabische und macht darauf aufmerksam, daß in Tabesfällen mit Osteopathien die Hypophyse immer zu beachten wäre.

Die tabischen Arthropathien erscheinen nicht selten bereits im präataktischen Stadium, können ausnahmsweise das einzige einleitende Ta-



Abb. 264. Osteoarthropathie des linken Kniegelenkes. Genu eversum. 59jähr. Tabiker mit Fraktur des Femurs und Knochenveränderungen an den Condyli femoris. Difformität des Kniegelenkes und Dislokation der Knochen des Unterschenkels, wodurch das Genu eversum zustande kam.

essymptom bilden (**Ballet-Barbé, Trömner**), doch gelangen sie zumeist im taktischen bzw. terminalen Stadium der Tabes zur Entwickelung. Sie beehen in einer manchmal kolossalen Anschwellung gewisser Gelenke, die er Regel nach in ganz schmerzloser Weise mit überraschender Schnelligeit entsteht. Diese foudroyante Deformation befällt mit besonderer Vorebe das Kniegelenk, ferner die Hüften und die Schultern, weniger häufig ie Gelenke des Ellenbogens, des Fußes (Sprunggelenk), noch seltener die elenke der Finger und der Mandibula. — Die laut ist über die Anschwellung prall gespannt, e fühlt sich hart an, bewahrt den Fingerindruck nicht und zeigt regelmäßig keine Rektionserscheinungen. Doch erwähnt **P. Marie**, aß manche tabische Gelenkaffektion den reinen Charakter der Entzündung an sich trägt; uch kommt es vor, daß der Arthropathie lokale chmerzen vorausgehen. Die zumeist überaschende Vergrößerung des Gelenkes wird durch ine sero-fibrinöse Ansammlung in der Gelenksöhle bedingt; doch beweisen **Brissauds** Bebachtungen, daß manchmal allein reines Blut ie Gelenkserweiterung bedingt. Gewöhnlich behränkt sich die Deformation auf das ergriffene elenk, doch vermag sie sich auch auf die beachbarten Teile zu erstrecken; so z. B. bei er Arthropathie des Knies kann eine bis zur eistengegend hinaufreichende Anschwellung voranden sein. —



Abb. 265. Arthropathie des linken Knies, zugleich Pseudoelephantiase des linken Beines.

Die Anschwellung kann Wochen, Monate, ja noch inger anhalten; hat sie abgenommen, so kann die ufmerksame Palpation des affizierten Gelenkes uns ine Vorstellung über das Verhalten der Gelenksenden eben; freilich ist diese Orientierung mittels Röntgenhotographie viel leichter und genauer. Auf diesem Vege lassen sich osteoartikuläre Veränderungen feststellen, die sich wesentlich in zweifacher Richtung eigen. So können einerseits die normalen diarthrodialen Oberflächen verschwinden, die Epiphysis mag anz resorbiert werden, der Kopf und Hals des Schenkeleins kann ganz schwinden, allein der Trochanter major bleibt zurück; andererseits können die Gelenksnden knöcherne Auflagerungen erhalten, oder es bilden ich intraartikuläre Knochenkörperchen. Kurz, es kann eils zu atrophischen, teils zu hypertrophischen Veränderungen der artikulierenden Knochenenden kommen, ie dann die definitive Deformation des Gelenkes bedingen. Speziell der Schwund der iarthrodialen Flächen läßt eine abnorme Beweglichkeit des Gelenkes entstehen, so z. B. m Kniegelenke eine Hyperextension, die das Bild des **Genu recurvatum** bedingt. Es kann fernerhin zur Ausbildung von Pseudarthrose und Ankylose kommen. Aus iesem Hergange ist ersichtlich, daß die tabischen Arthropathien gleichzeitig Osteoathien sind; man spricht daher am richtigsten von **Osteoarthropathien**.

Eine interessante, doch nicht häufig vorkommende Form ist die **Osteoarthroathia vertebrarum**, geschildert durch **Kroenig, Abadie, Frank**, neuestens H. **Haenel**, außerdem noch durch **Leyden** und **Grunmach, Fürnrohr** u. a. Am äufigsten wird der Lendenteil der Wirbelsäule ergriffen, indem die Spongiosa eine Aufhellung erleidend, osteoporotisch wird; eine Folge davon ist das Zusammensinken und Abknicken sowie Verschiebung einzelner Wirbel. Neben diesem atrophischen Vorgang gibt es auch einen hypertrophischen Prozeß, der in luxuriösen Knochenwucherun-

gen besteht. die aus den Intervertebralscheiben, Gelenkkapseln, Bändern und Fortsätzen ausgehen. Diese neoplastischen Luxusbildungen sind oft von bizarrester Form und ragen tief in die Muskulatur hinein (Haenel).

Frank hebt den unmerkbaren Beginn und den völlig schmerzlosen und schleichenden Verlauf hervor; es handelt sich entweder um einfache Deviationen (Skoliose, Kyphose) oder um lokalisierte Frakturen mit Gibbusbildung. Als Prädilektionsstelle hebt er die Lendenwirbelsäule hervor; in einem Falle sah ich die Kyphoskoliose im dorsalen Abschnitt (s. Abb. 266). Das Röntgenogramm ergibt Knochenauflagerungen und Aufhellung der Knochenschatten (Osteoporose).



Abb. 266. Osteoarthropathia vertebrarum. Kyphoskoliose des Dorsalsegments (s. bei Abb. 256).



Abb. 267. Osteoarthropathia vertel Vorderansicht der Abb. 266

Erwähnt sei der tabische Fuß — pied tabétique —, der durch die trophischen Veränderungen am Knochengerüste des Fußes entsteht. Nach P. Marie schwillt der Fuß besonders in der Gegend des tarso-metatarsalen Gelenkes an, die Anschwellung ist hart, die Fußsohle ganz platt, oder im Gegenteil ungemein stark gehöhlt, wie der chinesische Damenfuß. Dabei finden sich angedeutete Entzündungserscheinungen vor; in der Tiefe findet man Osteoporose der Tarsal- und Metarsalknochen; der Talus und Kalkaneus sind arrodiert.

Zur Vervollständigung des Bildes der tabischen Arthropathie muß erwähnt werden, daß auch das ligamentöse Gewebe Veränderungen erleiden

ann, wodurch besonders Rupturen der Muskelsehnen entstehen. Auch leiden die dem affizierten Gelenke benachbarten Muskeln eine rasche trophie.

Wir unterscheiden nach obiger Schilderung zwei Phasen an den tabihen Arthropathien: eine akute und eine chronische; erstere verrät sich ırch die jähe Anschwellung des Gelenkes, letztere durch die definitive Dermation, in der besonders die Veränderung der artikulären Knochenenden ne bestimmende Rolle spielen. Bei letzterer Form können sich Rezidive eignen.

Die trophischen Störungen der Epidermis und der epidermoidalen Gelde sind in manchen Formen nicht selten. In erster Linie ist das Malum rforans pedis zu nennen, das mit einer umschriebenen Verhärtung der aut an der Fußsohle, sei es in der Mitte oder am lateralen Rande, beınt. Diese Schwiele exulceriert später, das Gehwür wird zunehmend tiefer, erreicht den Knoen, der kariös, morsch und stückweise ausgeoßen wird bzw. mit der Pinzette entfernt werden ınn. Bezeichnend für diesen ulcerösen Vorgang t die absolute Schmerzlosigkeit, so daß man ganze ücke Knochen, auch ganze Phalangen, ohne die gengste Schmerzreaktion entfernen kann. Schließlich rforiert der Prozeß den Fuß. Die Heiltendenz ist ıßerst torpiden Charakters. Das durchbohrende eschwür kann auch an der Hand, am Gaumengen, am Nasenflügel usw. vorkommen.

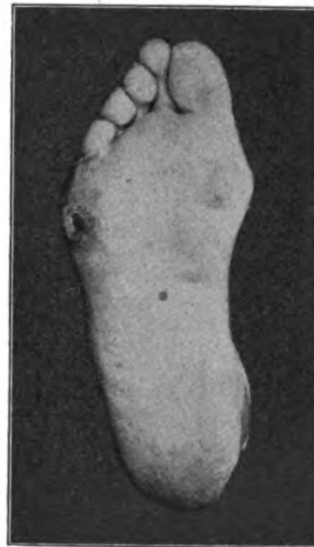


Abb. 268. Malum perforans pedis.

Eine andere trophische Störung bezieht sich ıf die Nägel und Zähne, die alsdann schmerzs ausfallen. Dieser merkwürdige Ausfall der ägel zeigt sich in symmetrischer und synchroner eise an beiden großen Zehen. Der Ausfall der ähne wird von den Autoren als eine alveolontale Arthropathie betrachtet; sie erscheint mit r Lockerung der Zähne, die später entweder spon- n herausfallen oder, mit den Fingern angefaßt, waltlos entfernt werden können. — Französiche Autoren schildern noch ein „Mal perforant uccal", das zur Durchbohrung zumeist des oberen Kiefers führen kann; as Leiden wird durch lanzinierende Schmerzen eingeleitet.

An der Haut kann eine Reihe der verschiedensten trophischen Störungen rscheinen, so Herpes, Farbwechsel, Ekchymosen, Erythem, Elephantiasis, urpura usw.

Am Schlusse des klinischen Bildes angelangt, haben wir noch eine sehr ichtige Gruppe der Erscheinungen zu erwähnen. Es sind dies Augenymptome, die sich teils auf die äußeren Augenmuskeln, teils auf den ehnerv beziehen. Beide Erscheinungen können sich nicht nur in der euralgiformen Phase, sondern so früh zeigen, daß sie fast die alleinehenden Symptome der eben beginnenden Tabes bilden. Doch ist es icht selten, daß sie im ataktischen Stadium erst zum Vorschein gelangen.

Besonders kennzeichnend sind als tabische „Vorläufer" die äußeren ugenmuskellähmungen, die zu dieser Zeit aber gewöhnlich flüchtig ind, indem sie auf einige Tage erscheinen, um dann spurlos zu verschwinden.

Im Gegensatz hierzu sind die Lähmungen der späteren Periode andauernd unbeweglich und neigen zu einer Verschärfung und zur zunehmenden Ausbreitung der motorischen Störung, indem Paresen zu Paralysen werden und zu isolierten Lähmungen die Paralyse bisher intakter Augenmuskeln hinzutritt. Das Leiden verrät sich immer durch Doppeltsehen oder durch das schlaffe Herabhängen eines, selten beider oberen Lider, also durch Diplopie und Ptosis. In der Frühperiode kommt zumeist die inkomplette Ptosis oft mit Pupillarveränderungen derselben Seite verbunden vor; man sieht dann nämlich noch eine Mydriasis mit träger oder fehlender Lichtreaktion, während das andere Auge mittelweit und prompt beweglich ist. Die zeitlich auftretenden Augenmuskellähmungen — Ophthalmoplegia exterior —



Abb. 269. Tabische Ophthalmoplegie (rechts komplette Ptosis, links Halbptosis.). (Krankengeschichte s. bei Abb. 258.)

Bemerkenswert die athetosenartige Spontanbewegung der rechten Zehen.



Abb. 270. Tabische Ophthalmoplegie.

Patient macht den Versuch, die Augen zu öffnen, was nur rechts unvollkommen gelingt; infolge der Tätigkeit der frontalen Hilfsmuskeln erscheint die Stirn stark gerunzelt.

bekunden eine Neigung zu wiederholten Rezidiven. In der Spätperiode treten die Lähmungen der äußeren Augenmuskeln in ganz regelloser Weise auf, doch ist eine gewisse häufigere Auswahl insofern unverkennbar, daß die Levatoren, dann der äußere und innere gerade Muskel häufiger ergriffen wird, als der Rectus inferior oder Obliquus superior. Ist der Rectus internus gelähmt, so entsteht ein Strabismus externus, hingegen bei Lähmung des Rectus externus ein Strabismus internus; je nach etwa doppelseitiger Affektion beider Interni oder Externi ein Strabismus divergens bzw. convergens. In der terminalen Phase der Tabes kann durch allmähliche Lähmung sämtlicher äußeren Augenmuskeln die Facies Hutchinsoni zustande kommen.

Unter den mannigfaltigen Augenstörungen der Tabiker sei als recht seltene Erscheinung der Nystagmus und die krampfhafte Konvergenz

tellung der Bulbi erwähnt; ersterer tritt besonders bei extremen Seitenstellungen als horizontaler, seltener als rotatorischer Nystagmus auf, letztere rscheint bei allen Bewegungen beider Augen nach rechts, links und nach ufwärts. Nach H. Curschmann unterscheidet sich der tabische Konvergenzkrampf von der hysterischen Form desselben dadurch, daß er hier oliert, bei der Hysterie aber mit Blepharospasmus kombiniert vorkommt.

Anhangsweise sei der unstillbare Tränenfluß — Dacryorrhoea — mancher abiker erwähnt, der sie zum fortwährenden Abtrocknen der Augen zwingt; diese Erheinung reiht Oppenheim zu den Anomalien des Quintusgebietes.



Abb. 271. Tabische Ophthalmoplegie. Rechtsseitige Abducenslähmung, daher abnormstarke Einwärtswendung des Auges.



Abb. 272. Tabische Ophthalmoplegie. Lähmung links seitens des Rectus externus und superior (IV. und III. partiell affiziert); beim Blick nach aufwärts entsteht durch angestrengte Innervation eine Einwärtswendung des linken Auges vermöge des funktionstüchtigen Rectus internus; im ganzen entstand das Bild einer Dissoziation der Augenbewegungen.

Ein diagnostisch wichtiges Verhalten läßt sich mit dem Augenspiegel an manchen Tabeskranken nachweisen. Die überwiegend frühzeitige Erkrankung der Papille im Verlaufe der Tabes ist eine seit Jahrzehnten bekannte Tatsache; sie führt in unaufhaltsamer Weise zur Erblindung auf Grund von Sehnervenatrophie. Obschon der Prozeß gewöhnlich ein bilateral einsetzender ist, wird im Anfang manchmal die einseitige Opticuserkrankung gefunden; ja in einem Falle von Vermes bestand bereits seit fünf Jahren die Sehnervenatrophie rechts, wogegen das linke Auge intakt war. Über die Frequenz der tabischen Amaurose gehen die Meinungen ziemlich aus-

einander. So gibt P. Marie 10—20 Proz., Gowers 13 Proz., Uhthoff 20 Proz., Berger 33 Proz., Topinard 48 Proz. an. Das ophthalmoskopische Bild besteht in der scharfen Abgrenzung und in der Abblassung der Papillen zumeist beiderseits; schließlich werden die Eintrittsstellen des Sehnerven kreideweiß und erhalten einen Glanz von Perlmutter. Die Gefäße bleiben unverändert. Nach Gowers werden die Papillen graulich, gefleckt, manchmal opakartig bei scharfen Grenzen. Die eingehenden Untersuchungen des ungarischen Ophthalmologen v. Grósz ergaben bemerkenswerte Resultate. Nach v. Grósz ist die tabische Opticusatrophie ein einheitliches Krankheitsbild mit zwei Stadien. Im ersten Stadium ist die Papille grau, die Blutgefäße sind unverändert, die Prominenz der Papille ist normal, doch verrät sich die bereits vorhandene Erkrankung durch eine, auf die ganze Papille

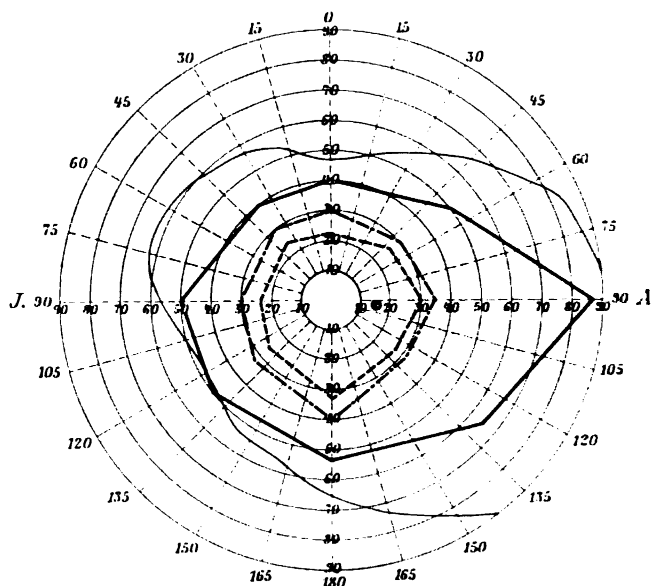


Abb. 273. Eingeengtes Gesichtsfeld eines Tabikers, dessen Papillen beginnende Atrophie zeigten. — weiß, —·— blau, — — — rot.

sich erstreckende matt-graue Verfärbung. Nach Jahren wird die Papille weißer, und zwar in der äußeren Hälfte zuerst; endlich erscheinen die Löcher der Lamina cribrosa. Das erste Stadium bezeichnet v. Grósz als Atrophia N. optici grisea, das zweite als Atrophia n. optici simplex; im ersten handelt es sich um eine Degeneration, im zweiten um den Ausfall nervöser Elemente. Auch Léri unterscheidet dieselben zwei Phasen; der erste Abschnitt, gekennzeichnet durch die graue Verfärbung der Papille, dauert nur kurze Zeit (Monate bis 1—2 Jahre), setzt plötzlich mit Verlust des genauen Sehens ein, begleitet durch Stirnkopfschmerzen und farbige Gesichtssensationen, während die zweite Phase, auf mehrere Jahre sich erstreckend und mit der weißen Papillenatrophie verbunden, durch den zunehmenden Schwund der Sehkraft charakterisiert ist. — Freilich ist die Sache nicht immer so schematisch; man sieht gelegentlich die totale Erblindung in rapider Weise auftreten. Die hier und da auftretende venöse

[yperämie betrachtet v. Grósz entschieden als eine Komplikation, zumeist urch das starke Rauchen bedingt. Ebenso kann das zentrale Skotom bei abes als Intoxikationsamblyopie infolge starken Tabakgenusses entstanden etrachtet werden; doch mag absolutes Skotom als tabisches Symptom ich vorkommen (Knapp). Das Merkwürdige an den Untersuchungen von rósz ist die hohe Prozentzahl, in der die Sehnervenerkrankung bei Tabes scheint. Unter 100 Tabikern fand er nur in 12 Proz. normalen Augenintergrund, während in 88 Proz. krankhafte Papillen sich vorfanden, und var waren hiervon in 18 Proz. die Papillen grau, in 28 Proz. dekoloriert, 38 Proz. hochgradig atrophiert und nur in 44 Proz. fand er venöse Hyperämie. arbó fand in 104 Fällen von Tabes unter den Arbeitern normalen Augenintergrund in 39 Proz., Veränderungen in 61 Proz., und zwar Dekoloration

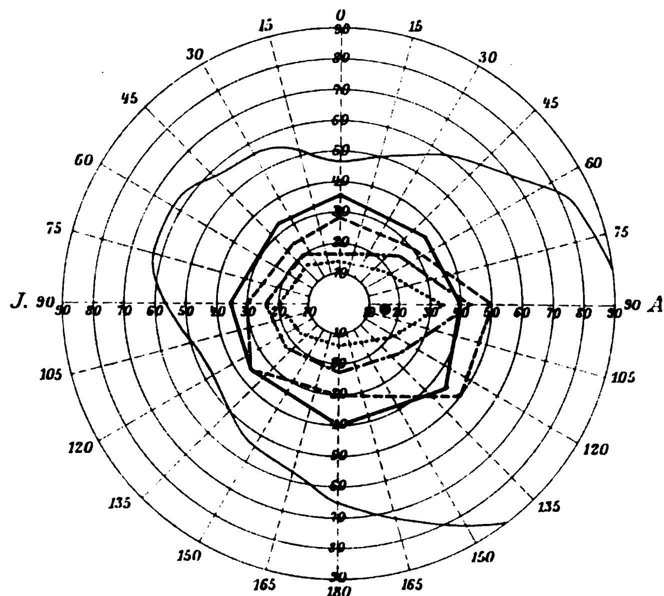


Abb. 274. Eingeengtes Gesichtsfeld einer hysterischen Tabikerin. Bemerkenswert die Inversion der Kreise für Blau und Rot. — weiß, —·— blau, — — — rot, ... grün.

n 30,6 Proz., Sehnervenatrophie in 30,4 Proz. Es ist auffallend, daß die Gróſzschen Angaben bedeutend von den analogen Daten anderer Autoren ıbweichen, ja in den 12 Proz. von gesunden Sehnerven fanden sich nur zwei Fälle mit vollkommenem Visus nebst ganz freiem Sehfelde und guter Farbenempfindung. Nach demselben Autor sind funktionelle Abweichungen, vie Verminderung der Sehschärfe, mangelhafte Farbenempfindung, sowie Einengung des Sehfeldes häufige Erscheinungen bei der Tabes. So fand '. Grósz an 194 Augen nur in 23 Proz. normale Sehkraft, und nur in 3 Proz. war an beiden Augen volle Sehschärfe vorhanden. Unter 85 auf Farbenempfindung untersuchten Kranken war Dyschromatopsie 14 mal, vollkommene Farbenblindheit 5 mal anzutreffen. Am frühesten leidet die Erkennung für Grün, hernach für Rot, am spätesten für Blau und Gelb. Eingehend wurde auch das Sehfeld der Tabiker untersucht. Unter 147 Sehfeldern waren normal 62, verändert 85 (eingeengt von oben und außen 41,

von oben 18, von mehreren Seiten 8, konzentrisch 13, während in 4 Fällen das ganze Sehfeld auf einen Sektor sich beschränkte). Nach Nicolai beginnt die Einengung des Gesichtsfeldes meist von der temporalen Seite her, bezieht sich anfangs besonders auf Farben (Grün, später Rot und Blau); anfangs ist nebst Gesichtsfeldeinschränkung noch normale zentrale Sehschärfe festzustellen. Nicolai fand zentrale Farbenskotome bei Tabes nicht. Bregmann beobachtete Grün- und Violettsehen bei Tabes. Die Differenzierung zwischen tabisch-konzentrisch und hysterisch-konzentrisch eingeengtem Sehfelde ermöglichen die Empfindungskreise für Farben; das tabische Sehfeld weist immer die normale Reihenfolge auf (weiß, blau, rot, grün), hingegen das hysterische Sehfeld zeigt die bekannte Inversion (weiß, rot, blau, grün). Ist nun das tabische Individuum gleichzeitig hysterisch, so ist diese Inversion an den konzentrisch eingeengten Kreisen ausgeprägt.

Auf Grund seiner Untersuchungen kommt v. Grósz zu dem Schluß, daß die Degeneration des Sehnerven ein beständiges und eines der allerfrühesten Symptome der Tabes sei. Die Veränderung zeigt sich im Anfang in einer charakteristischen grauen Verfärbung der Papille, die später in Atrophie übergeht. Die funktionellen Veränderungen äußern sich in der langsamen, jedoch progressiven Abnahme der zentralen Sehschärfe, in der Einengung des Sehfeldes und in der Fehlerhaftigkeit des Farbensinnes. Die reflektorische Pupillenstarre kommt bezüglich ihrer Häufigkeit erst nach der Degeneration des Sehnerven.

Es wäre noch der Störungen des Gehörs, Geschmacks und Geruchs zu gedenken. Bezüglich des Gehörs unterscheidet Dejerine irritative und paralytische Erscheinungen. Erstere zeigen sich als verschiedenartige Geräusche, gefolgt manchmal vor Schwindel. Überhaupt tritt der Schwindel auch oft allein in der Frühperiode der Tabes auf. Eine progressive, unaufhaltsame Erscheinung stellt die Ertaubung dar; der Prozeß ist durch die primäre Affektion der Kochlearisendzweige bedingt. Ist auch der Vestibularis ergriffen, so verrät sich dies durch den Mangel der Perzeption von Drehbewegungen; nach Dejerine kann das Rombergsche Zeichen allein durch die primäre Atrophie der Labyrinthzweige ohne Teilnahme der Spinalwurzeln bedingt sein. — Bezüglich des Geruchs können verschiedene Sensationen, später Abnahme des Geruchsvermögens sich zeigen. Inbetreff des Geschmacks beobachtete Dejerine eine sehr ausgeprägte Störung der Geschmacksempfindung; B. Pfeifer sah in einem mit bulbärparalytischen Symptomen beginnenden und mit Affektion fast aller Hirnnerven verbundenen Tabesfall nebst Herabsetzung, bzw. Aufhebung der Geschmacksempfindung noch auffallend verspäteten Eintritt der Empfindung.

Pathologische Anatomie. Das beständige pathologisch-anatomische Substrat der Tabes ist die graue Degeneration der Hinterstränge und Hinterwurzeln des Rückenmarks, eine Tatsache, die in Frankreich von Bourdon und Luys, in Deutschland von Leyden erkannt wurde. In typischen, entwickelten Fällen sieht man die hinteren Wurzeln als graue, abgeplattete Fäden, von denen die weißen, rundlichen, gesunden vorderen Wurzeln lebhaft abstechen. Die Leptomeninx erscheint besonders, wenn auch nicht ausschließlich, im Bereiche der Hinterstränge verdickt, milchig getrübt. Die Hinterstränge sind auffallend abgeplattet; am Querschnitt treten sie als grau verfärbte, mehr oder minder reduzierte Bezirke des Rückenmarks auf, doch läßt sich im Bereiche der intensivsten Degeneration (zumeist im lumbodorsalen Abschnitte) eine allgemeine, nicht unbeträchtliche Volumreduktion des ganzen Rückenmarks feststellen. Bezüglich der Degeneration der Hinterwurzeln ist noch zu erwähnen, daß diese bei der Form von Tabes inferior im Lumbosakralmark, bei der so seltenen cervicalen Form im cervicalen Mark vorwiegend erkrankt sind. Oft läßt sich makroskopisch auch an den Gehirnnerven die graue

Degeneration erkennen; am meisten ergriffen erweisen sich der Oculomotorius, der Vagus, auch der Quintus, bei amaurotischer Tabes der Sehnerv. Selten trifft man die Affektion des Hörnerven an.

Bedeutend verwickelter, an Einzelheiten überreich ist die Histopathologie der Tabes.

A. Veränderungen im sensiblen Protoneuron.

Obschon die histopathologischen Veränderungen besonders im Verlaufe der vorgeschrittenen Tabes an den verschiedensten Punkten des gesamten Nervensystems sich vorfinden, so ist doch der Rückenmarkshinterstrang und die hintere Wurzel jene Stelle des Zentralorgans, welche die konstantesten Veränderungen aufweist. Das sensible Protoneuron (Spinalganglion mit dem zentralen und peripheren Neuritast und deren Endverzweigungen) erleidet an seinen verschiedenen Abschnitten in verschiedener Intensität einen chronisch-degenerativen Prozeß, dessen Schwerpunkt nach den neueren Forschungen in der Hinterwurzel liegt. Wir wollen nun das sensible Protoneuron auf seine histopathologischen Veränderungen von der Peripherie her prüfen, um dann die Histopathogenese der tabischen Rückenmarkserkrankung unseren gegenwärtigen Kenntnissen entsprechend festzustellen. Bezüglich der Normalverhältnisse s. im Allgemeinen Teil die feinere Anatomie des Rückenmarks.

Periphere sensible Nerven. Die Veränderungen der peripheren sensiblen Nerven wurden später bekannt als die „klassischen" Alterationen der Hinterstränge, weil sie nicht so sinnfällig sind und eine eingehendere Untersuchung erheischen. Nach den bahnbrechenden Untersuchungen von C. Westphal waren es hauptsächlich französische und deutsche Autoren, wie Pierret, Pitres und Vaillard, Dejerine, Oppenheim und Siemerling, Nonne, ferner Sakaky, in letzterer Zeit Gumpertz, die uns über die ausgeprägten Alterationen der sensiblen Nerven belehrten. Es ergab sich hieraus als wesentlichste Tatsache, daß besonders die sensiblen Hautnerven eine von der Peripherie gegen das Spinalganglion zu sukzessiv abnehmende Degeneration erleiden, die am ausgebreitetsten an den unteren Extremitäten vorkommt. Die peripheren Nerven lassen sich als erkrankt schon makroskopisch durch ihre grauliche Farbe und Verdünnung erkennen; histologisch findet sich segmentärer Markzerfall, schlecht sich färbende, bzw. fehlende Markscheiden, endlich leere Bindegewebszüge vor. Bezüglich der Bedeutung dieser peripheren degenerativen Veränderungen sind die Ansichten geteilt. Oppenheim und Siemerling fanden in allen 14 Fällen von Tabes, die sie auch auf periphere Nerven untersuchten, ausgeprägte degenerative Veränderungen. Eingehende Untersuchungen stellte auch Nonne an, der jedoch darauf hinwies, daß niemals, auch bei hochgradig erkrankten Hintersträngen, eine sehr starke Degeneration der peripheren Nerven vorlag, niemals sah er einen solchen Grad der peripheren Erkrankung, wie dies Dejerine, Oppenheim und Siemerling beschrieben. Hieraus folgert Nonne, daß der Degeneration der peripheren Nerven nicht jener Grad der Wichtigkeit zuerkannt werden darf, wie es obige Autoren taten.

Spinalganglien. Dieser Punkt des sensiblen Protoneurons erheischt bezüglich seines Verhaltens im tabischen Prozeß eine besondere Aufmerksamkeit, da hier als im trophischen Zentrum des genannten Neurons von mehreren Autoren, mit besonderem Nachdruck seitens P. Maries, der Ausgangspunkt der tabischen Degeneration gesucht wurde. Schon mit

den älteren Methoden konnten Stroebe, Wollenberg u. a. Veränderungen feststellen, die in der Vakuolisation, Pigmentation, Formveränderung und Trübung des Zellkörpers, in dem Schwund des Zellkerns, in der Wucherung der Kapselendothelien, schließlich in der Hyperplasie des interganglionären Bindegewebes bestanden. Dadurch, daß besonders

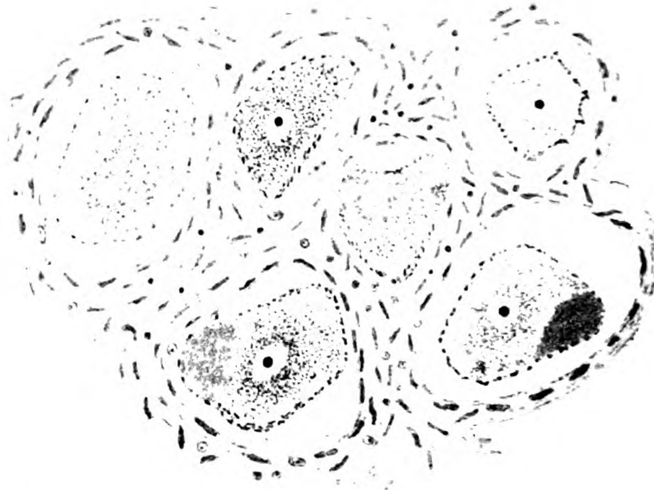


Abb. 275. Spinalganglienzellen aus einem Falle vorgeschrittenster Tabes.
Bemerkenswert die Konservierung der chromophilen Substanz, besonders des Randschollenkranzes (Lenhossék). Das Pigment als homogen-gelbe Masse befindet sich polar. Nissls Methylenblaufärbung.
(Eigenes Präparat.)

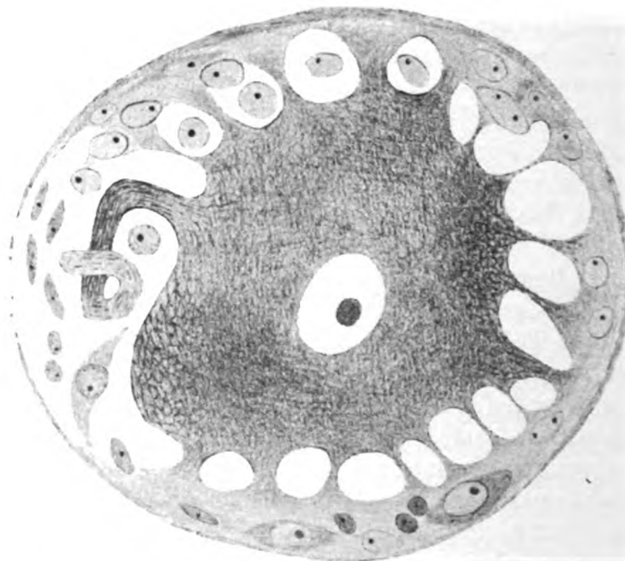


Abb. 276. Cellula fenestrada Cajals bei Tabes.
Die gitterartige Umwandlung der peripheren Substanz des Zellkörpers ist um so mehr von pathologischer Bedeutung, denn die Zelle stammt aus dem cervicalen Spinalganglion eines im 23. Lebensjahre verstorbenen jugendlichen Tabikers (daher keine senile oder präsenile Metamorphose). Bielschowskys Fibrillenfärbung.
(Eigenes Präparat.)

)ppenheim in den homologen zerebralen Ganglien (Gassersches Ganglion) ähnliche 'eränderungen fand, erhielten die erwähnten Erscheinungen in den Spinalganglien einen ewissen Nachdruck. Es fiel aber sofort auf, daß zwischen den Alterationen der pinalganglien und der Hinterwurzeln ein auffallendes Mißverhältnis besteht; den abestorbenen Hinterwurzeln stehen bei weitem nicht so schwer ergriffene Spinalganglien egenüber, womit die bestimmende Bedeutung der Spinalganglien entschieden schwand.

Es fragte sich nun, ob empfindlichere Methoden dennoch nicht Vernderungen erkennen lassen, denen eine höhere Bedeutung als den eben rwähnten zukommen könnte. Schaffer untersuchte mit Nissls Färbung ı drei Fällen von Tabes die Ganglien; in Erwägung des normalen Nisslildes konnte er keine verwertbaren Veränderungen finden. Wohl war die 'igmentanhäufung an einem Pol des ellkörpers in einem Falle auffallend, och konnte diesem Umstande keine allemeine Bedeutung zugemessen werden, a in den übrigen zwei Fällen keine ndeutung von Pigmentvermehrung sich orfand. Diesem Befunde kommt eine m so größere Bedeutung zu, da selbst n Falle von vollständiger tabischer Vurzelentartung die Nervenzellen der pinalganglien in ihrer normalen Form, nd zwar so bezüglich der chromatichen Substanz wie auch des Kerns, rschienen. Der Kern trat als helles, ımeist zentral liegendes helles, rundes läschen hervor; Schrumpfung deslben war höchst selten zu sehen. Das 'atsächliche von Schaffers Unterıchungen wurde recht bald durch uliusburger und Meyer bestätigt. —)ieser normale Befund an den tabischen pinalganglien erhielt durch die exerimentelle Arbeit E. Lugaros eine tütze, indem dieser Autor in den pinalganglienzellen nur bei Durchrennung des peripheren Neuritastes ine tiefgehende Veränderung beobachtete; wurde der zentrale Ast (Hinterrurzel) durchschnitten, so blieben die Zellen normal.

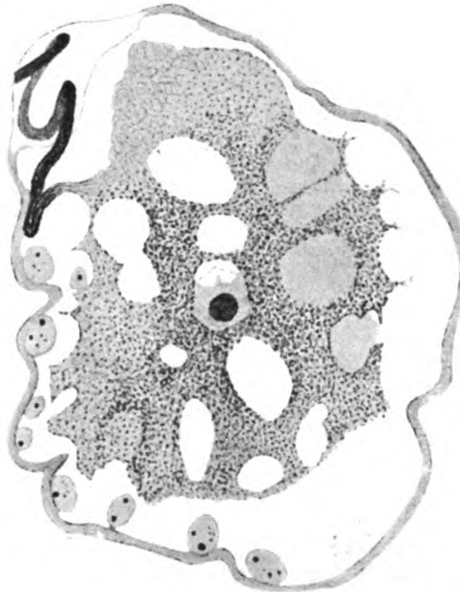


Abb. 277. Vakuolisation des Zellkörpers mit körnigem Zerfall der Fibrillensubstanz. Normales Aussehen des Axons. (Eigenes Präparat.)

Diesen experimentell ermittelten Satz Lugaros, bestätigt durch van Gehuchten, riff G. Köster an, der den Nachweis erbrachte, daß reaktive Strukturauflösungen icht nur auf die Läsion des peripheren, sondern auch auf jene des zentralen Neuritastes es Spinalganglions auftreten. Doch gibt es höchst interessante und wichtige Unterhiede zwischen dem Verhalten der Spinalganglienzellen in beiden Fällen. Diese bestehen or allem in dem sehr verschiedenen zeitlichen Eintritt der Degeneration; während ämlich bei Durchtrennung des peripheren sensiblen Nerven bereits am 15. Tage der [öhepunkt der Zellenartung erreicht ist, erfolgt letztere bei Läsion des zentralen Astes ı sehr allmählicher Weise, vom 60. Tage angefangen dermaßen, daß am 120. Tage och eine fast lückenlose Lagerung der Zellen im Nervenknoten und die Degeneration ur vereinzelter Zellen sichtbar ist. Erst nach 180—190 Tagen ist der Untergang der ervenzellen recht augenfällig; nebst völlig normalen Zellen liegen stark geschrumpfte, ark überfärbte Exemplare, worauf dann verödete Stellen des Ganglions folgen. Bis ım 330. Tage nimmt die Degeneration, bzw. der Untergang der Nervenzellen langsam nd stetig zu, wodurch ein ziemlich hoher Grad der Verödung erreicht werden kann, ıne jedoch zu einer vollkommenen Atrophie zu führen. Mit dem Zelluntergang geht



Abb. 278. Eine durch die histolytische Tätigkeit der Begleitzellen hochgradig reduzierte Ganglienzelle; bei diesem Vorgang erleidet der Zellkörper eine fadenförmige Dehnung wodurch es zur Bildung von Pseudokollateralen kommt, welche in der Nähe der Kapselwand mit bizarr-gestalteten Protoplasma-Überresten der Ganglienzelle zusammenhängen Atrophie des Kerns. Ansammlung von Begleitzellen.
(Eigenes Präparat.)

Vermehrung des Bindegewebes einher. — Ein zweites unterscheidendes Moment zwischen peripherer und zentraler Neuritläsion besteht darin, daß nach Durchtrennung des peripheren Nerven die meisten Zellen sich von ihrer reaktiven Veränderung wieder erholen, während nach Durchschneidung der Hinterwurzel Regenerationserscheinungen nicht gesehen werden. Hier fallen gewisse Nervenzellen durch Entartung in stetig zunehmender Weise ganz aus, ihre Stelle wird durch Bindegewebshyperplasie eingenommen, während die übrig bleibenden außer einer Verkleinerung in allen Teilen sonst in ihrem Gefüge keine wesentliche Veränderung erfahren. Kösters Untersuchungen stießen den Satz um, daß bei Integrität des peripheren sensiblen Astes und nach Durchtrennung der Hinterwurzel die von der Peripherie her zuströmenden Erregungen genügen sollen zur Aufrechterhaltung der Spinalganglienzellen, und erwiesen, daß die intakte Hinterwurzel auf die normale Struktur dieser Zellen von nicht zu unterschätzender Bedeutung ist Aus denselben Untersuchungen geht die verschiedene Bedeutung des peripheren und zentralen Neuritastes hervor, indem aus der verschiedenen Reaktionsweise der Zellen bei Läsion beider Äste auf eine verschiedene biologische Wertigkeit der Hinterwurzel und des peripheren sensiblen Nerven gefolgert werden kann. — Die experimentell Arbeit von Kleist wies um ein Jahr früher al

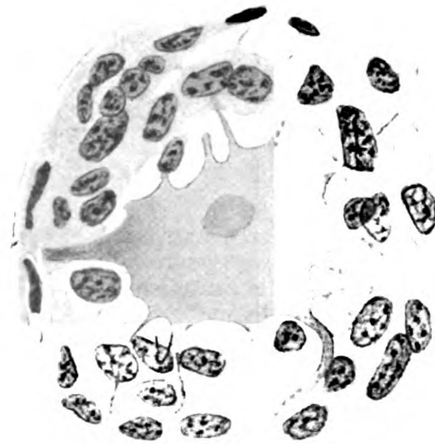


Abb. 279. Wucherung der Begleitzellen, welche in dem abgelösten Protoplasma des Spinalganglienzellkörpers liegen. Vakuolenbildung des Zellkörpers an einer umschriebenen Stelle.
(Eigenes Präparat.)

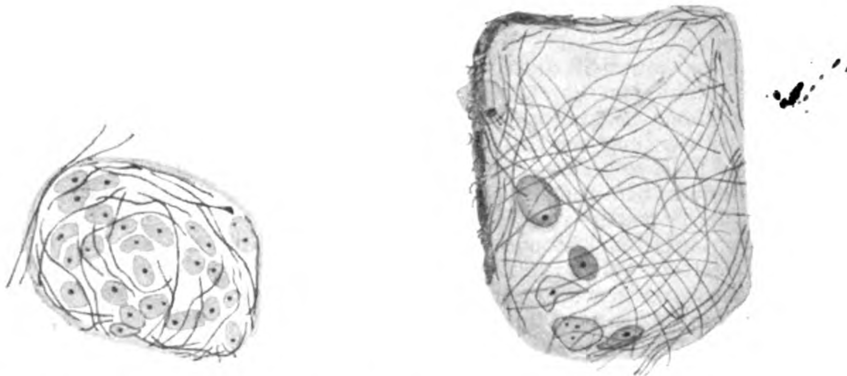


Abb. 280. Zwei Restknötchen mit Dogielschem pericellulärem Knäuel.
(Eigenes Präparat.)

ene Kösters die Chromolyse der Spinalganglienzellen auf Wurzeldurchschneidung nach, veicht aber von den Ergebnissen der Kösterschen Untersuchungen bezüglich des :eitlichen Auftretens und Ablaufes der Nervenzellenartung wesentlich ab. Kleist fand)ereits fünf Tage nach der Wurzeltrennung staub- und grobkörnige Chromolyse, als)esondere Degenerationsform Zellen mit spindelörmiger Anordnung der Nissl-Schollen; schon ıach 15 Tagen, spätestens am 30. Tage, ist ɜin Rückgang der Zellveränderungen sichtbar; ıach 3—4 Monaten sind alle Erscheinungen ler Chromolyse fast geschwunden. Die Verinderungen fand Kleist bei Läsion des periɔheren Astes ausgedehnter und intensiver als ɔei Verletzung des zentralen Astes.



Abb. 281. Nageottesche „arborisation nodulaire".
(Eigenes Präparat.)

Köster zieht aus seiner experimentellen Arbeit gewisse Folgerungen bezüglich der Genese der tabischen Hinterstrangserkrankung, worüber später berichtet werden soll. An dieser Stelle sei nur erwähnt, daß er mit der Nissl-Heldschen Färbung einen schweren und einen jüngeren Tabes Fall untersuchte und besonders im ersteren „ganz außerordentliche" Verwüstungen fand. Wenige Nervenzellen besaßen noch ihre normale Struktur, die meisten waren chromolytisch und zeigten entweder gequollenes

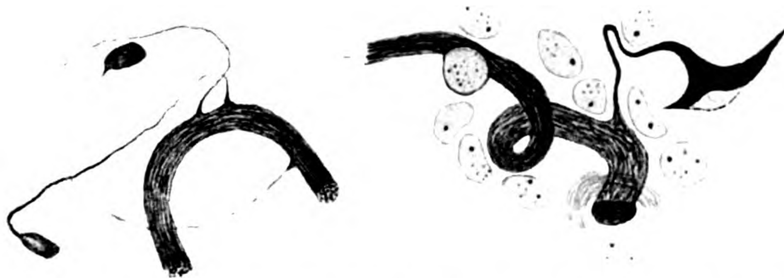


Abb. 282. Initialaxon der Spinalganglienzelle mit der Erscheinung der Nageotteschen Kollateralregeneration.
(Eigenes Präparat.)

oder geschrumpftes Protoplasma. Viele Zellen waren stark pigmentiert. Der Kern ist exzentrisch verlagert, oft kuglig gebläht, manchmal gedrückt oder gezerrt; das Kernkörperchen änderte auch seine Form.

Marinesco konnte Kösters so experimentelle Angaben, wie auch seine Befunde bezüglich der tabischen Veränderungen der Spinalganglienzellen bestätigen. Er fand mit Nissls Methode konstante Zellveränderungen, namentlich eine zentrale Chromolyse, dann eine Verkleinerung des Zellkörpers, schließlich Proliferation der Kapselendothelien; es gibt keinen Fall von Tabes ohne Veränderungen der Spinalganglienzellen, doch soll die Intensität derselben vom Grade der Wurzelerkrankung abhängen.

Durch die Arbeiten von Köster und Kleist erhielt das Spinalganglion eine erhöhte Bedeutung im histopathologischen Prozesse der Tabes; somit erscheint das Verhalten desselben auf Grund noch anderer Strukturdarstellungen, namentlich der Fibrillenfärbung, von hervorragendem Interesse. Ich möchte hierbei hauptsächlich auf die Arbeiten von J. Nageotte und M. Bielschowsky mich beziehen, die zweifellose Reaktionsveränderungen an den tabischen Spinalganglienzellen nachwiesen. Mit den

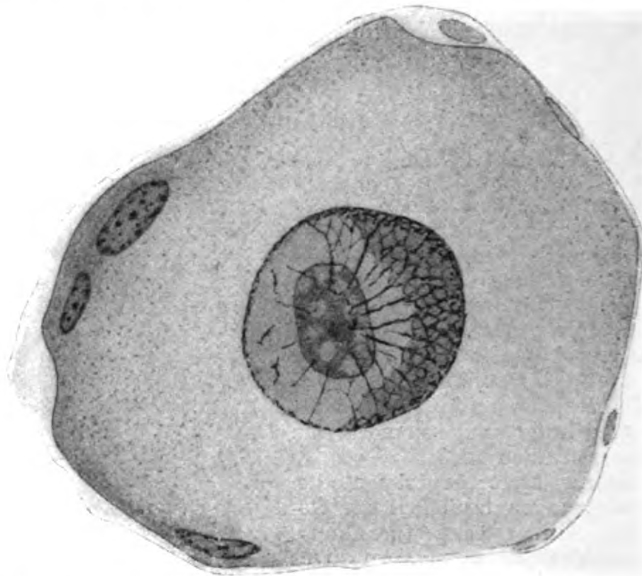


Abb. 283. Schwellung der tabischen Spinalganglienzelle mit Hypertrophie des Kerns und sehr scharfer Zeichnung des Kernchromatins.
(Eigenes Präparat.)

Fibrillenimprägnationen hat bereits Ramón y Cajal an normalen Spinalganglien eigenartig gebaute Nervenzellen nachgewiesen, die einen Übergang zu den tabischen darstellen. Es sind das die sog. Celulas fenestradas des spanischen Autors; am Körper solcher Zellen befinden sich zahlreiche henkelförmige Ansätze, die ein eigenartig verschlungenes Äußere der Spinalganglienzelle verleihen; auch haften der Oberfläche stummelige, dicke Fortsätze an, die noch intrakapsulär keulenförmig enden. Bielschowsky betrachtet letztere als Henkelfragmente. Dann gibt es atypische Zellformen, gekennzeichnet durch feine, fadenförmige Fortsätze, die in kugelförmigen Anschwellungen auslaufen (Hubersche Kugelfäden). Solche Fäden durchziehen oft die Zellkapsel und imponieren dann als marklose Nervenfäden. Nun entspringen aber auch aus dem intrakapsulären Teile des Achsenzylinders der Spinalganglienzelle marklose und kuglig endende Seitensprossen, die dann den Neurit spiralig umwinden. Es gibt aber auch extrakapsuläre Kollaterale des Neurits, die, im weiteren Verlauf dichotomisch sich teilend, mit kleineren oder größeren Anschwellungen, mit den „Massues terminales" Nageottes enden. — Schließlich gibt es fremde, aus gleichgearteten Neuronen hervorgegangene Fasern, die zwischen der Nervenzelloberfläche und Endothelkapsel als teils feinere, teils gröbere pericelluläre Fasern liegen. All diese erwähnten morphologischen Erscheinungen treten um so zahlreicher im Spinalganglion auf, je älter das Individuum ist, und namentlich einzelne Spinalganglien der Greise enthalten nach Bielschowsky

eine solche Menge von atypischen Zellen und Fasern, daß sie einen natürlichen Übergang zu den Veränderungen bei der Tabes, wie dies besonders Nageottes und Marinescos Arbeiten dargetan haben, bilden.

Nageotte fand, daß der Achsenzylinder der tabischen Spinalganglienzellen derartige Kaliberschwankungen zeigt, daß stellenweise ein „Etat moniliforme" zustande kommt. Das Interessanteste an Nageottes Befunden ist die Regenerationstendenz der Spinalganglienzellen, wodurch teils vom Zellkörper, teils vom Neurit entspringende marklose Fäserchen, mit kugligen oder gelappten Endanschwellungen versehen, entstehen; diese verlaufen entweder intrakapsulär oder extrakapsulär, wobei sie büschelförmig sich verzweigen oder um alte Markfasern spiralig sich aufrollen. Nageotte nennt diese Erscheinung „Régénération collatérale", mit der parallel der Schwund des zentralen Neuritastes der Spinalganglienzelle gehe; diese „Kollateralen" streben alle der Hinterwurzel zu, erreichen jedoch niemals das Rückenmark, sondern enden zumeist an der Nageotteschen Stelle der Hinterwurzel, also dort, wo die beiden Rückenmarkswurzeln, motorisch und sensibel, aufhören von der Arachnoidea bedeckt zu sein und von hier aus allein durch die Dura begleitet zum Ganglion ziehen. Dieser Behauptung steht jene Bielschowskys entgegen, welche die Tatsache als sicher bezeichnet, daß bei der Tabes regenerierte hintere Wurzelfasern ins Rückenmark gelangen, wo sie dann eine Strecke weit zu verfolgen sind. Marinesco hält jedoch diese neugebildeten Fasern nicht für funktionstüchtig. — In allerletzter Zeit wies Schaffer mit der Fibrillenfärbung die ausgebreitete fettige Degeneration des Zellkörpers der Spinalganglien nach, auf welche dann durch die histolytische Tätigkeit der vermehrten Cajalschen Begleitzellen ein hochgradiger Aufbrauch des Zellkörpers erfolgt, indem letzterer eine fortschreitende Vakuolisation erleidend, zunehmend ausgefranst, zerklüftet wird und so das Bild der gefensterten Zelle zustande kommt. Auf diese Weise entstehen zellkörperberaubte Kapseln welche allein perizelluläre Knäuel bzw. fremde Axonverzweigungen die Nageottesche „arborisation nodulaire") und zahlreiche Begleitzellen enthalten; es sind dies Nageottes Restknötchen („nodules résiduels"). Eine zweite Degenerationsform, in welcher die Begleitzellen keine Rolle spielen, besteht in der Schwellung des Zellkörpers mit Hypertrophie des Zellkerns; das Endbild ist der körnige Zerfall des endozellulären Netzes (s. Abb. 276 bis 283 alle mit Bielschowskys Fibrillenfärbung erzielt).

Hintere Wurzeln. a) Extramedullärer Abschnitt. Im Jahre 1894 beschrieb J. Nageotte eine entzündliche Veränderung der Hinterwurzeln bei Tabes und Paralyse, in der er die wirksame Ursache der Wurzeldegeneration erblickte. Es handelt sich hierbei um eine mehr oder minder bestimmte Gegend der Hinterwurzel, die, vom Spinalganglion beginnend, sich entlang des gemeinschaftlichen Verlaufes mit der Vorderwurzel erstreckt. Dieser Gegend schenkte Nageotte seine spezielle Aufmerksamkeit auch unter normalen Verhältnissen; für letztere (die für die pathologischen Veränderungen von Bedeutung sind) gibt er folgende Schilderung. Die vorderen wie hinteren Wurzeln lassen mehrere Regionen an sich unterscheiden. Vor allem durchbohren diese, aus dem Rückenmark austretend, die Pia, durchqueren den Subarachnoidealraum, wobei sie vom Arachnoidealgewebe locker bedeckt sind. Auf ihrem Wege gegen das Spinalganglion zu konvergieren sie und von dem Punkte angefangen, wo sie sich zu einem gemischten Strange zusammenlegen, erhalten sie eine doppelte, aus Arachnoidea und Dura bestehende Hülle; diese Strecke nennt Nageotte „Wurzelnerv" (Nerf radiculaire), und hier nistet sich der, mehr oder minder chronisch verlaufende Entzündungsprozeß ein, der, in eigenartiger Weise fast nur auf die Hinterwurzel deletär wirkend, eine konsekutive aufsteigende Hinterstrangsdegeneration zur Folge haben soll. Der Wurzelnerv samt seinen bindegewebigen Hüllen ist als ein ableitender Weg für die Lymphzirkulation des Zentralnervensystems zu betrachten. Die hier sich abspielende Entzündung nannte

Nageotte die interstitiell-transverse Wurzelneuritis (Névrite radiculaire interstitielle transverse), die er als eine häufige, jedoch keineswegs unbedingte Folge der syphilitischen Meningitis betrachtet, welcher Umstand uns erklärt, warum die Tabes im Verlaufe dieser Meningitis nicht als beständige Erscheinung zur Beobachtung gelangt. Hingegen ist die Wurzel-



Abb. 284. Névrite transverse (Nageotte). Monoradikuläre Tabes (Taboparalyse). Bemerkenswert die Einscheidung der vorderen *(Ra)* und hinteren Wurzeln *(Rp)*; diese Einscheidung geschieht durch nestförmig angehäufte Fibroblasten, welche die vordere Wurzel, schichtenförmig angeordnet epineural liegend, am Hämatoxylin-Eosinpräparat wie ein violetter Ring umgeben, aus denen nur schwache, angedeutete Fortsätze als interfaszikuläre Wucherung einwärts, in das Wurzelinnere ziehen. Die teils quer, teils länglich getroffenen Nervenfasern der vorderen Wurzel erscheinen ganz normal. Die hintere Wurzel bietet dasselbe Bild bezüglich der Kernwucherung dar, nur erscheint diese hier stellenweise in ganz bedeutenden Dimensionen. Der mit *** bezeichnete Teil der hinteren Wurzel enthält normale oder fast normale Nervenfasern; der übrige, größere Teil der Wurzel besteht aus gewuchertem Bindegewebe (die dichte Strichelung markiert die an Zahl angewachsenen Bindegewebszellen). Innerhalb der Arachnoidealhülle der hinteren Wurzel, dort wo diese mit der vorderen Wurzel zusammenstößt, befinden sich mehrere Amyloidkörperchen. — Hämatoxylin-Eosinfärbung.
(Eigenes Präparat.)

neuritis nach Nageotte eine konstante Erscheinung der Tabes (er vermißte sie in elf Fällen kein einzigesmal), die allerdings nicht in jedem Falle in reiner Form sichtbar ist, denn bei vorgeschrittener Tabes kann infolge der Organisation dieser Verhältnisse, eine bis zur Unkenntlichkeit des ursprünglichen Prozesses gehende faserige Schwiele sich entwickeln. Es sei hier darauf hingewiesen, daß die Wurzelneuritis außer der Tabes auch infolge anderer, nichtsyphilitischer Meningealveränderungen sich vorfindet; so bei tuberkulöser Meningitis, verschiedenen anderen Infektionen, bei Hirntumoren entstehen kann, die dann gemäß ihrer Dauer und Natur zu Parenchym-

veränderungen der Wurzeln führen; namentlich bei Hirntumoren entwickelt sich auf diese Weise eine subakute Degeneration der vorderen und hinteren Wurzeln, die eine gewisse Analogie bezüglich der Systematisation mit dem tabischen Prozesse aufweist. Hieraus wollte man Argumente gegen Nageottes Auffassung ableiten, doch sagt der französische Autor treffend, daß dieselben vielmehr seine Anschauungen stützen, denn die Tabes stelle ja doch nur einen speziellen Fall der Wurzelnerven-Pathologie dar; die Individualität der Tabes wird eben durch die syphilitische Natur des entzündlichen Prozesses gegeben.

Nageotte unterscheidet an den Querschnitten eine Endoneuritis, d. h. die Entzündung des intrafascikulären Bindegewebes, und eine Perineuritis, die in der äußeren lamellösen Scheide des Wurzelnerven sich ausbreitet. Letztere scheint älteren Datums zu sein; ist der Prozeß noch wenig alt, so ergreift er den Wurzelnerv in seiner ganzen Länge, während in ganz jungen Tabesfällen allein das mittlere Drittel erkrankt ist. Auch erstreckt sich die Entzündung nicht bis zum Spinalganglion, denn es bleibt eine gesunde Strecke zwischen letzterem und der Wurzelneuritis bestehen. Der perineuritische Ring der vorderen Wurzel ist immer etwas höher gelegen als jener der hinteren Wurzel. In Tabesfällen, die in voller Entwicklung, jedoch noch jung sind, erscheint eine ganz erhebliche Verdickung der Arachnoidealhülle, die in ein sehr zellreiches Gewebe umgewandelt wird, wodurch an Hämatoxylinpräparaten die Nervenfaszikel von einem violetten



Abb. 285. Längsgetroffene Fibroblasten aus einem perineuralen Neste der „Névrite transverse". Hämatoxylin-Eosin.
(Eigenes Präparat.)



Abb. 286. Perineurales Nest mit quergetroffenen Fibroblasten, deren Protoplasma zu einer homogenen Grundsubstanz zusammenfließt. Hämatoxylin-Eosin.
(Eigenes Präparat.)

Ring umgeben erscheinen. In diesem finden sich Lymphocyten, Plasmazellen, fixe Zellen vor, hauptsächlich an der mehr inneren Lage der Arachnoidealhülle, während die äußeren Schichten mehr fibrös sind. Die Arterien und Venen zeigen entzündliche Veränderungen und man sieht in ihrer Nähe oft Amyloidkörperchen. Die Entzündung kann auch das Epineurium erreichen; ebenso wendet sich dieselbe in das Innere des Nervenbündels, wodurch die Endoneuritis entsteht, die in ganz eigenartiger Weise oft nur gewisse Bündel berührt, wobei unmittelbar nebenanliegende ganz verschont bleiben. Es bildet sich hierbei eine ganz bedeutende Vermehrung der fixen Bindegewebszellen

in einer inselförmigen Art heraus. Dieser Prozeß erleidet in chronischen Fällen eine schwielige Transformation mit Atrophie des Wurzelnerven, doch pflegt man selbst in der vorgeschrittensten Sklerose noch Knötchen von Rundzellen zu finden; es gibt also immer gewisse Punkte, die selbst in dem sklerosierten Wurzelnerv auf einen im Gange befindlichen Prozeß hinweisen. Die Endform dieser Wurzelneuritis ist eine sklerotische Atrophie oder im Gegenteil eine hypertrophische Form, die eine zentrale Höhle oder auch eine Hämorrhagie in sich schließen kann.

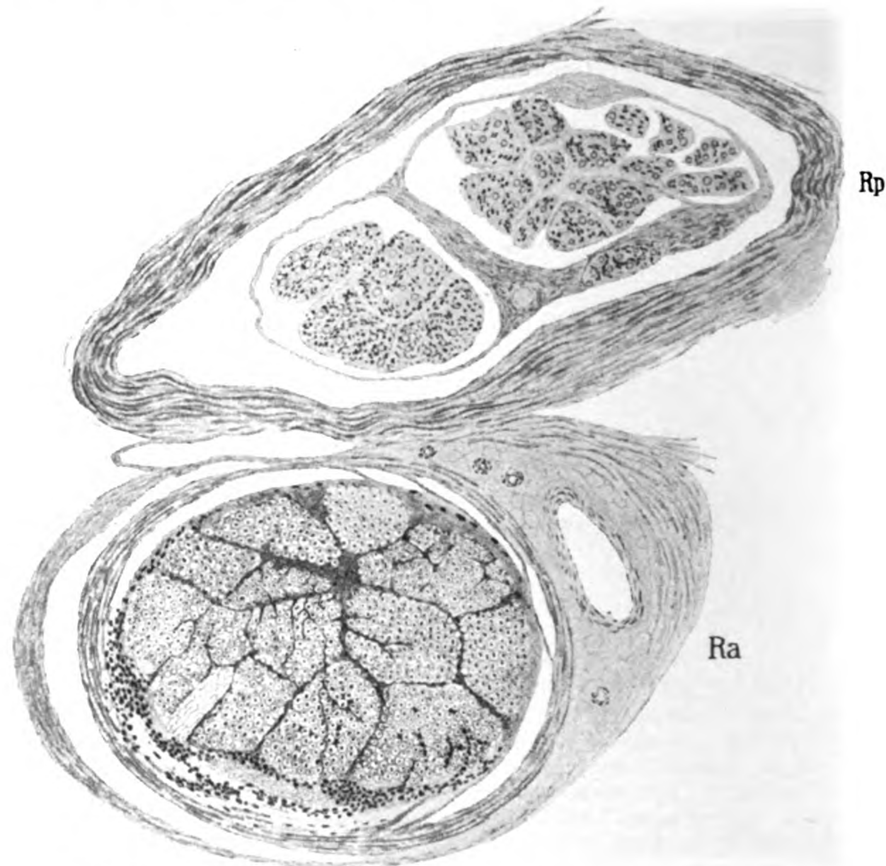


Abb. 287. Querschnitt einer gemischten Wurzel (Nerf radiculaire) aus einem vorgeschrittenen Tabesfalle. Vorderwurzel *(Ra)* ganz normal, mit einer Andeutung der Névrite transverse halbkreisförmig. Hinterwurzel *(Rp)* fast markfaserleer, in Kernwucherung begriffen; einzelne leere Ringe entsprechen degenerierenden Nervenfasern. Bemerkenswert die bedeutenden perineuralen Räume, bedingt durch die hochgradige Atrophie der *Rp.* — Hämatoxylin-Eosin.
(Eigenes Präparat.)

Die vorderen Wurzeln sind in ihrem bindegewebigen Teil immer in ähnlicher Weise angegriffen, jedoch mit dem großen Unterschiede gegen die Hinterwurzeln, daß während letztere in ihrem Parenchym schwere Veränderungen erleiden, erweisen sich die Vorderwurzeln viel resistenter. Wohl werden etliche Nervenfasern zerstört, doch bilden sich neue Fibrillen. Im Gegenteil hierzu entwickelt sich in den Hinterwurzeln eine Atrophie der Nervenfasern, die zum vollkommenen Schwund der Markhülle und des Achsenzylinders führt. Man sieht nebst intakten Fasern solche mit schwach gefärbter Markhülle, dann nackte Achsenzylinder, die nunmehr mit der

Schwannschen Scheide bedeckt sind. Die Atrophie der Hinterwurzelfasern beginnt immer zuerst im Rückenmark, erst später werden die extramedullären Fasern ergriffen, wobei der Prozeß abwärts von der Wurzelneuritis bis zum Spinalganglion reicht. In Fällen von noch geringerer Intensität sah Nageotte oft eine lokale Atrophie der Markhülle an der Stelle Wurzelentzündung, die sich in einer blässeren Färbung der Markhülle (Azoulays Tannin-Osmium-Methode) kundgab. Die Erkrankung der vorderen und hinteren Wurzelfasern ist nicht gegenseitig proportional in den verschiedenen Fällen, denn nebst sehr erkrankten Hinterwurzeln sieht man oft ganz intakte Vorderwurzeln. Umgekehrt kann es sich ereignen, daß ziemlich hochgradig ergriffenen Vorderwurzeln fast intakte Hinterwurzeln gegenüberstehen. — Auch besteht kein gerades Verhältnis zwischen dem Maß der Bindegewebs- und Parenchymerkrankung, denn gerade die hypertrophische Form der Wurzelneuritis pflegt die Nervenelemente zu verschonen. Jedoch in ein und demselben Rückenmark scheint die Erkran-



Abb. 288. Normaler gemischter Nerv *(Ra + Rp)*.
Weigerts Markscheidenfärbung. (Eigenes Präparat.)

kung der verschiedenen Faserbündel derselben Wurzel in einem sehr genauen Verhältnis zur Intensität des entzündlichen Prozesses zu stehen.

Nageottes Schluß, den er aus seinen Untersuchungen zieht, gipfelt in dem Satze, daß die Tabes das Resultat einer lokalen Erkrankung in der Form einer Wurzelneuritis sei, eine Auffassung, von der Erb erklärt, daß sie in sehr befriedigender Weise das anatomische wie das klinische Bild der Tabes zu erklären vermag. Nur die Bestätigung der wirklichen Konstanz dieser Befunde steht noch nach Erb aus, ehe man sich zur Annahme dieser Pathogenese entschließen dürfte; in dieser Richtung bemerkt Nageotte, daß er in elf Fällen von Tabes verschiedenen Alters und sehr verschiedener Intensität die oben geschilderte Wurzelneuritis in deutlichster Form auffand.

Obersteiner kontrollierte Nageottes Untersuchungen an der Hand von drei Tabesfällen und fand tatsächlich an Querschnitten an der von Nageotte angegebenen Stelle eine mehr oder minder deutliche Kernwucherung um die Nervenwurzeln, gelegentlich auch an der Außenseite der duralen Nervenscheide. Diese Kernwucherung war auch in dem vorgeschrittenen Falle vorhanden, besonders deutlich zwischen den Bündeln der motorischen Wurzel; auch war die Verdickung und Wucherung der Scheide deutlich sichtbar, während sie in dem mittleren Falle kaum, im frischeren Tabesfalle

gewiß nicht vorhanden war. Obersteiner verfolgte diese Verhältnisse auch an Längsschnitten der Wurzeln und fand an Markscheidenbildern keine Andeutung der Nageotteschen Veränderung. Er macht ferner darauf aufmerksam, daß in alten Fällen die hintere Wurzel nur mehr zwei Drittel des Perineuralraumes ausfüllt, also gewiß von den verdickten Membranen nicht sehr gedrückt werden kann; Obersteiner sucht daher den Ausgangspunkt wo anders: hierüber berichten wir sofort. Er macht auch gegen Nageottes Ansicht den Umstand geltend, daß die Vorderwurzel, die denselben krankhaften Einflüssen ausgesetzt ist, nahezu intakt bleibt, und betont, daß die größere Stärke derselben nicht genügt, sie resistenter zu machen.

In seiner Erwiderung gibt Nageotte ohne weiteres zu, daß die interstitielle Läsion in den verschiedenen Fällen auch verschieden intensiv sei. Er beobachtete unentwickelte Fälle mit voluminöser Bindegewebsschädigung; auch gibt es syphilitische Meningitis mit Wurzelneuritis ohne Tabes. Doch in welchem Organ, fragt Nageotte, wären die parenchymatösen Veränderungen immer streng proportional mit den interstitiellen? Es mag hier eine individuelle Resistenz eine Rolle spielen; vielleicht gibt

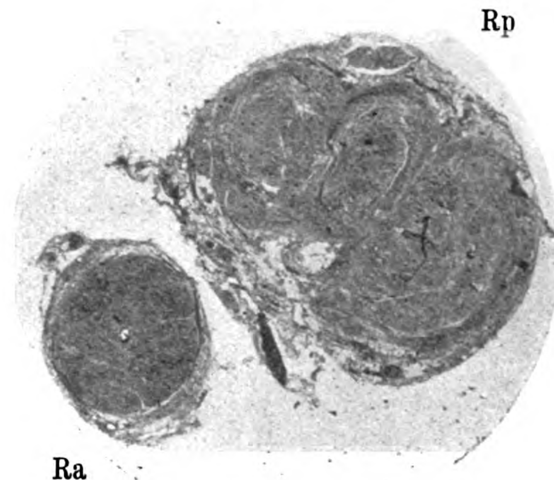


Abb. 289. Tabischer gemischter Nerv *(Ra + Rp)*.
Weigerts Markscheidenfärbung. Totaler Markmangel der *Rp*. (Eigenes Präparat.)

es auch Individuen, deren Hinterwurzeln leichter Schaden erleiden. Schließlich beobachtet man in allen Krankheiten eine verschiedene Resistenz der funktionierenden Substanz. Andererseits hat die syphilitische Infektion nicht immer dieselben Folgen. Es ist durch gar nichts bewiesen, daß die hypertrophische Form (wie dies eben Obersteiner will) schädlicher wäre für die Wurzelfasern als die atrophische Form der Wurzelneuritis. Nageotte betont, daß man sich der pathogenetischen Bedeutung seiner Wurzelneuritis nicht entziehen kann, wenn man in ein und demselben Falle sieht, daß jene Wurzel, die einen intensiveren Entzündungsherd passiert, auch bedeutend stärkere Degeneration aufweist als die benachbarten Nervenfasern, die vom Prozesse weniger heimgesucht wurden.

Meinerseits bin ich in der Lage, Nageottes Untersuchung gewissermaßen zu bestätigen. Seine Wurzelneuritis fand ich in manchem Tabesfall in der von ihm gegebenen topographischen Schilderung, bemerke aber, daß ich in dem Wurzelbündel also intrafascikulär, weniger eine Entzündung als vielmehr die auffallende Vermehrung der fixen Bindegewebszellen, die man in Obersteiners vorsichtiger Weise als Kernvermehrung bezeichnen könnte, fand. In den Hüllen sind aber auch keine anderen Bildungselemente als Bindegewebszellen sichtbar, die hier leicht zu studieren sind. Sie erscheinen als blasige, fein granulierte Kerne, die von einem doppeltgeschweiften homogenen Zellkörper umgeben sind (Fibroblasten). Nach meinem Dafürhalten is

Nageottes Infiltration embroyonnaire nichts anderes, als die Wucherung von Bindegewebszellen; Plasmazellen, die histologischen Spuren einer Entzündung, fand ich nicht. Es dürfte sich daher nicht um eine entzündliche Kernvermehrung als vielmehr um eine durch einen Reiz bewirkte Wucherung der Bindegewebszellen handeln. An dieser Stelle möchte ich aber noch auf einen Punkt der veränderten Wurzelstelle hinweisen, der darin besteht, daß die Blutgefäße hier eine ganz gewaltige Erkrankung erleiden können. Besonders in den Arteriolen, dann in den Venen erscheint ein bedeutender Wucherungsprozeß, der hauptsächlich die Intima betreffend, zu mitotischer Proliferation und auf diese Weise zur Verengerung, schließlich zur Verstopfung des Lumens führt. Hyalin entartete Blutgefäße sieht man auch in dem interfascikulären Bindegewebe. Die Folgen dieser bedeutenden Gefäßveränderungen sind naheliegend; es müssen sich nicht unerhebliche Zirkulationsstörungen ergeben, die den Ernährungszustand des Wurzelnerven nachteilig beeinflussen, möglicherweise einen pathologischen Reiz für die Kernwucherung bilden. — Wenn ich, wie bemerkt, Nageottes Läsion teilweise bestätigen kann, so sei die Tatsache gleichfalls angeführt, daß ich Tabesfälle ohne jedwelche Andeutung der Wurzelneuritis zu Gesicht bekam, indem die Hüllen die charakteristischen Zellnester vollkommen entbehrten und allein in der sensiblen Wurzel eine diffuse Wucherung der Bindegewebszellen (Fibroblasten) festzustellen war.

Unmittelbar vor Nageottes Untersuchungen erschien eine Mitteilung von H. Obersteiner und E. Redlich, in der sie auf folgende Baueigentümlichkeiten der Hinterwurzel aufmerksam machen. An jenem Punkte, wo die hinteren Wurzeln in das Rückenmark eintreten, woselbst sie die Pia und die gliöse Rindenschicht durchbohren, zeigen sie eine nach der Segmenthöhe und individuell verschieden stark ausgeprägte Einschnürung, die sogenannte Wurzeltaille; hier werden die Markscheiden schmäler, oft auch so minimal, daß sie schwer zu erkennen sind. Die genannten Autoren glaubten an dieser Stelle einen Locus minoris resistentiae gefunden zu haben, indem sie annahmen, daß gewisse Schädlichkeiten, namentlich narbige Retraktionen des Piaringes, auch einfache Schrumpfung des pialen Bindegewebes, ferner der Druck des sklerotisch veränderten und hier der Hinterwurzel eng anliegenden Gefäßes, geeignet sein dürften, eine intramedulläre Wurzeldegeneration hervorzurufen. Obschon französische Autoren, wie Nageotte, Massary, Philippe, die Existenz der Wurzeltaille — in ganz unberechtigter Weise — leugneten, ist die Obersteiner-Redlichsche Wurzelstelle als eine normalhistologische Tatsache zu betrachten (Siebert, Spiller, Schaffer). Obersteiner legt weniger auf eine Meningitis als vielmehr auf die Schrumpfung der Pia das Gewicht, die die Wurzel einzuschnüren geeignet sein dürfte. Er stellt sich eine solche narbige Retraktion des Bindegewebes vor, wie dies z. B. in der Leber als Tertiärerscheinung der Syphilis bekannt ist. Bestätigen scheint diese Auffassung die Tatsache, daß in frischeren Tabesfällen der intramedulläre Teil der hinteren Wurzel stärker ergriffen ist als der extramedulläre.

Bevor wir zur Schilderung der Veränderungen des intramedullären Abschnittes schreiten, erheischt das Verhalten der spinalen Meningen eine kurze Erwähnung. Manche Autoren legten auf die entzündliche Veränderung, auf eine Leptomeningitis spinalis mit Rücksicht auf die durch letztere bedingte Wurzeldegeneration Gewicht; auch hob z. B. Schwarz hervor, daß diese Meningitis nur auf die Ausdehnung der Hinterstränge sich beschränken soll. Schließlich sei erwähnt, daß ältere Autoren die tabische Hinterstrangsdegeneration von der Leptomeningitis spinalis posterior unmittelbar abhängig machten, indem sie annahmen, daß diese auf die Substanz der Hinterstränge hinübergreife. All diese Behauptungen fanden durch Redlich eine genaue Würdigung und Entkräftung. Wohl ist in manchen, jedoch nicht in allen Tabesfällen eine Leptomeningitis zu finden, worauf eingehend besonders Nageotte hinwies, doch ist diese durch oft auffallenden Kernreichtum ausgezeichnete Alteration der Rückenmarkshaut kaum je ausschließlich auf den Hinterstrang beschränkt. Die auffallende Inkonstanz der Meningealveränderungen und deren Inkongruenz mit der Intensität der Hinterstrangserkrankung verbietet, dieselbe als die wesentliche Ursache der tabischen Wurzelerkrankung zu betrachten. Endlich der degenerative Charakter der tabischen Hinterstrangserkrankung läßt die An-

nahme einer entzündlichen Fortpflanzung der Meningitis auf den Hinterstrang als ganz unstatthaft erscheinen.

Neuerdings schilderte Schröder in fünf Tabesfällen an der Pia und dem von ihr ausgehenden Gefäß- und Bindegewebsapparat im Innern des Rückenmarks entzündliche Vorgänge, d. h. Ansammlung von Lymphocyten und Plasmazellen in den Lymphscheiden der Gefäße. Diese Alteration erstreckte sich auf das gesamte Rückenmark, war somit nicht auf die Hinterstränge und hinteren Wurzeln beschränkt. Schröder vermutet, daß die atypischen Befunde bei Tabes (in den Seiten-, Vordersträngen, in den Hörnern) besonders die in alten Fällen auffindbare Volumreduktion des ganzen Rückenmarks mit diesen entzündlichen Vorgängen in Zusammenhang stehen; er weist auch auf die sicherlich interessante Tatsache hin, daß dieses histopathologische Bild mit jenem der Paralyse übereinstimmt. — Zu diesem Befunde möchte ich hinzufügen, daß mir recht starke perispinale Kernwucherungen in der Pia zu Gesicht kamen, die einem mächtigen Ringe gleich das Rückenmark umschlossen; doch fiel es mir immer auf, daß diese Veränderungen septal nicht in das Rückenmarksparenchym eindrangen. Schröder selbst will seine Befunde nicht verallgemeinern und namentlich läßt er die Frage, ob die von ihm gesehenen Veränderungen in einem Wesenszusammenhang mit der tabischen Hinterstrangsdegeneration stehen mögen, unbeantwortet.

Die Marie-Guillainsche Hypothese, welche eine syphilitische Lymphangitis im Bereiche des Hinterstranges und eine von letzterer abhängige pseudosystematische Hinterstrangsdegeneration als tabisches Substrat behauptet, sei hier nur gestreift; sie fand, mangels jeder Basis, keinen Anklang.

b) Intramedullärer Abschnitt. Die intramedulläre Entartung der Hinterwurzeln, die sogenannte tabische Hinterstrangsdegeneration, bildet das altbekannte, klassische Substrat der Tabes. Dieselbe ist auf Grund der Weigertschen Markscheidenfärbung einer eingehenden Untersuchung von zahlreichen Autoren, wie Westphal, Oppenheim, Strümpell, Nonne, Redlich, Krauss, Dejerine, Nageotte u. a., unterzogen worden; es ergab sich dabei, daß die Degenerationsfiguren des Hinterstranges eine ziemlich variable, jedoch regelmäßig wiederkehrende Form haben, die in ihrer Entwicklung wesentlich zwei Gesetzen gehorchen. Diese sind: 1. die sekundär-degenerative und 2. die myelogenetische Wurzelgliederung der Hinterstränge. Die erstere kommt zustande bei aufsteigender Entartung einzelner oder mehrerer Hinterwurzeln; letztere entwickelt sich im Verlaufe der Markscheidenbildung der Hinterwurzeln. Es sei hier nur angedeutet, daß sich unter pathologischen Verhältnissen im allgemeinen im Hinterstrang das Entartungsbild einer einzeln erkrankten Hinterwurzel (z. B. bei Umwucherung durch eine Geschwulstmasse), dann aber auch das Bild von Massenläsion der Hinterwurzeln (z. B. bei Caudatumor) vorfinden kann; im ersten Falle sprechen wir von einer uniradikulär aufsteigenden, in letzterem Falle von pluriradikulär aufsteigender Degeneration der Hinterstränge. Beide Arten liefern eine Topographie der Hinterwurzeln im Hinterstrang, gegen die das Bild der Wurzelmyelogenese verschieden ist, da der Prozeß der Markscheidenbildung nicht eine oder mehrere Wurzeln in toto, sondern in gewissen Zeitpunkten des fötalen Lebens nur gewisse Anteile jeder Wurzel, also partiell, zur Dar-

stellung bringt. Die Myelogenese ist somit ein elektiver Prozeß, der gesetzmäßig *fötale Systeme* der einzelnen Hinterwurzeln entstehen läßt; daher nennen wir mit Recht die fötale Gliederung des Hinterstranges die *elektiv-systematische Gliederung*. Und genau so, wie sich der Hinterstrang, der in normalem und vollentwickeltem Zustande ein mit markhaltigen Nervenfasern gleichmäßig besätes Feld darstellt, außerhalb der Tabes in zweifacher Weise differenzieren kann, d. h. 1. durch eine degenerative Wurzelgliederung und 2. durch die fötale oder elektiv-systematische Felderung im Gange der Myelogenese der Hinterstränge: ebenso kann auch im tabischen Prozesse auf die Läsion der Hinterwurzeln entstehende konsekutive intramedulläre Degeneration bald im Bilde der ersten, bald in jenem der zweiten Gliederungsart erscheinen. Wir sprechen daher von einer tabischen Hinterstrangsdegeneration, die dem Typus der Wurzeldegeneration, und von einer, die der *Flechsigschen* elektiv-systematischen Gliederung entspricht. Die genauere Morphologie beider Felderungsarten können wir als bekannt voraussetzen.

Es ist das eine von *Lange*, *Leyden*, *Takács*, *Marie*, *Dejerine*, in klarster und überzeugendster Weise von *Redlich* festgestellte Tatsache, daß die tabische Hinterstrangsaffektion eigentlich eine Degeneration der Hinterwurzeln sowie deren intramedullärer Fortsätze darstellt. Die angegriffenen Hinterwurzeln sind in der erdrückenden Mehrzal der Fälle die sakro-lumbo-dorsalen, zumeist die beiden letzteren, und nur selten findet sich die überwiegende Läsion der Halswurzeln vor, wobei aber die unteren Wurzeln, obschon in geringerer Weise, auch erkrankt sind. Auf diese Weise unterscheiden wir eine *lumbale* und eine *cervicale* Form der Tabes, genannt auch Tabes inferior bzw. superior. Die ausgebreitetste Form der tabischen Hinterstrangserkrankungen entsteht bei der Degeneration sämtlicher Hinterwurzeln.

Endlich gibt die Intensität der tabischen Wurzelerkrankung die Möglichkeit, zwischen *beginnender* und *vorgeschrittener Tabes* zu unterscheiden; im ersteren Falle handelt es sich um frischere, in letzterem um chronische Wurzelerkrankung.

Die zahlreichen Bilder der tabischen Hinterstrangsdegeneration lassen sich nach obigem folgend klassifizieren: I. Gemäß der *Extensität* der Wurzeldegeneration unterscheiden wir eine lumbale, eine cervicale, sowie eine generalisierte Form. II. Entsprechend der *Intensität* des Prozesses kennen wir eine *beginnende* und eine *vorgeschrittene* Tabes. III. Mit Rücksicht auf die *Gliederungsart*, welche die tabische Hinterstrangsentartung nachahmt, gibt es zwei Degenerationsformen, die *sekundär-degenerative* und die *elektiv-systematische* Form. Es muß aber vor Augen behalten werden, daß diese drei Klassifikationsprinzipien zumeist, wenn nicht immer, in einem und demselben Falle sich zusammenfinden, d. h. eine unter dem Bilde der topographischen oder fötalen Degeneration verlaufende Tabes kann entweder in den unteren oder in den oberen, aber auchin allen Hinterwurzeln lokalisiert sein, und zwar so in beginnender wie in vorgeschritten-chronischer Erkrankungsweise.

Der Schilderung der tabischen Hinterstrangsdegeneration legen wir am richtigsten das Prinzip der Gliederungsart zugrunde, denn die verschiedenen Degenerationsfiguren befolgen das Gesetz entweder der degenerativen oder der fötalen oder zugleich der beiden Gliederungsarten. Das Prinzip der Intensität und der Extensität modifizieren nur quantitativ das Bild.

b) 1. Die sekundär-degenerative Gliederungsart der tabischen Hinterstrangsdegeneration. Diese Art entsteht, wie bereits bemerkt, durch die totale Erkrankung zumeist mehrerer Hinterwurzeln. Das häufigste Beispiel liefert die lumbale Tabes, bei der alle hinteren Sakrolumbalnerven, oft auch die unteren dorsalen Hinterwurzeln degeneriert sind. Hier erscheint das gesamte Areal des Hinterstranges marklos, nur an zwei Stellen sieht man gesunde Markfasern, nämlich in der cornucommissuralen Zone ventral und in dem dorsomedialen Sakralbündel mediodorsal. Allerdings läßt sich zumeist auch hier eine gewisse Lichtung konstatieren, doch ist dies erklärlich durch den teilweise gemischten Charakter dieser Felder, die zwar überwiegend endogene

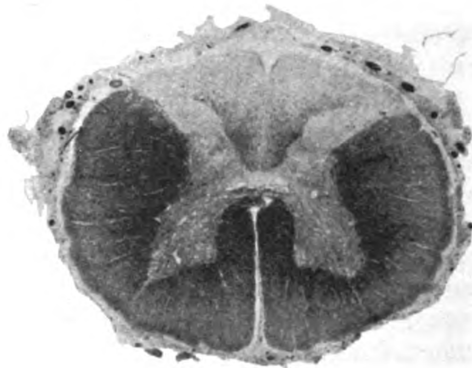


Abb. 290.



Abb. 291.



Abb. 292.



Abb. 293.

Abb. 290—293 entsprechen einem Falle von lumbaler Tabes mit topographisch-degenerativer Gliederung der Hinterstrangsentartung.

Abb. 290. Lumbalmark; totale Degeneration des Hinterstranges mit Ausnahme der cornucommissuralen Zone und des dorso-medialen Sakralbündels. — Abb. 291, unteres Dorsalmark; dasselbe Bild wie vorher, nur sind hier die persistierenden endogenen Fasern ihrer bekannten Topographie gemäß entlang des dorsalen Randes des Hinterstranges zerstreut. Auffallend die Clarkeschen Säulen durch ihre Markarmut, erscheinen daher als helle Flecken. — Abb. 292, mittleres Dorsalmark bietet nur insofern einen Unterschied gegen Abb. 291, daß eine Andeutung von Beginn einer Wurzeleinstrahlung vorhanden ist, wodurch der mediale Hinterhornrand von gesunden Markfasern eingesäumt wird. Clarke markleer. Abb. 293, mittleres Dorsalmark (etwas höher wie vorheriger Schnitt); Einengung des Hinterstranges von außen her durch die teilweise gesunden Hinterwurzeln.

(Eigene Präparate.)

Fasern, aber auch exogene Elemente enthalten (Dejerine). Mit der totalen Entartung der sakrolumbalen Hinterwurzeln geht ferner der Schwund der Reflexkollateralen des Vorderhorns, des Fasernetzes des Hinterhorns und der Clarkeschen Säulen, sowie die Marklosigkeit der Lissauerschen Randzone einher. Obschon Nageotte den endogenen Charakter letzterer scharf hervorhebt und betont, daß die Erkrankung daselbst spät auftritt, so möchte ich meinerseits doch an der älteren Lehre festhalten, nach der die Lissauersche Randzone aus feinsten exogenen Fasern besteht, die in manchen Tabesfällen gerade in erster Reihe die Entartung erleiden (Schmauß). Ich konnte mich an geeigneten Präparaten vom kontinuierlichen Übergang der feinsten Wurzelfasern in die Randzone überzeugen. — Im Dorsalmark erfährt der entartete Hinterstrang eine Änderung, die durch die Einstrah-

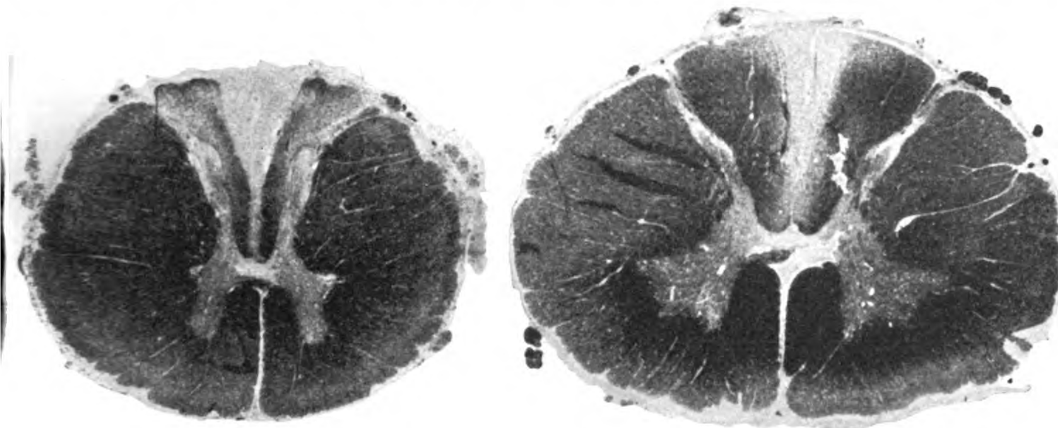


Abb. 294. Abb. 295.

Abb. 294—295 Fortsetzung des Falles von lumbaler Tabes mit topographisch-degenerativer Gliederung der Hinterstrangsentartung.

Abb. 294, oberstes Dorsalmark; distinkte Sonderung des Hinterstranges in den entarteten Gollschen und überwiegend gesunden Burdachschen Strang; Hinterwurzeln erscheinen markreich. — Abb. 295, mittleres Cervicalmark; zeigt nebst ganz gesunden Hinterwurzeln und Burdachschem Strang den medialen entarteten Gollschen Strang. — (Weigert-Wolters' Färbung.)

(Eigene Präparate.)

lung gesunder Hinterwurzeln bedingt ist. Daher erscheint der laterale Abschnitt des Hinterstranges markreich, und dieser laterale Marksaum wird um so stärker, je höher das entsprechende Segment des Dorsalmarks ist. Das degenerierte Gebiet erleidet somit eine von außen her bewirkte Einengung, wodurch, vom oberen Dorsalmark angefangen, ein beständiges mediales Dreieck zurückbleibt; es ist dies der Gollsche Strang. Im Halsmark findet sich nur mehr das mediale Entartungsdreieck vor. Die Markfaserung des Hinterhorns und Vorderhorns fangen an normal zu werden.

Es ist unverkennbar, daß das soeben geschilderte Bild der lumbalen Tabes besonders dem Bilde der pluriradikulären Läsion von Sakrolumbalwurzeln nichttabischer Herkunft, z. B. Caudaläsion durch Geschwulstmassen, genau entspricht. Die Topographie der intramedullären Degeneration bei tabischer und bei nichttabischer Läsion der Sakrolumbalwurzeln ist vollkommen identisch. Aus dieser Übereinstimmnng geht aber der Wurzelcharakter der tabischen Hinterstrangsdegeneration klar hervor. Dieser Wurzel-

charakter wird noch durch die Tatsache der monoradikulären Degeneration im Verlaufe der Tabes erhärtet. In Fällen von Lumbaltabes beobachtete ich nämlich mehrmals, daß inmitten der gesunden hinteren Dorsocervicalwurzeln eine einzige Cervicalhinterwurzel eine isolierte Degeneration erleidet, worauf dann im intramedullären Verlauf dieser Wurzel ein Entartungsstreifen zustande kommt, der genau der intramedullären Topographie einer nichttabischen Wurzeldegeneration entspricht. In solchem Falle zieht im gesunden Burdachschen Strang ein Degenerationsstreifen, der den bekannten intramedullären Verlauf der isoliert degenerierten Cervicalwurzel genau befolgt, d. h. der entartete Streifen beginnt in der Höhe der entarteten Hinterwurzel in der sogenannten Wurzeleintrittszone, zieht dann in den höheren Segmenten immer mehr einwärts und bildet dann im Burdachschen Strange einen zentral gelegenen Entartungsfleck, der der Bandelettes externes

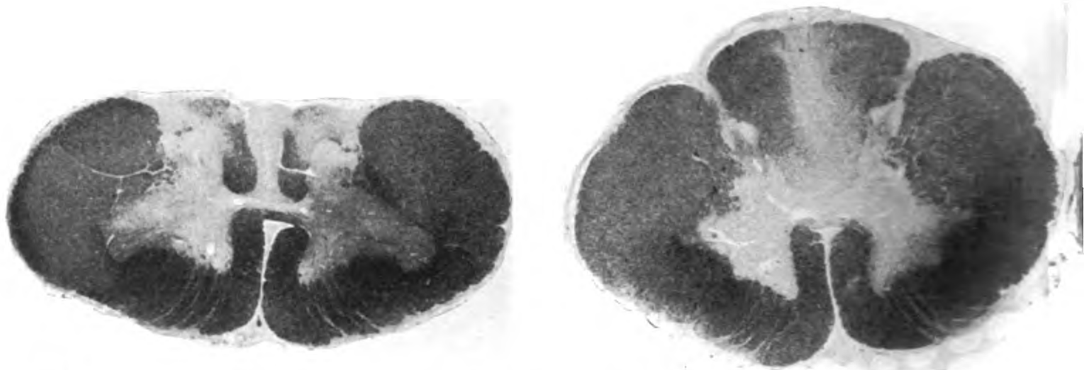


Abb. 296 entspricht dem Cervicalmark einer lumbalen Tabes. Höhe VIII. Wurzel. Bemerkenswert besonders links ein Entartungsstreifen an der Stelle der Wurzeleintrittszone im sonst gesunden Burdachschen Strang (lokal-tabische Entartung).

Abb. 297. entspricht der IV. C; es ist im linken Hinterstrang dem entarteten Gollschen Strang anliegend ein dünner degenerativer Streifen mit dorsaler Auswärtskrümmung als die intramedulläre Fortsetzung der entarteten VIII. C sichtbar. (Weigert-Wolters' Färbung.)

(Eigene Präparate.)

von Pierret — so wird die Prädilektionsstelle der tabischen Hinterstrangsentartung genannt — entspricht. Das Auftreten einer derartigen lokalen Veränderung inmitten gesunden Gewebes bezeichnen wir nach Redlichs treffender Benennung als lokal-tabische Veränderung des Hinterstranges, worunter Redlich hauptsächlich die Erkrankung der Bandelettes externes versteht. Der lokal-tabischen Degeneration schließt sich dann die intramedulläre aufsteigende Degeneration an. Die lokal-tabische Degeneration weist vor allem, wie bereits bemerkt, auf den Wurzelcharakter der Hinterstrangsdegeneration bei der Tabes. Dann aber deutet sie darauf hin, daß, da die tabische Degeneration Wurzelsegmente ergreift, das Gesamtbild der tabischen Hinterstrangsdegeneration aus der Summierung der ergriffenen Segmente sich entwickelt. Wir sagen daher, daß die tabische Degeneration im Rückenmark eine segmentartige Degeneration ist. Übrigens ist der Segmentcharakter die Folge des Wurzelcharakters. Die tabische Entartung entsteht dadurch, daß Wurzel auf Wurzel ergriffen wird.

Ebenso wie die lumbale Tabes dem Bilde der nichttabischen Degeneation der Sakrolumbalwurzeln entspricht, ebenso deckt sich das Bild der ervicalen Tabes mit jenem, das auf die nichttabische Entartung der ervicodorsalen Hinterwurzeln entsteht. Die Entartung betrifft in diesem 'alle allein den Burdachschen Strang und läßt den Gollschen Strang ast ganz frei. Bekanntlich führt der Gollsche Strang die langen aufteigenden Sakrolumbalwurzeln; im Falle von cervicaler Tabes bleibt daher ermöge der vorwiegend gesunden sakrolumbalen Hinterwurzeln der Gollsche Strang von der Entartung fast ganz verschont. Im Cervicalmark kommt m Querschnitt das Negativbild der Lumbaltabes zum Vorschein, d. h. geundes mediales Dreieck (Goll), das rechts und links von einem lateral gelegenen degenerierten Feld (Burdach) von den Hinterhörnern gechieden wird. Charakteristisch ist das Verschontbleiben der cornucomnissuralen Zone im degenerierten Burdachschen Strang. In der Höhe der

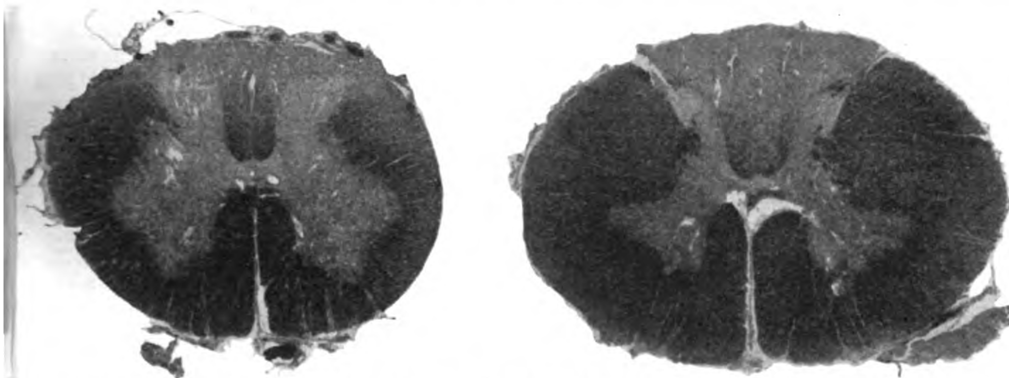


Abb. 298—299 stellen das Lumbosakralmark und die Cervicalanschwellung eines Tabesfalles dar,
nit durchgreifender, vollkommener Entartung der hinteren Wurzeln, so daß allein die cornu-commissurale Zone als gesund übrig blieb (sog. generalisierte Tabes).
(Weigert-Wolters' Färbung.)
(Eigene Präparate.)

entarteten Cervicalwurzeln ist die Lissauersche Randzone, das Fasernetz der Hinterhörner, das Bündel der Reflexkollateralen geschwunden. Zumeist sind bei cervicaler Tabes die obersten drei Cervicalwurzeln gesund, wodurch im lateralsten, dem Hinterhorn anliegenden Abschnitt der Burdachsche Strang anfängt, markhaltig zu werden. Von den Kernen des verlängerten Markes erscheint der Gollsche normal markfaserig, der Burdachsche entmarkt.

Natürlich gibt es Tabesfälle, es sind dies zumeist die Jahrzehnte dauernden, bei denen sämtliche Hinterwurzeln entarten, daher ist hier der Hinterstrang in seiner ganzen Ausdehnung degeneriert, auch fehlen in allen Segmenten das Fasernetz der Hinterhörner, die Reflexkollateralen, die Lissauersche Randzone; die Clarkeschen Säulen sind total marklos und zumeist atrophisch. In solchem Falle von generalisierter tabischer Hinterstrangsdegeneration pflegen die obersten zwei bis drei Cervicalwurzeln relativ verschont zu bleiben, welcher Umstand sich in einem schmalen lateralen Marksaum entlang den Innenrand des Hinterhorns kundgibt. Mag die Entartung noch so hochgradig sein, so bleibt im Hinterstrang, und zwar in

jeder Etage desselben, das ventrale endogene Feld verschont; die übrigen endogenen Felder, namentlich das Hochesche langgestreckte Bündel, dessen unterer Bestandteil das dorsomediale Sakralbündel ist, erscheint fast vollkommen geschwunden; immerhin markieren einige überlebende Fasern an dem Medianseptum das absteigende endogene System. Im verlängerten Mark sind so der Gollsche wie der Burdachsche Kern markfaserleer.

Die soeben angeführten drei Typen der tabischen Degeneration erscheinen nicht immer in rein isolierter Form, denn es gibt sehr häufig Übergänge von der lumbalen zur cervicalen Form; letztere ist allerdings ziemlich selten.

b) 2. Die myelogenetische Gliederungsart der tabischen Hinterstrangsdegeneration. Zum richtigen Verständnis dieser Gliederungsart muß in knappster Form folgendes vorausgeschickt werden:

Flechsig unterscheidet im Hinterstrange drei myelogenetische Felder, genannt vordere, mittlere und hintere Wurzelzone (letztere zerfällt in zwei Teile: in die mediale und laterale hintere Wurzelzone). Die Trennungslinien dieser Wurzelzonen bezeichnet Flechsig als fötale Marklinien, die dadurch entstehen, daß die Myelinisation der Wurzelzone in gesetzmäßiger Reihenfolge vonstatten geht. Am frühesten umgibt sich mit Myelin die vordere Wurzelzone, dann folgt die mittlere Wurzelzone (und eine kleine mediale Septalzone); beendet wird der Prozeß der Markreifung durch die hintere Wurzelzone. Bemerkt sei, daß die mittlere Wurzelzone in zwei Absätzen markreif wird.

Trepinsky unterscheidet vier fötale oder myelogenetische Systeme, die durch das zeitlich differente Auftreten derselben (an Föten von 24, 28, 35, 42 cm Länge kenntlich werden. Das am zeitlichsten erscheinende System erstreckt sich auf die vordere und mittlere Wurzelzone Flechsigs; das nachher sich entwickelnde zweite System breitet sich auf die vordere, mittlere und hintere mediale Wurzelzone aus; das nunmehr heranreifende dritte System ist nur in der mittleren Wurzelzone anzutreffen und bewirkt durch seine Reifung die endgültige Ausbildung der mittleren Wurzelzone; endlich das vierte System, das spätest reifende, erscheint in der hinteren Wurzelzone (nach Trepinsky auch in der vorderen Wurzelzone des Lumbalmarks; ebenso wie im Halsmark das dritte System auch noch in der vorderen Wurzelzone vertreten wäre). Aus diesem Gang der Systementwicklung ist es leicht verständlich, daß z. B. Flechsigs mittlere Wurzelzone besonders an einem Fötus von 35 cm Länge erkenntlich sein wird, denn hier ist durch die beendete Myelinisierung der mittleren Wurzelzone eine gesättigte Markscheidenfärbung dieser Stelle des Hinterstranges zu erzielen gegen die schwache Färbung der hinteren medialen Wurzelzone, die, zu dieser Zeit nur die spärlichen Markfasern des zweiten Systems enthaltend, bedeutend heller erscheint. Die vier Etappen der Myelinisation bewirken eine verschiedene Dichtigkeit im Fasergehalt der Flechsigschen Wurzelzonen, an Markscheidenfärbungspräparaten einen verschiedenen Tinktionsgrad in dem Sinne, daß, je älter der Fötus ist, um so intensiver ist der Markgehalt; dieser Prozeß der Markbildung vollzieht sich geometrisch in jenen Bezirken des Hinterstranges, die durch die fötalen Marklinien Flechsigs als Wurzelzonen voneinander gesondert sind. Betonenswert ist der wichtige Umstand, daß Wurzelzonen und fötale Marksysteme nicht identische Faktoren sind; dies geht aus obigen Angaben klar hervor, die z. B. die Tatsache enthalten, daß die mittlere Wurzelzone aus Marksystemen I, II und III sich aufbaut. Je mehr embryonale Systeme sich in ein und derselben Wurzelzone befinden, um so markreicher, d. h. dunkler erscheint dieselbe am Weigertschen Hämatoxylinpräparate. Nachdem aber die Beurteilung der Dichtigkeit eine ziemlich relative Sache ist, so erscheint es gerechtfertigt, wenn wir uns bei der praktischen Verwertung der myelogenetischen Gliederung in erster Linie auf das leichtest bestimmbare Merkmal, auf die fötalen Grenzlinien stützen; wir sprechen daher unter pathologischen Verhältnissen, also bei der Hinterstrangsdegeneration der Tabes, Paralyse, Pellagra usw. von der Erkrankung der Flechsigschen Wurzelzonen und weniger vom Ergriffensein der Trepinskyschen Marksysteme. Wie sehr aber eben letztere zur gründlichen Analyse der elektiv-systematischen tabischen Hinterstrangsdegeneration notwendig sind und somit zum vollen Verständnis des sonst nicht faßbaren Entartungsbildes verhelfen, soll an der Hand folgenden Falles gezeigt werden.

Es handelt sich hier um eine tabische Hinterstrangsdegeneration, die als durch-reifende Eigenschaft in allen Höhen des Rückenmarks die **Erkrankung der mittleren Wurzelzone** aufweist, denn so im Lumbal- wie Dorsal- und Cervicalmark er-cheint das mittlere Feld des Hinterstranges auffallend markarm. Im Gegensatz hierzu rscheint die vordere wie auch die hintere (mediale) Wurzelzone mit Mark versehen, vodurch im Hinterstrange ein Bild entsteht, das dem Flechsigschen Bilde von den lrei Wurzelzonen genau entspricht. Bei genauer Betrachtung fällt aber auf, daß so lie vordere wie die hintere Wurzelzone gegen den normalen Markgehalt lichter erscheinen; vir sagen also, daß es sich um die intensive Degeneration der mittleren und um die näßige Entartung der vorderen wie hinteren Wurzelzone handelt. Berücksichtigen wir nun Trepinskys Marksysteme, so muß vor allem festgestellt werden, daß die intensive Degeneration der mittleren Wurzelzone für die Affektion des dritten und zweiten Systems spricht, die hier in größter Menge enthalten sind; wohl besteht die mittlere Wurzelzone

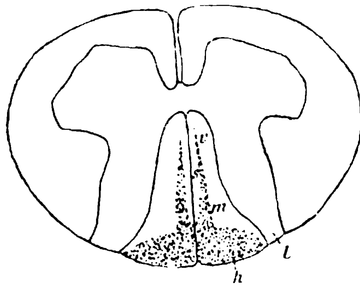


Abb. 300.

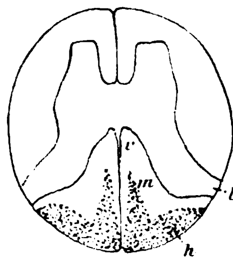


Abb. 301.

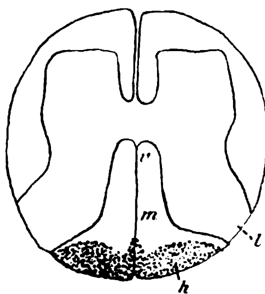


Abb. 302.

Abb. 300, 301, 302. Flechsigsche fötal-elektive Gliederung der Hinterstränge.

v = vordere Wurzelzone, m = mittlere Wurzelzone, h = hintere Wurzelzone, l = lateraler Abschnitt der hinteren Wurzelzone. (Nach Flechsig.)

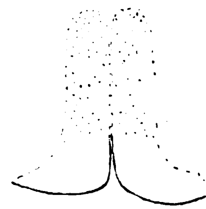


Abb. 303.

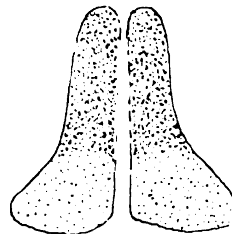


Abb. 304.

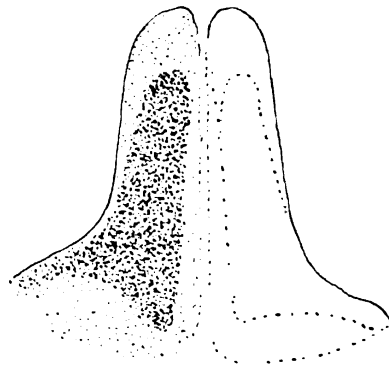


Abb. 305.

Abb. 303, 304, 305. Trepinskys fötale Marksysteme.

Abb. 303 = Hinterstrang, der nur das I. fötale, Abb. 304 = das erste und zweite; Abb. 305 = das erste, zweite und dritte fötale Marksystem enthält. An letzter Abbildung wird durch das Auftreten des IV. Systems die Markbildung des Hinterstrangs beendet. (Nach Trepinsky.)

auch aus System I, jedoch beweist der Markgehalt der vorderen Wurzelzone die Intaktheit desselben. Für den Ausfall des Systems II in der mittleren Wurzelzone spricht die Aufhellung der hinteren medialen Wurzelzone, die bekanntlich aus Systemen IV und II sich aufbaut; da das System II nur eine schwache, IV hingegen die starke



Abb. 306.



Abb. 307.



Abb. 308.



Abb. 309.

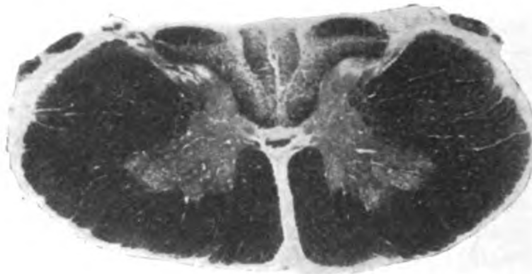


Abb. 310.



Abb. 311.

Abb. 306—311 entsprechen einem Falle von elektiv-systematischer Tabes mit vorwiegender Affektion der Flechsigschen mittleren Wurzelzone.

Abb. 306 unteres Lumbalmark, zeigt im Hinterstrang die ausgesprochene Entartung der beiden mittleren Wurzelzonen, die beide die Form der ausgebreiteten Schmetterlingsflügel nachahmen. — Abb. 307 oberes Lumbalmark; dasselbe Bild wie vorher; Clarkesche Säulen hochgradig atrophisch und markleer. — Abb. 308 mittleres Dorsalmark; hier wie in Abb. 309 unterstes Cervicalmark, besitzt die entartete mittlere Wurzelzone die Form eines bespornten Hahnenfußes einseitig, doppelseitig jene eines M. Bemerkenswert ist die laterale Verschiebung der mittleren Wurzelzone des Dorsalmarkes in die laterale Hälfte des Hinterstranges, eine Erscheinung, die auch im Cervicalmark wahrnehmbar ist. — Abb. 310 Halsanschwellung; abgeschwächte Degeneration der mittleren Wurzelzone; auffallend die als ganz gesund imponierende hintere mediale Wurzelzone. Im Gollschen Strang ist die distinkteste Degeneration in dessen dorso-medialem Abschnitt, im übrigen ist eine diffuse Abschwächung des Markgehaltes zu bemerken. In Abb. 311 oberstes Cervicalmark ist links an der hinteren Wurzel an der pialen Durchbruchstelle eine Unterbrechung der Markhüllen (Obersteiner-Redlichsche Stelle) sichtbar. — (Weigert-Wolters' Färbung.)

(Eigene Präparate.)

yelinisieruug der hinteren medialen Wurzelzone bewirkt, so kann auf Grund des relaven Markreichtums zwangslos gefolgert werden, daß hier eben System II ausgefallen t. Daß System IV in der hinteren medialen Wurzelzone den Markgehalt daselbst ewirkt, wird durch die Tatsache erhärtet, daß die Lissauersche Randzone, die beanntlich mit zu IV gehört, gesund erscheint. Endlich die Lichtung der vorderen Vurzelzone, die aus I und II besteht, kann nur durch den Ausfall des Systems II erlärt werden. Es möge noch darauf hingewiesen sein, daß die Clarkeschen Säulen arklos, atrophisch sind, und daß die Reflexkollateralen fehlen; dies ist verständlich, a wir wissen, daß beide von der mittleren Wurzelzone stammen. Das feine Netz des interhorns litt fast gar nicht.

Nach obiger Analyse erheischen die Bilder des Dorsal- und Cervicalmarks, die leichfalls die intensive Degeneration der mittleren Wurzelzone darbieten, nur inbezug er aufsteigenden Entartung eine Würdigung. Im Gollschen Strange erscheint hauptächlich dessen dorsomedialer Teil ganz entartet, also jene Stelle, die die langen aufteigenden Sakralwurzelfasern enthält; tatsächlich ist der Hinterstrang des Sakralmarks es vorliegenden Falles hochgradig entartet. Bezüglich der Marksysteme sei für das ervicalmark gegen das Lumbal- und Dorsalsegment nur so viel bemerkt, daß die intere Wurzelzone ganz normal markhaltig erscheint, daher hier beide Systemkontituenten, d. h. IV und II gesund sind. Auch sei darauf hingewiesen, daß die mittlere Vurzelzone im Dorsal- und Cervicalmark eine laterale Verschiebung erlitt, indem sie ier ganz im Burdachschen Strange liegt. Auf die verschiedenen Formen der mitteren Wurzelzone möchte ich mit Hinweis auf Abb. 306—311 ebenfalls aufmerksam gemacht aben; es fällt die charakteristische Schmetterlingsflügelform im Lumbalmark, ferner ie M-Form oder die Form eines bespornten Hahnenfußes im Dorsocervicalmark auf en ersten Blick auf. Der mittleren Wurzelzone entspricht Pierrets Bandelette xterne.

Das eingehende Studium der tabischen Hinterstrangsdegeneration beehrt uns über die zuerst von Strümpell erkannte, dann von Nonne, Schaffer und Nageotte betonte und weiter begründete Tatsache, daß lie elektiv-systematische Degeneration eine oft vorkommende Entartungsform les tabischen Hinterstranges ist; Schaffers Ermittlungen ergaben, daß ler elektiven Erkrankung in erster Linie die mittlere, erst später die hintere Wurzelzone unterliegt, eine Reihenfolge, die dem Nacheinander der heranreifenden Wurzelzonen entspricht. Es besteht somit ein Parallelismus zwischen der physiologischen Systemmarkreifung und der pathologischen Systemdegeneration. Die verschiedenen Systeme können in jeder Höhe des Rückenmarks voneinander unabhängig angegriffen werden; als Paradigma der systematischen Degeneration bei Tabes kann die Erkrankung der mittleren Wurzelzone, bzw. des dritten myelogenetischen Systems in der ganzen Länge der spinalen Achse dienen. Doch kann die Degeneration einer oder mehrerer Wurzelzonen nur auf einen bestimmten Abschnitt des Rückenmarks sich beschränken; vorwiegend kommen solche Systemdegenerationen im Sakrolumbalmark vor, hören im Dorsalmark auf und erscheinen hier wie im Cervicalmark nur mehr als sekundär aufsteigende Entartung im Gollschen Strange. Ja, es kann sich ereignen, daß an einem beliebigen Punkte in der Degeneration eines Systems eine Schwächung oder Stärkung eintritt. Derartige Beobachtungen weisen auf einen segmentären Charakter hin, woraus wieder die Wurzelnatur der fötalen Systeme folgt.

Kurz erwähnt sei noch das Verhalten der endogenen Bündel zu der tabischen Degeneration. Im allgemeinen läßt sich sagen, daß diese dem krankhaften Prozesse gegenüber sich refraktär verhalten; sicherlich ist das ventrale Hinterstrangsfeld oder die cornucommissurale Zone eine solche Stelle des tabischen Hinterstranges, die der komplettesten und ausgebreitetsten Degeneration gegenüber standhält. Weniger widerstandsfähig erscheint das Hochesche absteigende endogene System, doch läßt sich durch gute Färbung

an gewissen Punkten des Hinterstranges, wo durch die entsprechende Gruppierung der endogenen Fasern charakteristische Felder entstehen (z. B. im Bereiche des dorsomedialen Sakralbündels), noch immer einige erhaltene Markfasern darstellen. Ist die Färbung etwas mißlungen, so wird auf diese Weise der Schwund des endogenen Systems vorgetäuscht. Zusammengefaßt läßt sich also sagen, daß die tabische Degeneration nur die exogenen, also Wurzelelemente des Hinterstranges befällt.

Bezüglich der feinsten histologischen Einzelheiten der tabischen Degeneration unterrichtet uns die mit Weigerts Gliamethode und der Fibrillenimprägnation gewonnene Arbeit von W. Spielmeyer. Es fand sich Ausfall des marklosen Faserwerkes besonders pericellulärer Neuritenausläufer vor. Dies war besonders prägnant in den Clarkeschen Säulen und in den dorsalen Hinterstrangskernen sichtbar. Das Bild wird durch die Wucherung der Glia an diesen Punkten ergänzt; an der Stelle der zugrunde gegangenen Hinterwurzelfasern fand sich die Wucherung der gliösen Begleitfasern, eine diffuse Vermehrung der Stützsubstanz im Gollschen Kern und eine ausgeprägte pericelluläre Gliawucherung in den Clarkeschen Säulen.

Nachdem wir das sensible Protoneuron in seiner ganzen Ausdehnung auf das pathohistologische Verhalten prüften, erübrigt uns die Feststellung des ursächlichen Prozesses, der die Hinterstrangsentartung bewirkt.

Bei der Beständigkeit der Hinterwurzeldegeneration und angesichts der trophischen Bedeutung der Spinalganglien richtet sich die Aufmerksamkeit der Forscher auf diese zwei Punkte des sensiblen Protoneurons. Redlich sieht das Primäre in einer Degeneration der hinteren Wurzeln, die, von ihrer Eintrittsstelle angefangen, intramedullär erkranken; hier soll schon vermöge der begünstigenden physiologischen Verhältnisse eine geringere Widerstandsfähigkeit bestehen, namentlich setzt er voraus, daß die meningealen Veränderungen die Degeneration der Hinterwurzeln bedingen. Auch beschuldigt er den durch erkrankte Gefäße hier auf die Wurzel ausgeübten Druck in zweiter Linie als Ursache der intramedullären Degeneration. Der dem Spinalganglion anhaftende Teil der Hinterwurzel soll erst in zweiter Ordnung in den degenerativen Prozeß einbezogen werden. — Mit Recht müssen wir die mühsamen experimentell-histologischen Untersuchungen Kösters als grundlegend für die Lokalisation der tabischen Hinterstrangserkrankung betrachten; aus diesen ließ sich feststellen, daß die tabischen Veränderungen der Spinalganglienzellen, die Bindegewebshyperplasie im Ganglion und die Veränderungen der peripheren Nerven durch die vorausgehende Degeneration im Bereiche der Hinterwurzel bedingt werden, denn auf Durchschneidung der Hinterwurzel entstehen Zellveränderungen und Wucherung des Bindegewebes, sowie Verödungen im Spinalganglion, die jenen bei der Tabes entsprechen. Nach Bielschowsky ist die Lehre von dem Sitz der primären tabischen Läsion in den hinteren Wurzeln durch Kösters Untersuchungen gesichert. Leider bieten aber auch die Silberbilder keinen Aufschluß über die Frage, welcher Teil der Strecke zwischen Ganglion und Rückenmark der primäre Sitz der Wurzelläsion sei. Je mehr man sich dem Hinterstrange nähert, um so stärker ist die Wurzeldegeneration, doch bemerkt man nirgends eine Querschnittslinie als Grenze; Bielschowsky bemerkt, daß in letzterer Beziehung auch die Obersteiner-Redlichsche Stelle keine Ausnahme macht. Unter solchen Umständen dürften Nageottes Feststellungen einen erhöhten Wert erlangen. Redlich kann aber der

/urzelneuritis nur eine verstärkende Bedeutung für die Wurzeldegeneration ıerkennen. Bielschowsky bemerkt, daß ihm niemals Veränderungen beɜgneten, die die Annahme einer Wurzelneuritis rechtfertigten; auch meine .uffassung deckt sich mit jener von Bielschowsky, da ich an tabischen linterwurzeln an der Nageotteschen Stelle nur Wucherungsvorgänge (s. die anz bedeutende Zunahme der Fibroblasten), jedoch keine einer Neuritis ntsprechende Entzündung sah. Nach Bielschowsky ist mit unseren lilfsmitteln nur ein primärer Parenchymzerfall festzustellen; er behauptet erner, daß Entzündungserscheinungen bei reinen Tabesfällen am Bindeewebe nicht vorkommen, und betrachtet schließlich die Proliferationsvorãnge am Endo- und Perineurium als sekundäre sogenannte Ersatzwucheungen. Nach diesem Autor stellen die histologischen Bilder eine Kombination on primären und sekundären Wurzelveränderungen dar, welcher Umstand ben eine genauere Lokalisation in der hinteren Wurzel vereitelt.

Die unlösbar scheinende Frage der Pathogenese der Tabes ist durch die experiıentelle Arbeit Spielmeyers entschieden in ein helleres Licht gesetzt worden. Der enannte Autor ging von der Tatsache aus, daß die histopathologischen Bilder der soenannten Schlafkrankheit jenen der progressiven Paralyse in mancher Beziehung nahetehen, ja auch in klinischer Richtung gibt es gemeinsame Züge. Da nun die Erreger ler Schlafkrankheit, die Trypanosomen, zu den Spirochäten zu rechnen sind, letztere .ber die Erreger der Lues sind, so entschloß sich Spielmeyer, der Frage nachzugehen, ıb sich pathologisch-anatomisch, bzw. klinisch verwandtschaftliche Beziehungen zwischen Trypanosomenkrankheiten und syphilitischen, bzw. postsyphilitischen Erkrankungen des Nervensystems auffinden ließen. Er übertrug mit Erfolg Trypanosoma Brucei auf sogenannte Spitzhunde, auf eine degenerierte Hunderasse, die er 9—10 Wochen am Leben rhalten konnte, und fand nun ganz frische, mit Marchischem Osmiobichromat nachveisbare Degeneration im Gebiete der hinteren cervicalen Rückenmarkswurzeln, der sensiblen Trigeminuswurzel und im Opticus. Spielmeyer hält diese Veränderungen für tabische, denn es handelt sich um die elektive Degeneration der Hinterwurzeln; es ist ein ausschließlich von der Wurzeltaille beginnender intramedullärer frischer Markzerfall sichtbar, der typisch die Wurzeleintrittszone besetzt, dann in aufsteigender Richtung den Burdachschen Strang einnimmt; auch die Lissauersche Zone enthält schwarze Schollen. Je tiefer man gegen das Lumbalmark steigt, um so geringer werden die Markschollen. Spielmeyer definiert das Bild als cervicale Tabes im ersten Stadium und begründet die Annahme der „Trypanosomentabes“ durch die elektive Erkrankung des zentripetalen Abschnittes des sensiblen Protoneurons. Denn im Rückenmark sind außer den intramedullären Hinterwurzeln andere Systeme nicht erkrankt; ferner konnte Spielmeyer mit der Nissl- und Bielschowskymethode keine primären Veränderungen der Spinalganglienzellen feststellen. Die Pia ist an der Wurzeltaille intakt. Noch regelmäßiger als diese Hinterwurzelveränderungen fand sich die Degeneration der absteigenden Trigeminuswurzel, schließlich jene des Sehnerven vor. Spielmeyer kommt auf Grund seiner hochinteressanten Befunde zu dem Schluß, daß mit Rücksicht auf die Lokalisation der degenerativen Vorgänge (Hinterwurzelsysteme + Sehnerv) und mit Rücksicht auf die Eigenart des Entartungsprozesses, der einer primären Fasererkrankung entspricht, es wohl gerechtfertigt erscheint, von einer Trypanosomentabes bei Hunden zu sprechen, die in ihrem histologischen Verhalten prinzipiell mit der postsyphilitischen Tabes des Menschen übereinstimmt.

Die Bedeutung der Spielmeyerschen experimentellen Tabes ist besonders in pathogenetischer Richtung hervorragend, denn es wurde durch diese Untersuchungen zuerst der exakte Nachweis einer primär-elektiven Fasererkrankung der intramedullären Hinterwurzeln ohne vaskulär-irritative Erscheinungen geliefert. Die in der menschlichen Tabes wiederzufindenden Grundzüge der Trypanosomen Tabes, d. h. initiale Verschonung des extramedullären, initiale Affektion des intramedullären Wurzelabschnittes, sowie Abwesenheit von primären Zellveränderungen der Spinalganglien, lassen es mit Berechtigung vermuten, daß es sich bei der Tabes des Menschen auch um eine **primär-elektive Fasererkrankung** handelt, wobei die

meningealen und vaskulären Veränderungen nur als **koordinierte** Erscheinungen auf luetischer, bzw. postluetischer Grundlage zu betrachten sind. Es soll hier nicht verschwiegen werden, daß Spielmeyer bei anderen Trypanosomenerkrankungen, namentlich Tsetse-Hunden, keine infiltrativen und nutritiven Veränderungen im Gebiete der Hinterwurzeln histopathologisch nachweisen konnte; in Fällen aber, wo sich starke infiltrative Vorgänge fanden (Dourine der Hunde) war von degenerativen Veränderungen der Hinterwurzeln nichts zu sehen. „Die Fasererkrankung ist also nicht abhängig von infiltrativen Vorgängen", sagt Spielmeyer. Dennoch halte ich es für möglich, daß meningo-vaskuläre Vorgänge das reine Bild der initialen Tabes komplizieren können, eine Verstärkung der Erkrankung des extramedullären Wurzelabschnittes und somit reaktive Veränderungen in den Spinalganglien bewirken mögen. Daher käme den Befunden von Nageotte und Redlich-Obersteiner nur sekundäre Bedeutung zu; auf Grund dieser Anschauungsweise stört uns in unseren pathogenetischen Betrachtungen die Inkonstanz der meningo-vaskulären Veränderungen nicht mehr, auch überraschen uns letztere nicht, denn sie sind Erscheinungen, die auf syphilitischer Grundlage mit individueller Variation verständlich sind. Bewahrheitet sich diese dank den Spielmeyerschen Ergebnissen gewonnene Anschauung, so kommt die Strümpellsche Auffassung aus dem Jahre 1882 abermals zur Geltung, nach der die Tabes eine elektive Systemerkrankung ist. Die Elektion des initialen tabischen Prozesses gibt sich vor allem in dem ausschließlichen Befallen des Hinterwurzelsystems kund; doch ist eine Steigerung dieser Elektion noch darin gegeben, daß mit ausgesprochener Prädilektion gewisse fötale Systeme der Hinterwurzeln, zumeist die mittlere Wurzelzone, ergriffen werden.

Nur anhangsweise sei die Auffassung F. Lessers erwähnt, nach der die Tabes eine quartär-syphilitische Manifestation wäre und die Hinterstrangsveränderungen durch syphilitische interstitielle Entzündung bedingt seien. Mit Recht machte E. Mendel gegen diese Meinung die allbekannte Tatsache geltend, daß die Tabes eine parenchymatöse, degenerative Hinterstrangsaffektion ist.

B. Veränderungen außerhalb des sensiblen Protoneurons.

Vorderhörner. Besonders in Fällen von tabischen trophischen Störungen konnten Schaffer und Lapinsky, später Etienne und Champy mit Nissls Färbung Zellveränderungen finden in der Form von Blähungen des Zellkörpers, perinucleärer Chromolyse, randständigem abgeplattetem Kern, der oft das Faltungsphänomen zeigt. Bei Osteo- und Arthropathien fanden sich auch Vakuolen im Zellkörper vor. Die erkrankten Zellen erscheinen zumeist solitär und sind dann mit gesunden Nervenzellen innigst vermengt; doch kommt es auch vor, daß man gruppenweise die Zellaffektion ausgeprägt findet (besonders die postero-laterale Gruppe — Lapinsky). Die Erklärung für diese Zellerkrankung wird zumeist durch den Ausfall der Reflexkollateralen (Schaffer), dann aber auch durch den Wegfall der degenerierenden Pyramidenbahnfasern (Lapinsky) gegeben. Es wären hier noch Lapinskys experimentelle Hinterwurzeldurchschneidungen zu erwähnen, worauf die Nervenzellen der Clarkeschen Säulen und der Vorder-



Abb. 312. Vorderhornzelle eines Tabesfalles mit trophischer Störung.

Vorgeschrittene Erkrankung der chromatischen Substanz: homogenisierter Zellkörper, an der Peripherie Residuen der färbbaren Substanz. — Nissls Färbung.

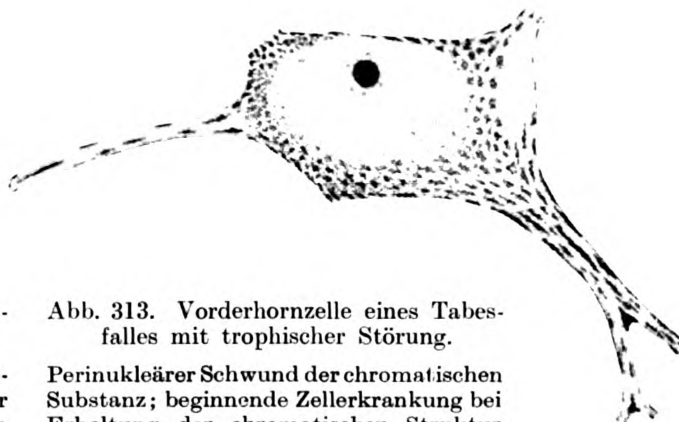


Abb. 313. Vorderhornzelle eines Tabesfalles mit trophischer Störung.

Perinukleärer Schwund der chromatischen Substanz; beginnende Zellerkrankung bei Erhaltung der chromatischen Struktur an der Peripherie des Zellkörpers und der Dendriten. — Nissls Färbung.

(Eigene Präparate.)

hörner aufquellen, Tigrolyse und peripher verlagerter Kern erscheint; Schaffer beobachtete bei akuter Hinterwurzeldegeneration noch floriden Markzerfall in den Vorderwurzeln.

Vorderwurzeln und periphere motorische Nerven. Oppenheim und Siemerling, dann Dejerine, besonders Nonne schildern die mehr oder minder ausgeprägte Erkrankung der Vorderwurzeln. Nach letztgenannten Autoren finden sich die vorderen Wurzeln nur selten und nur bei weit vorgeschrittenen Fällen von Tabes, aber auch dann nicht immer, erkrankt. An den muskulären Nerven bei amyotrophischer Tabes fanden in erster Reihe Dejerine, dann auch Nonne hochgradige Veränderungen, namentlich zeigten sich zahlreiche leere Hüllen ohne Nervenfasern, dann reichlich neugebildete feine Fasern. Der französische Autor definiert diese Veränderungen als eine Neuritis von schleichender Entwicklung, die, an der Peripherie am stärksten ausgeprägt, gegen die vorderen Wurzeln zu abklingt, daher auch von aufsteigender Richtung ist. Neuerdings fand André-Thomas besonders in Fällen von Tabes mit Muskelatrophien Veränderungen in den Vorderwurzeln.

Verlängertes Mark, Brücke und Mittelhirn. Hier finden sich ganz homologe Veränderungen zu jenen des Rückenmarks vor. Vor allem sei die Degeneration des absteigenden sensiblen Trigeminus erwähnt, mit dem oft die Erkrankung des Solitärbündels einhergeht, worüber uns hauptsächlich Oppenheim unterrichtete; die atrophische Degeneration der Acusticuswurzel gehört auch hierher. Dann kommen auch Kernatrophien, vornehmlich des Hypoglossus, des Vagus, vor; außerdem beobachtete man auch die ganz auffallende graue Degeneration motorisch-cerebraler Nervenwurzeln, wie jene des Vagus, Abducens, des Trochlearis, besonders des Oculomotorius; in ausgeprägten Fällen erscheint dieser oder jener Augenmuskelnerv als zwirndünner, grauer Faden, in dem markhaltige Elemente ganz fehlen. Es wäre darauf aufmerksam zu machen, daß die Erkrankung cerebral-motorischer Neurone (ebenso wie

die der spinal-motorischen) auf zweifache Art erfolgen kann; so z. B. fanden Koch und Marie den einseitigen Kernschwund des Hypoglossus, hingegen Cassirer und Schiff bei gesundem Kern eine ausgeprägte periphere Degeneration des Zungenfleischnerven. — Westphal und Siemerling sahen bei tabischer Ophthalmoplegie die Degeneration der Ursprungszellen in allen Abstufungen, die Abnahme der im Kern verlaufenden Fasern mit Beteiligung des Grundgewebes.

In dem gründlich aufgearbeiteten Tabesfall mit Gehirnnervlähmungen Berger-Marburg fanden sich ausgiebige Veränderungen der respektiven Hirnnervenkerne vor, die teils in fettig-pigmentöser Entartung, teils in Atrophie sich kundgaben. Der linken Zungenhälfte-Atrophie entsprach eine distinkte Kernatrophie des Hypoglossus links (verbunden mit Gliavermehrung); die Heiserkeit, Stimmband-, Gaumensegel- und Schlinglähmung wurde auf die starke Pigmentation des linken Ambiguuskernes bezogen; die linksseitige Taubheit wurde mit dem fast völligen Untergang des linken Cochlearis zwanglos in Konnex gebracht, gleichwie für die rechtseitige Schwerhörigkeit die partielle Atrophie des ventralen Acusticuskernes verantwortlich gemacht. Ferner konnte die Lippenatrophie und Schwäche der Gesichtsmuskeln mit der Affektion des Facialiskernes (Rarefikation der Kernfaserung und einzelne kleine Blutaustritte) in Verbindung gebracht werden, endlich erklärte die schwere Affektion des motorischen Trigeminuskernes (Reduktion der Nervenzellen sowie deren Atrophie) und jene der spinalen Quintuswurzel die Atrophie der rechtseitigen Kaumuskulatur, bzw. die sensiblen Gesichtsstörungen. Schwieriger erschien die Abhängigkeit der Oculomotoriusstörungen (rechts normal, links Abducensstellung des Bulbus) von den gefundenen Kernveränderungen festzustellen; es fand sich eine Affektion des vordersten und lateralsten Kernanteils, ferner eine schwere Veränderung des Lateralkernes links vor; der Edinger-Westphalsche Kern zeigte nur schwache Veränderungen, hingegen der Zentralkern erschien schwer affiziert.

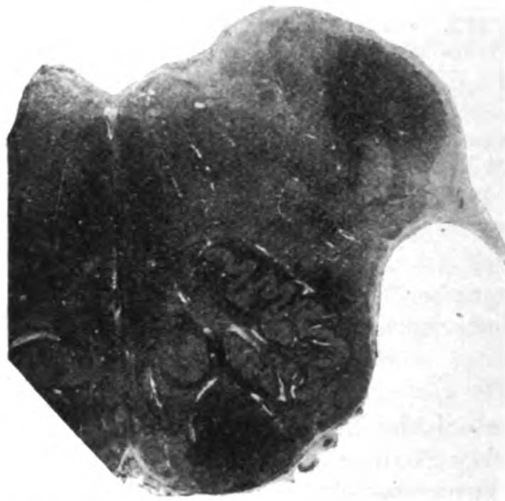


Abb. 314. Oblongata des Tabesfalles mit Amyotrophie und mehrfacher Hirnnervenlähmung (s. bei Abb. 258).

Bemerkenswert die durch Marklosigkeit auffallende absteigende sensible Trigeminuswurzel sowie die graue Atrophie der Vaguswurzel, die durch einen blassen Strang lateral von *Vs* vertreten ist.

(Eigenes Präparat.)

Großhirn. Die Atrophie des Sehnerven ist eine relativ häufige Erscheinung der vorgerückten Tabes und ist auch dann mikroskopisch festzustellen, wenn makroskopisch nichts Auffälliges sichtbar ist. In letzter Beziehung fand v. Grósz im Sehnerven peripher gelegene Degenerationsbündel, die nur am Querschnitt des Markscheidenpräparates zum Vorschein gelangten. In Fällen der grauen Degeneration erscheint der Nerv als ganz abgeplatteter, hoch-

gradig verkleinerter grauer Strang. In solchem Falle beobachtete Spielmeyer mit Weigerts Gliamethode die starke Vermehrung der Stützsubstanz, bestehend aus außerordentlich zahlreichen, wellig geschwungenen Gliafasern, die alle einen distinkten und voneinander unabhängigen Verlauf zeigen. Die Fasern sind gegen die Norm nicht verdickt, gruppieren sich manchmal zu zopfartigen Bündeln, und gegenüber der reichen Faserproduktion verschwinden die Kerne ganz. Astrocyten sind selten. — Besondere Erwähnung verdient die Beobachtung Spielmeyers, die auf das Verhalten der pericellulären Gliakörbe sich bezieht. Analog der gliösen Wucherung in den Clarkeschen Säulen tabischer Rückenmarke erscheint in den subcorticalen Kerngebieten des Sehnerven eine Vermehrung der gliösen Trabantenzellen und des von ihnen gebildeten die Ganglienzelle mit ihren Fortsätzen einhüllenden Faserwerkes. André-Thomas beobachtete an den atrophischen Opticusfasern voluminöse Anschwellungen, die an Regenerationsbilder erinnern; sie sind besonders vor dem Eintritt in die Sklera sichtbar. — Bezüglich der histopathologischen Genese des tabischen Optikusschwundes stehen sich mehrere Auffassungen ziemlich schroff gegenüber. Während v. Michel das Wesentliche in der frühzeitigen Degeneration der Netzhautganglienzellen, bedingt durch eine Ernährungsatrophie, erblickt, und Schlagenhaufer eine Strangulation des Sehnerven am Foramen opticum voraussetzt, betrachten Léri und Elschnig den Prozeß in einer voneinander völlig verschiedenen Weise, indem ersterer eine Bindegswebscirrhose vaskulären Ursprungs, letzterer einen einfachen Schwund als grundlegenden Prozeß annehmen. Nach Léri beruht die tabische Amaurose auf einer interstitiellen Neuritis, verbunden mit syphilitischer Cirrhose vaskulärer Herkunft und syphilitischer Meningitis. Auf Grund dieser Vorgänge sklerosieren und obliterieren die Gefäße, daher die Atrophie der Opticusfasern. Elschnig hingegen sieht die Annahme eines einfachen Schwundes durch die Tatsache bekräftigt, daß im Sehnerven lange Jahre erblindeter Tabiker um so mehr Nervenfasern noch anzutreffen sind, je mehr proximal untersucht wird, sowie auch dadurch, daß das Gewebe des intraokulären Sehnervstückes auffallend dicht ist. Er setzt die Sklerose des Opticus mit jener der Rückenmarkshinterstränge in Parallele.



Abb. 315. Tabische Opticusatrophie im Anfangsstadium.
Nach einem in meiner Sammlung befindlichen Weigert-Präparate v. Grósz'; der Sehnerv stammt aus meiner Nervenabteilung des Siechenhauses.

In der Großhirnrinde beobachtete Jendrassik einen Faserschwund, der nach ihm ein für die Tabes lokalisatorisch-charakteristisches Verhalten damit bekundet, daß dieser nur in den von der Zentralfissur rückwärts gelegenen Gebieten vorkommt, hauptsächlich den Hinterlappen betrifft, im Gegensatz zur Paralyse, wo der Faserausfall vielmehr im Frontalhirn anzutreffen wäre. Jendrassik mißt dieser Erscheinung eine große pathogenetische Bedeutung zu, eine Auffassung, die z. B. durch Dejerine, Redlich u. a. nicht geteilt wird. Schaffer, Epstein fanden, ersterer an der Hirnrinde von Tabikern, letzterer in je einem Falle von Tabes, Paralyse und Taboparalyse, recht ausgebreiteten, den frontalen Pol ebenso wie den occipitalen Pol betreffenden

Markfaserschwund: am frühesten leiden die Tangentialfasern, später folgen die Markstrahlen.

Kleinhirn. Jendrassik berichtete über Veränderungen in der Kleinhirnrinde, die jenen der Großhirnrinde analog sind. C. Weigert schilderte in der Molekularschicht eine lokale Verdichtung der Neuroglia, indem hier die sog. Bergmannschen Fasern an vielen Stellen diffus reichlicher vorkamen. Weigert rechnet die gefundenen Veränderungen zu den konstanten histopathologischen Erscheinungen der Tabes und bemerkt, daß dieselben bei der Paralyse noch viel ausgiebiger sind.

Sympathicus. J. Ch. Roux fand bei vorgeschrittener Tabes im cervicalen Teil des Sympathicus, im Splanchnicus, im thorakalen Sympathicus eine auffallende Verminderung der zarten Markfasern; es sind dies Fasern, die aus den Hinterwurzeln stammen; im Gegensatz bleiben die aus den Spinalganglien entspringenden starken Markfasern unberührt. Auch im Plexus cardiacus wurde eine Verminderung der Markfasern konstatiert (Dejerine).

Assoziierte Veränderungen des Zentralorgans. Hierunter sind Entartungen zu verstehen, die zwar nicht zu den Wesensveränderungen der Tabes gehören, jedoch durch ihre Typizität derart hervorragen, daß sie im Rahmen der Histopathologie der tabischen Hinterstrangsentartung eine kurze Erwähnung verdienen. Ein großer Teil der sog. kombinierten Strangerkrankungen gehört zur Tabes in dem Sinne, daß zum primär erscheinenden tabischen Krankheitsbilde — früher Verlust der Patellarreflexe, Pupillenstarre, lanzinierende Schmerzen, radikuläre Sensibilitäts-

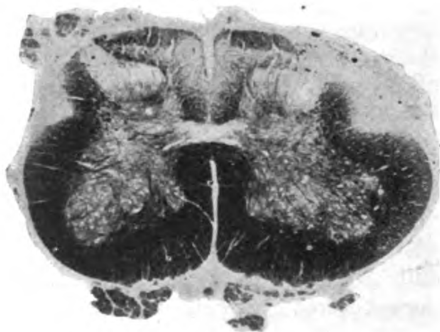


Abb. 316.



Abb. 317.

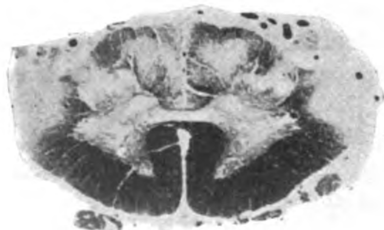


Abb. 318.

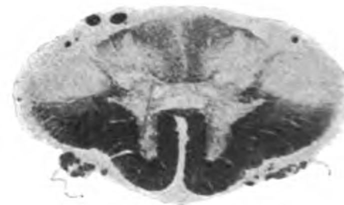


Abb. 319.

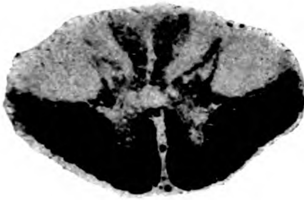


Abb. 320.



Abb. 321.



Abb. 322.

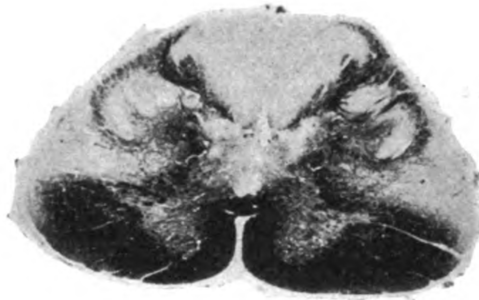


Abb. 323.

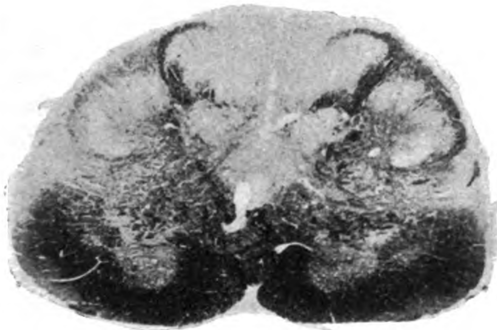


Abb. 324.

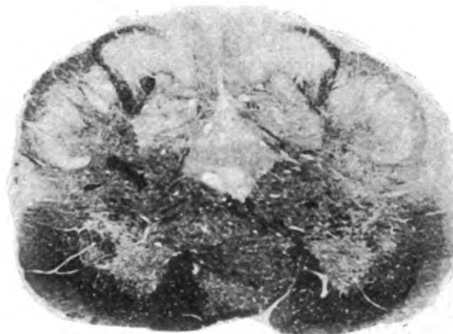


Abb. 325.

Abb. 316—325 entsprechen den verschiedenen Höhen des Rückenmarks (vom Sakralmark bis in den geschlossenen Teil der Oblongata hinauf) eines Falles von Tabes kombiniert mit Seitenstrangdegeneration (Tabes combiné).

Bezüglich des Hinterstranges: Sakral- und Lumbalmark (Abb. 316, 317) zeigen dem Typus der fötalen Gliederung entsprechende Degeneration der Flechsigschen mittleren Wurzelzone; vom Dorsalmark aufwärts totale Hinterstrangsdegeneration, ausgenommen einen kleinen Saum entlang den medialen Hinterhornrand und die Stelle der Wurzeleintrittszone. Bezüglich des Seitenstranges: Totale Entartung, symmetrisch-bilateral, beider Seitenstrangpyramiden, Flechsigscher Kleinhirnseitenstrangbahnen und der Gowerschen Bahnen. Das entartete Areal der Seitenstrangpyramiden nimmt gegen das Sakralmark zu in typischer Weise ab, erreicht das Maximum in der Halsanschwellung und nimmt von der zweiten Halswurzel cerebralwärts progressiv derart ab, daß es sich in der Höhe der Pyramidendegeneration ganz verliert. Weigerts Markscheidenfärbung.

(Eigene Präparate.)

störungen — später Symptome motorischer Natur — Schwäche zumeist nur der unteren Extremitäten — sich hinzugesellen. Es gibt aber auch Fälle, die zumeist sehr chronisch verlaufen, in denen der Entwicklungs-

gang ein umgekehrter ist: primär erscheint und dominiert bis zuletzt das Bild der spinalen spastischen Paraparese mit andauernder Erhöhung der Sehnenreflexe, während die, die Erkrankung der Hinterstränge verratenden Erscheinungen entweder gar nicht vorhanden oder nur angedeutet sind (geringe Störungen der Sensibilität, Blasen-, Mastdarmstörungen). Anatomisch finden sich folgende Möglichkeiten vor: 1. Tabische Hinterstrangsentartung mit Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn (KlS). — 2. Tabische HSt-Degeneration mit Pyramidenstrangbahn-Erkrankung; letztere ist manchmal bis zum Halsmark degeneriert. 3. Tabische HStr-Degeneration mit Erkrankung beider Seitenstrangbahnen (PyS + KlS). Ausführlich behandeln diese Frage Rothmann, ferner Dejerine, der bezüglich der Entstehung der Seitenstrangsklerose die von Rothmann bekämpfte Ansicht vertritt, daß die Erkrankung der KlS und PyS manchmal von einer chronischen Meningomyelitis abhänge, die von der Rinde des Seitenstranges in abnehmender Intensität in dessen Tiefe eindringen soll. — Dejerine beobachtete eine kombinierte Tabes, wie er die mit motorischen Symptomen verbundene Tabes nennt, deren Verlauf rapid war; die Erkrankung kam nach einem heftigen Trauma zur Entwicklung. Nach 13 Monaten Exitus; in den Hintersträngen, sowie in den PyS mit Ausschluß der Flechsigschen Bahn) waren in vollkommen symmetrischer Weise noch ausgeprägte Spuren frischen Markzerfalls (Marchische Methode) festzustellen. — Auffallend ist es, daß die Pyramiden der Vorderstränge frei bleiben.

Erwähnt sei, daß typische Tabes sich auch mit pseudokombinierter Strangsklerose zusammenfinden kann; so erwähnt Kämmerer einen Fall, in dem außer echten tabischen Hinterstrangsveränderungen noch Faserschwund im Gebiete der Seitenstrangpyramiden vorkam, letzterer sich aber nicht streng an die Grenzen dieses Systems hielt und nur in der Höhe vom IV. Lendensegment bis zum I. Sakralsegment ausgeprägt war. Es handelt sich also nur um eine pseudosystematische Erkrankung.

Mechanismus der tabischen Symptome. Westphals Zeichen. (Vgl. auch Störungen der Reflexe im allgemeinen Teil.) Der Reflexbogen des Kniephänomens liegt in der Höhe der II. bis IV. Lumbalwurzel; er wird durch die sensiblen wie motorischen Fasern des N. cruralis, sowie durch die oberen drei so sensiblen wie motorischen Lumbalwurzeln gebildet. Im Verlaufe der Tabes leidet dieser Bogen in inzipienten Fällen in seinem intraspinalen Trakt, und zwar, wie wir dies aus C. Westphals grundlegenden Ermittlungen kennen, im Hinterstrang an der Stelle der Wurzeleintrittszone der betreffenden Lumbalwurzel. Die späteren Untersuchungen von A. Pick, M. Nonne, Achard und Lévi, jüngst von G. Wehrung und B. Schlüchterer bekräftigen ausnahmslos C. Westphals Feststellungen. Es befindet sich im Hinterstrang des oberen Lumbalmarks der Taboparalytiker ein dem Kopf des Hinterhorns anliegendes, halbmondförmiges oder kommaartiges Feld von schwacher Degeneration ergriffen, das für die Aufhebung des Reflexes in dem Moment von Bedeutung wird, sobald es in die Wurzelzone hineingreift. Bei einseitigem Fehlen des Kniephänomens ist dieses degenerative Feld auch einseitig; ist es doppelseitig, jedoch ungleich in dem Sinne entwickelt, daß es sich z. B. rechts in die Wurzelzone hineinerstreckt, während es links diese verschont, so ist auch der Reflex rechts fehlend, links aber noch auslösbar. Die klinisch-anatomische Erfahrung lehrt, daß zum Fehlen des Kniephänomens die vollkommene Entartung der respektiven Hinterwurzeln, bzw. der geschilderten Zone von Westphal nicht notwendig sei, da bereits bei mäßiger

Degeneration dieser Gebilde das Westphalsche Zeichen gefunden wird. Somit genügt ein bereits geringerer Grad von Faserausfall zum Zustandekommen des Reflexmangels, wobei eine Anzahl von Fasern des Reflexbogens verschont bleibt. Diese von der Degeneration nicht ergriffenen Fasern dürften eine wichtige Rolle bei jenem Verhalten des Patellarreflexes spielen, gemäß dem der bereits seit längerer Zeit geschwundene Reflex nach einer Apoplexie, nach einem paralytischen Anfall einseitig, und zwar immer an der hemiplegischen Seite, von neuem erwachen kann. In der Erklärung dieses Verhaltens ist Marinesco der Ansicht, daß die Wiederbelebung des Reflexes durch den Wegfall der cerebralen Hemmung bedingt sei. Goldflamm erklärt die Sache anders; der Schwund des Kniephänomens soll durch eine hemmende Wirkung der Wurzeldegeneration entstanden sein; ist nun die Reflextätigkeit des Rückenmarks vermöge des Ausfalls der cerebralen Hemmungszentren gesteigert, so genügt die Hemmung der Wurzeldegeneration schon nicht mehr, und das Kniephänomen erscheint von neuem. Pick weist auf die Bedeutung der bei mäßiger Entartung noch erhaltenen reflexvermittelnden Nervenfasern hin, die unter gewissen Bedingungen die Wiederbelebung des Reflexes besorgen könnten; er weist dabei auf den Wegfall bestimmter Hemmungen, schließt jedoch auch Reizzustände nicht aus. Schaffer äußerte sich in dieser Frage folgend: Das Großhirn übt eine mäßigende Wirkung auf die spinale Reflextätigkeit aus, die um so größer ausfallen muß, je schwächer der spinale Reflex wird. Befällt nun eine Degeneration einen aus zahlreichen Fasern bestehenden spinalen Reflexbogen in unvollständiger Weise, so daß reflexvermittelnde Fasern übrigbleiben, so genügt bei einer solchen Schwäche des Reflexbogens allein die hemmende Großhirnwirkung, um den spinalen Reflex aufzuheben. Entfällt aber unter diesen gegebenen Verhältnissen die dämpfende Großhirnwirkung infolge einer Apoplexie, so kann bei geschwächtem, jedoch nicht ganz unterbrochenem Reflexbogen das Kniephänomen wieder ausgelöst werden. Man könnte sagen, daß das Kniephänomen bei mäßiger Affektion seines spinalen Reflexbogens in latenter Weise vorhanden ist. Somit wäre der Schwund des Kniephänomens nicht durch eine hemmende Wirkung der Wurzeldegeneration, sondern durch die verhältnismäßig in höherem Grade zur Geltung kommende cerebrale Hemmungswirkung zu erklären.

Die Erklärung des beiderseitigen Wiederkehrens des verschwunden gewesenen Kniephänomens bei Tabes ohne Zutun einer Hemiplegie (s. Fall Donaths, Schaffers) erfordert eine andere Erklärung als jene für die Wiederbelebung der Reflexe nach einer Apoplexie. Während im letzteren Falle der wirksame Faktor in der akut einsetzenden Änderung der cerebralen Tätigkeit liegt, spielt im ersteren Falle nur eine lokale, den Reflexbogen selbst betreffende Ursache eine Rolle, die höchstwahrscheinlich in der Attenuierung des degenerativen oder richtiger des Nageotteschen vaskulär-irritativen Wurzelprozesses durch die Hg-Therapie gegeben sein mag.

Argyll-Robertsons Zeichen. Trotz der mühsamen Forschungen von St. Bernheimer, L. Bach und A. Marina ist die anatomische Lokalisation dieser diagnostisch hochwichtigen Erscheinung noch nicht geklärt. Nach Bernheimers Ansicht liegt bezüglich des Reflexbogens der Pupillenverengerung die Artikulationsstelle der sensiblen Komponente mit der motorischen unterhalb des Aquädukts; ist nun eine einseitige Leitungsunterbrechung der aus beiden Sehtrakten stammenden Pupillarfasern vor-

handen, so entsteht die einseitige Lichtstarre; ist diese Unterbrechung doppelseitig, so kommt es zu beiderseitiger reflektorischer Pupillenstarre. Die Befunde von Pineles, Moeli, Siemerling und Boedecker, die im Höhlengrau des Aquädukts mit Verschonung des Oculomotoriuskerngebietes Veränderungen fanden, sprechen wohl zugunsten der Bernheimerschen Auffassung. Doch gibt es zahlreiche Tabesfälle ohne Erkrankung des zentralen Höhlengraus, daher suchte L. Bach jene Stelle, die als Zentrum für den Lichtreflex der Pupille gelten könnte, ganz wo anders. Seine mühsame Experimentalforschung führt ihn zur Annahme, daß dieses Zentrum im distalen Teile der Oblongata läge, denn die einseitige Zerstörung dieses Punktes rief eine kontralaterale, die beiderseitige Zerstörung eine doppelseitige Lichtstarre der Pupillen hervor. Leider ist die pathologisch-anatomische Forschung mit diesen experimentellen Ermittlungen nicht im Einklang; de Buck fand bei Cervical-Tabes erhaltene Reaktion der Pupillen, Dejerine fand bei Lichtstarre im Rückenmark nichts Krankhaftes. Bachs Experimentalforschung sowie die, mit letzterer übereinstimmende Halsmarkhypothese der reflektorischen Pupillenstarre von Rieger-Reichardt, die das Robertsonsche Zeichen durch einen Faserausfall im ventralen Teile der Bechterewschen Zwischenzone (ausgesprochen im 3. Cervicalsegment) erklärt, wurde durch Bumke, Kinischi Naka, Bumke und Trendelenburg teils histologisch, teils experimentell widerlegt. Die Ergebnisse letzterer Autoren zeigten deutlich, daß ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Rautenläsion und Pupillenreaktion nicht besteht; Bumkes und Kinischi Nakas patholog-anatomische Untersuchungen führten zum Schluß, daß die materielle Grundlage für das Robertsonsche Zeichen nicht im Halsmark liegt. Nach Bumkes Auffassung (s. allgem. Teil) wäre das genannte Phänomen durch eine Störung der Reflexübertragung erklärlich, die anatomisch durch die Läsion der Endaufsplitterungen der zentripetalen Reflexfasern um den Sphincterkern herum bedingt wäre. Bumke stützt diese Annahme mit der von Spielmayer nachgewiesenen patholog-anatomischen Tatsache, nach welcher bei der Tabes die feinsten Endverzweigungen um die einzelnen Ganglienzellen fast elektiv erkranken. — Schließlich wäre zu erwähnen, daß Marina mit Nissls Methode feinere Veränderungen an den Nervenzellen des Ciliarganglions und Zerfall der Ciliarnerven fand. Hiergegen hebt Dejerine hervor, daß mit diesem Befunde die Lichtstarre aus dem Grunde nicht erklärt werden kann, denn die Ciliarveränderungen müßten auch akkommodative Störungen bedingen, da durch die kurzen Ciliarnerven auch Fasern zum Akkommodationsmuskel verlaufen. — Marina fand in Fällen von Pupillenstarre die Kerne des Oculomotorius und jene am Boden des III. Ventrikels bis zum Gangl. habenulae hin intakt.

Ataxie. Die Koordinationsstörung, die Ataxie hat ihre thoretische Würdigung in dem allgemeinen Teil gefunden.

Zusammengefaßt läßt sich sagen, daß die Hauptursache der tabischataktischen Störungen in der gestörten Sensibilität steckt. Auf diesen Umstand wiesen Leyden und Goldscheider zuerst hin; allerdings hatte Leyden dabei hauptsächlich die cutane Sensibilität im Auge, wogegen die Tatsache anzuführen sei, daß auch bei intakter Hautsensibilität die schwerste Ataxie vorkommen kann. Foerster ist der Ansicht, daß die Störung der Hautempfindlichkeit in jenem Falle eine Rolle spielt, wo die cutane Sensibilität in dem Zustandekommen des Bewegungseffekts von Bedeutung ist.

o ist es z. B. beim Stehen; hier ist die normale Sensibilität der Fußsohle on Wichtigkeit, denn fehlt letztere ganz, so entsteht Rombergs Zeichen, 'enn auch die vestibulären Merkmale intakt sind (Jaccoud, Frenkel). ;anz bedeutend ist der Einfluß des Hautgefühls bei den Fingerverrichtungen, nd namentlich die Stärke des Druckes, der auf den Gegenstand durch die Iand ausgeübt werden soll, hängt größtenteils von ihr ab. — Goldcheider macht für die tabische Ataxie die artikuläre Sensibilität verant-'ortlich. Nach Lewandowsky ist der sensorische Ursprung der Ataxie weifellos; denselben Standpunkt vertritt neuerdings R. Friedländer, der ıachwies, daß die Störung der Bewegungsempfindung entsprechend der Ausıreitung der Ataxie zum Vorschein gelangt, denn je mehr die Ataxie ıroximalwärts vorschreitet, um so mehr Gelenke proximalwärts zeigen 'mpfindungsstörungen. In 27 Fällen von tabischer Ataxie zeigten die verchiedenenen Gelenke Störung der Bewegungsempfindungen in proximal-'ärts abnehmender Weise, wie dies R. Friedländer prozentual folgend usdrückte. Die Bewegungsempfindung war gestört in den

Zehengelenken	in	100	Proz.
Fußgelenken	„	62	„
Kniegelenken	„	46	„
Hüftgelenken	„	29	„

F. W. Mott hebt gleichfalls die parallele Entwicklung der Ataxie und ler Störung in der tiefen Sensibilität hervor, ebenso wie Frenkel und Foerster.

Frenkel und Brissaud wiesen auf die Wichtigkeit der Muskelımpfindungen hin; Frenkel ist sogar der Meinung, daß intakte Muskelensibilität die gestörte Gelenkssensibilität verdecken kann. Der Knochenensibilität kommt keine essentielle Bedeutung zu.

Nach alledem erscheint es naheliegend, die anatomische Grundlage der abischen Ataxie in der Entartung der peripheren sensiblen Nerven, der Hinterwurzeln, der Reflexkollateralen und der langen aufsteigenden Hinterstrangfasern zu suchen. Long macht aufmerksam, daß die Intensität der Ataxie nicht immer mit der Läsion der Hinterwurzeln parallel gehe und nimmt daher an, daß in der Pathogenese der Ataxie die peripheren Verinderungen eine größere Rolle spielen als die radikulären. Durch die Erkrankung der Reflexkollateralen fallen die regulatorisch so wichtigen Sehnenreflexe weg und leidet der Muskeltonus; durch die Affektion der langen aufsteigenden Hinterstrangsfasern entfallen für die Hirnrinde die für lie bewußten Bewegungen so wichtigen sensiblen Merkmale. Da die spinocerebellaren Bahnen bei der Tabes in der Regel intakt sind, so wäre die cerebellare Komponente des Koordinationsmechanismus auch intakt, wenn nicht die so häufige Affektion der Clarkeschen Säule schon zu Gleichgewichtsstörungen führend, zur Verschärfung der tabisch-ataktischen Störungen beitragen würde. Somit ist auch der cerebellare Anteil des Koordinationsmechanismus sicherlich in seinem spinalen Abschnitte angegriffen.

Entgegen dieser spinalen Genese steht die cerebrale Theorie von Jendrassik, nach der die gesamte Hirnrinde ein Koordinationszentrum larstellen soll. Die Hirnrinde sei jenes Organ, das die von den Sinnesorganen gelieferten Erregungen aufarbeite, und namentlich der Assoziationsapparat der Rinde, sowie die genaue Reaktion der Rindenzellen ermöglichen

nicht allein Verknüpfungen der Erregungen, sondern auch einem bestimmten Zwecke entsprechende Aufarbeitung der assoziierten Erregungen. Diese Auffassung ist im allgemeinen richtig, doch bietet die Anatomie der Tabes gar keinen Stützpunkt für die Geltendmachung dieser Theorie in der Frage der tabischen Ataxie. Die tabische Rinde arbeitet bezüglich der Koordination falsch, doch nicht deshalb, weil sie primär erkrankt wäre, wie dies Jendrassik annimmt, sondern weil die Leitung zur Hirnrinde vermöge der Hinterstrangsentartung gelitten hat.

Die Grundlage der tabischen Hypotonie dürfte zum großen Teil mit dem Mechanismus der Ataxie zusammenfallen. Hauptsächlich der Ausfal der Hinterwurzeln, dann auch die Affektion des cerebellaren Apparates führen zum Zustandekomme der Hypotonie.

Das Rombergsche Zeichen hängt hauptsächlich von der Affektion des cerebellaren Koordinationsmechanismus ab und dürfte in reiner Form durch die Vestibulariserkrankung bedingt sein. Doch wiesen Jaccoud, Frenkel und Foerster darauf hin, daß ausgeprägte Sohlenanästhesie allein zur Entstehung dieses Zeichen führen kann. Bonnier, der die Beziehungen des Labyrinths zur Tabes eingehend erörtert, kommt zum Schluß, daß die Gleichgewichtsstörung der Tabes immer auf Erkrankung der Ampullen, die Unsicherheit im Dunkeln durch Läsion des Labyrinths, endlich der Schwindel durch Reizung des Labyrinths bedingt sei.

Die lanzinierenden Schmerzen finden ihre Erklärung in der Erkrankung der peripheren sensiblen Nerven, wie wir dies aus den Untersuchungen von Sakaky, Oppenheim und Siemerling, neuerdings durch Gumpertz erfahren haben; doch auch die Degeneration der Hinterwurzeln spielt hierbei eine wesentliche Rolle.

Trophische Störungen. In der Erklärung der Genese der trophischen — amyotrophischen wie osteoarthropathischen — Störungen stehen zwei Meinungen einander gegenüber; die eine erklärt diese durch periphere, die andere durch spino-zentrale Veränderungen. Prüfen wir zunächst die tabische Amyotrophie bezüglich ihres histopathologischen Substrats. Bereits Prévost, Oppenheim sahen an den intramuskulären Nerven Veränderungen; am eingehendsten belehrten uns Dejerines gründliche Untersuchungen, die über einfache Muskelatrophie ohne fettige Entartung, dann über reichliche Pigmentation des Protoplasmas im Inneren des Sarkolemms nebst reichlicher Vermehrung der Muskelkerne mit schließlichem Verlust der contractilen Substanz berichteten. Die muskulären Nerven zeigten hochgradige Entartung; normale Nervenfasern waren aber selten; Dejerine fand oft leere Hüllen nebst neugebildeten feinen Fäserchen vor. Da die Alteration der Nervenfasern in den intramuskulären Nerven sehr ausgesprochen, in den größeren Nervenstämmen nur angedeutet, an den Vorderwurzeln aber nicht sichtbar waren, so schloß aus diesen gegen das Rückenmark zu stufenweise abnehmenden Veränderungen Dejerine auf eine „Névrite périphérique à marche ascendante“ und hob die Intaktheit der Vorderhörner scharf hervor.

Bei tabischen Osteoarthropathien fanden Pitres und Vaillard mehr oder minder ausgeprägte Läsionen der periartikulären Nerven, wie auch in neuester Zeit beobachtete man die Erkrankung der zum arthropathischen Kniegelenke führenden Nervenfasern. Auch bei Laryngealkrisen und Aphonie fand Oppenheim die Recurrentes und den Vagus in bemerkenswerter Weise atrophiert, wobei die bulbären Kerne intakt waren.

Diesen Daten gegenüber ist die Tatsache zu halten, daß bei Arthro-athien manchmal die periartikulären Nerven für gesund befunden worden nd; dann aber muß hervorgehoben werden, daß in neuerer Zeit durch die .nwendung der Nisslschen Färbung recht bemerkenswerte Veränderungen ı den Nervenzellen der Vorderhörner gefunden wurden. Die diesbezüg-chen Untersuchungen wurden zuerst durch Schaffer, nachher durch ›apinsky, Etienne und Champy geliefert; bei tabischer Amyotrophie, ie auch bei Osteoarthropathie wurden recht bedeutende Grade der Struktur-.uflösungen gefunden. Schaffer schildert den Hergang der Zellverände-ungen, indem er vier Stadien derselben unterscheidet. Zuerst tritt eine aitiale feinkörnige Auflösung der perinucleären chromatischen Substanz auf, ıernach greift diese zentrale Tigrolyse immer mehr um sich, weiterhin ;elangt der Kern in exzentrische Lage, wird abgeplattet, und der Zellkörper nthält allein am Rande Überreste der Nissl-Körnchen; schließlich besteht ie Nervenzelle nur mehr aus einem Haufen sehr blasser, diffus zerstreuter, einster Körnchen, der Kern erscheint als heller Fleck nur angedeutet und ıas Kernkörperchen runzlig atrophiert. Schaffer hebt noch als differen-ierendes Moment hervor, daß Vakuolen in den von ihm untersuchten 'ällen von reiner Amyotrophie fehlten, hingegen in jenen von Osteoarthro-athien vorhanden waren. Angesichts der histopathologischen Tatsache, laß Vakuolen im allgemeinen auf akute, schwere Ernährungsstörungen der Iervenzelle hindeuten, so erscheinen die verschiedenen trophischen Störungen er Tabes durch die zentral-cellulären Erkrankungen genügend scharf charak-terisiert zu sein. Mit der schleichenden Entwicklung der tabischen Amyo-trophien geht im allgemeinen die in geringerem Maße ausgeprägte, mit den rüsk einsetzenden Arthropathien akzentuiertere, mit Blähung des Zellkörpers rerbundene Zellveränderung parallel. Verläuft aber eine tabische Amyo-:rophie in subakuter Weise, dann sind recht schwere Zellerkrankungen an-zutreffen; freilich nimmt dann Dejerine, der energische Verfechter der peri-pheren Genese, eine Komplikation seitens der Vorderhörner von poliomyeli-tischem Charakter an. Lapinsky charakterisiert die spinal bedingte tabische Amyotrophie (denn er unterscheidet, wie oben erwähnt, noch eine peripher entstandene Form) als eine Zellerkrankung elektiven, atrophischen Charakters ohne Entzündung; diese kann in diffuser Form, verbreitet auf alle Gruppen des Vorderhorns, dann in nestförmiger Weise, wo dann bestimmte Zell-gruppen, am häufigsten die zentralen und posterolateralen, ergriffen sind, erscheinen. Etienne und Champy fanden in den Zellen des rechten cer-vicalen Vorderhorns bei tabischer Arthropathie des rechten Schultergelenks, besonders ausgeprägt in der anterolateralen Zellgruppe Chromolyse, Pigmen-tation und Vakuolen; in einem zweiten Falle von Arthropathie beider Schultergelenke bei einem Kranken mit Aran-Duchennescher Muskelatrophie wurden in den anterolateralen und anteromedialen Zellgruppen ausgesprochene Chromolyse nachgewiesen.

Die histopathologischen Beobachtungen bezüglich der tabischen Hemi-atrophie der Zunge spricht auch viel mehr zugunsten einer zentral-cellulären Genese der Muskelatrophien bei der Tabes. Die Mehrzahl der Beobachtungen haben eine Kernatrophie des Hypoglossus ergeben (Raymond und Artaud, Koch und P. Marie); es sei aber hervor-gehoben, daß die Arbeit von Cassirer und Schiff den peripheren Ur-sprung des halbseitigen Zungenschwundes beweist. Es hat den Anschein, daß sich auch hier die Lapinskysche Auffassung bewährt, welche für

die tabischen Amyotrophien einen teils zentralen, teils peripheren Ursprung annimmt.

Es fragt sich, ob zwischen den zentralen und peripheren Veränderungen ein ursächlicher Zusammenhang bestehe, oder sind sie gegenseitig belanglos. Für einen näheren Konnex spricht schon vor allem der Umstand, daß der peripheren Lokalisation eine genaue zentrale entspricht. So sah Schaffer im Falle von Wadenatrophie nur die Nervenzellen des Lumbalmarks, in einem Falle von Osteoarthropathie der unteren Extremität allein die Nervenzellen des Lumbosakralmarks erkrankt. Etienne und Champy fanden die ausgeprägtesten Zellveränderungen entsprechend der Arthropathie des rechten Schultergelenks im rechten Vorderhorn des Cervicalmarks. — Diese genaue Lokalisation erklärt nun Dejerine damit, daß die Vorderhornzellen auf die primäre Affektion der peripheren Nerven gemäß dem Gesetze der axonalen Degeneration erkranken müssen; bei Durchschneidung eines peripheren Nerven entarten immer die zugehörigen Nervenzellen. Es gibt aber noch eine andere Auffassung. Wie dies Erb lehrte, zeigen sich im Falle von langsam auftretenden, sich schleichend entwickelnden Zellveränderungen des Vorderhorns die ersten konsekutiven Spuren auf der Peripherie am distalsten Punkte des trophomotorischen Neurons, nämlich in den Muskeln und an den motorischen Endplatten. Eine derartige chronische Zellerkrankung vernichtet nämlich nicht auf einmal die Nervenzelle, sondern bewirkt durch das Zellsiechtum eine sukzessive Abnahme der vitalen Zellenergie, gemäß welcher der entfernteste Abschnitt des spinomuskulären Neurons den Ausfall der von der Nervenzelle ausgehenden trophischen Wirkung zuerst verspüren muß. Auf diese Weise wird das oben hervorgehobene Verhalten erklärt, daß nebst erkrankten Vorderhornzellen und intramuskulären wie periartikulären Nerven die größeren Nervenstämme, sicherlich aber die Vorderwurzeln intakt erscheinen. Aus diesem scheinbar aufsteigendem Verlaufe erhellt eben schlagend die primär-kausale Bedeutung der Zellveränderungen bei den tabischen trophischen Störungen. Doch dürfte gegen die Abhängigkeit der zentralen Veränderungen von den peripheren speziell die experimentelle Tatsache sprechen, daß die Intensität der Nervenzellerkrankung nicht allein von der Intensität der peripheren Schädigung, sondern zugleich von der Entfernung letzterer vom Zentrum abhängig ist. Ziehen wir nun in Betracht, daß es sich — sicherlich bei der tabischen Amyotrophie — um recht langsam abwickelnde Veränderungen, und zwar am distalsten Ende des spinomuskulären Neurons handelt, so dürfte der Zusammenhang nur so konstruiert werden, daß die primäre Läsion in der Nervenzelle steckt, die dann eine sekundäre Degeneration an dem peripheren Ende des Axons (intramuskulär, perikapsulär) bedingt.

Was schließlich die Ursache der Nervenzellerkrankung des Vorderhorns anbelangt, so weisen Schaffer wie Lapinsky, teilweise auch Etienne und Champy auf den Ausfall der Reflexkollateralen hin; die Bedeutung letzteren Umstandes wurde durch Lapinskys Versuche über Durchschneidung hinterer Rückenmarkswurzeln festgestellt (Schwellung der Nervenzellen der Vorderhörner und Clarkeschen Säule). Schaffer denkt noch an eine gewisse individuelle schwächere Veranlagung des zweiten motorischen Neurons.

Gegenüber dieser zentralen Entstehung der tabischen trophischen Störungen steht, wie oben bemerkt, die periphere Genese, die zweifellos über ein nicht ignorierbares materielles Substrat verfügt. Oben schilderten wir Dejerines Befunde bei der tabischen Amyotrophie; diesen wären nun

ɜ Veränderungen anzureihen, die bei der tabischen Ophthalmoplegie und i Affektion anderer cerebraler Wurzelgebiete (besonders des Vagus) erhoben ırden. Mit Bezugnahme auf die Untersuchungen von Oppenheim, emerling, C. Westphal, Dejerine und Darkschewitsch, Eisenhr, Marina, Dejerine und Petrén, Schlesinger, Grabower, Casrer und Schiff läßt sich feststellen, daß sehr oft die Nervenwurzeln viel ensiver alteriert waren als die Ursprungszellen, ja sie litten oft allein bei tegrität der zugehörigen Zentren. Mit Recht betont Dejerine, daß aus ɜsen Beobachtungen die wichtige Rolle der peripheren Veränderungen rvorgehe.

Es dürfte alles in allem gesagt werden, daß die Lähmungen und Muskelrophien bei der Tabes teils einen peripheren, teils einen zentralen, ja auch ıen gemischten Ursprung haben können. Das vorliegende Tatsachenaterial liefert Belege für alle Möglichkeiten.

Verlauf und Formen der Tabes. Mag die Tabes noch so symptomich sein, so erhellt aus dem Überblick eines größeren Materials doch die ıtsache, daß die Tabes im Anfang wie auch im Stadium der sicheren agnose durch gewisse wenige, regelmäßig wiederkehrende Symptome geldet wird. Wohl gibt es Fälle, die ganz im Anfang durch das Einsetzen ıt einer nicht so häufig beobachtenden Erscheinung ausgezeichnet sind, ıd wo dann die Diagnose schwierig ist, so z. B. mit Magen- oder Klitorisisen, mit einer Arthropathie, schon viel häufiger mit Augenmuskellähmung. ı Gegensatz hierzu gelten als stereotype Symptome der Tabes die ıpillenanomalien, die lanzinierenden Schmerzen, die Sehnenareflexie, das ombergsche Zeichen, die Blasenstörung. Dies erhellt aus der prontualen Häufigkeit, die Leimbach in folgenden Zahlen ausdrückt.

In 400 Tabesfällen fand sich Westphals Zeichen in 96,25 Proz., Rombergs ichen in 88,75 Proz., lanzinierende Schmerzen in 88,25 Proz., Blasenstörungen in ,5 Proz., Pupillenstörungen in 70,25 Proz. vor. Nach diesem Autor beginnt die Tabes der Mehrzahl der Fälle (ca. 67 Proz.) mit lanzinierenden Schmerzen; sehr häufig igt sich als erstes Symptom die Blasenschwäche. Sarbó fand in 93 Proz. lanıierende Schmerzen und Romberg, in 91 Proz. Fehlen des Achillesreflexes, in ,4 Proz. Westphal, in 88,8 Proz. Argyll-Robertson, in 85,5 Proz. Peroneusıalgesie, in 79 Proz. Blasenstörungen, in 66 Proz. Ulnarisanalgesie. F. W. Mott nd als Initialsymptome der Tabes Blitzschmerzen in 50 Proz., Blasensymptome in t Proz., Augenmuskelstörungen in 12,3 Proz., Sehnerverkrankungen in 10 Proz., rthropathien und Frakturen in 10 Proz. seiner Fälle. Meine auf 200 Tabesfälle sich ziehende statistische Erfahrung lehrte, daß die höchste Frequenz die Pupillenstörungen ıfweisen; als solche betrachte ich bereits die Anisokorie mit Andeutung einer trägen eaktion auf Licht. Nun folgen in abnehmender Häufigkeit die lanzinierenden hmerzen, das Westphalsche Zeichen (inbegriffen die Zuckungsträgheit und Reflexıgleichheit), das Rombergsche Zeichen und endlich die Dysurie. Interessante Aufhlüsse erhalten wir, wenn wir dieses Material in zwei Teile, namentlich in die Gruppe r inzipienten und in jene der entwickelten Tabesfälle scheiden und nun die prozenale Frequenz dieser Erscheinungen gesondert feststellen. Es ergibt sich nun, daß e Pupillenanomalien bei der inzipienten Form in 89 Proz., bei der entwickelten ɔrm in 98,3 Proz., durchschnittlich in 94 Proz. vorkommen; weiterhin die lanzinierenn Schmerzen bei der ersten Form in 53 Proz., bei der zweiten in 90 Proz., durchhnittlich in 79 Proz.; die Sehnenreflexe bei I in nur 14 Proz., bei II in 71,6 Proz., ırchschnittlich in 55 Proz.; Rombergs Zeichen bei I in 25 Proz., bei II in 73,3 Proz., ırchschnittlich in 54 Proz.; endlich die Blasenstörungen bei I in 14 Proz., bei II 63,3 Proz., durchschnittlich in 47 Proz. zu beobachten sind. Es ergibt sich bei dem ergleich dieser Daten der Umstand, daß bezüglich der Sehnenreflexe eine große Difrenz zwischen der inzipienten und der entwickelten Tabesform besteht. Es ist für ich auffallend, wie häufig die Patellarreflexe nicht allein erhalten, sondern sogar in steigerter (selten in auffallend gesteigerter) Form in den inzipienten Tabesfällen (ohne

Paralyse) erscheinen, und hier weiche ich wesentlich von Leimbach ab, der in 400 Fällen nur 15mal die Kniereflexe erhalten sah. Kann betont auch, daß der Schwund der Kniereflexe erst in vorgeschrittenen Stadien sich zeigt, hingegen kommt der Achillesarreflexe, wie dies zuerst besonders Sarbó betonte, die Bedeutung des Frühsymptomes zu.

Der durchschnittliche Verlauf der Tabes geschieht in drei, zumeist recht ausgeprägten Stadien, welche Einteilung durch drei hervorstechende, für den Kranken am peinlichsten fühlbare Erscheinungen bedingt ist. So beklagt sich der Tabiker am Anfang seiner Krankheit über neuralgische Schmerzen, später über Bewegungsstörung, endlich über die Unfähigkeit im Stehen und Gehen; auf Grund dieser Klagen unterscheiden wir ein Stadium neuralgicum oder praeatacticum, ein Stadium atacticum und ein Stadium paraplecticum.

Das erste Stadium ist also durch die Schmerzen gekennzeichnet, deren Intensität, wie bereits oben erwähnt, oft recht variabel sein kann. Man beobachtet Fälle mit kaum angedeuteten, dann solche mit mäßig starken und endlich Fälle von überwältigenden Schmerzen (Tabes dolorosa). Recht selten kommt es vor, daß Tabeskranke jedwelchen Schmerz in Abrede stellen, oder es ereignet sich, daß die Schmerzen anfangs sich als eine subakut verlaufende, doppelseitige „Ischias" fühlbar machten, dann aber Jahre hindurch vollkommen sistierten. An dem Tabiker mit rheumatoiden Schmerzen werden gewöhnlich bereits andere stereotype Symptome der Tabes beobachtet, hauptsächlich und mit verschwindender Ausnahme Pupillenanomalien in Größe, Gleichheit und Reaktion; schon weniger gelangen Störungen der Reflexe, der Statik und der Blasentätigkeit zum Vorschein. Gewöhnlich gesellt sich von den letzten drei Erscheinungen irgendeine zu den Pupillenanomalien, und dann haben wir das gewohnte Anfangsbild der Tabes mit den Blitzschmerzen, Pupillenveränderungen und mit Romberg bzw. Dysurie, bzw. Westphal vor uns. Es sei aber darauf hingewiesen, daß eben nicht so selten nur die lanzinierenden Schmerzen und Pupillenanomalien das Bild der inzipienten Tabes ausmachen, ja es gibt auch Fälle, wo ein einziges Symptom aller anfangs zur Beobachtung gelangt. So sah ich an einer 30jährigen Frau, Gattin eines an vollentwickelter Tabes leidenden Mannes, allein Pupillenanomalien (rechts Mydriasis, links Miosis, Lichtstarre mit erhaltener Konvergenzreaktion), deren Kniephänomene lebhaft waren, die keine andere Erscheinung der Tabes darbot; sie abortierte einmal. Dann beobachtete ich einen 41jährigen Mann, der allein Sehnervenatrophie zeigte. Für derartige Fälle benutzt Strümpell die Bezeichnung: rudimentäre Tabes, die wohl zugleich eine initiale Tabes sein kann; verharrt aber die Tabes in diesem symptomarmen Zustande, so ist dieser richtiger als rudimentär benannt. Strümpell weist darauf hin, daß besonders die bei chronischen Herz- und Gefäßerkrankungen zu beobachtenden Tabesfälle in rudimentärer Form aufzutreten pflegen. Und weil sie nicht prägnant sind — denn sie belästigen den Kranken fast gar nicht — muß diese Form der Tabes gesucht werden, um so mehr, da die viel wichtigeren kardio-vaskulären Symptome im Vordergrunde stehen und die Nervenerscheinungen verdecken. Eine entwickeltere Form ist jene, die aus zwei Symptomen sich zusammensetzt, z. B. Pupillenanomalien mit lanzinierenden Schmerzen, bzw. mit Ungleichheit der Kniephänomene oder schon angedeuteten Westphals Zeichen, bzw. Augenmuskellähmung, bzw. Posticuslähmung, bzw. Magenkrisen. — Somit wäre bezüglich der Symptomentwicklung die Unterscheidung von mono- und oligosymptomatischen Fällen (Tabes fruste der französischen

utoren) gerechtfertigt. Im Gegensatz hierzu steht die polysymptomasche Form, die im Stadium praeatacticum gewöhnlich durch die Gegenart von 4—5 Erscheinungen (Pupillenanomalien, Schmerzen, Westphal, omberg, Dysurie) gekennzeichnet ist. Diese polysymptomatische Form ıtsteht entweder in relativ kurzer Zeit und verharrt dann unverändert ele Jahre, oder es entwickeln sich die erwähnten fünf Symptome der eihe nach im Verlaufe von vielen Jahren. Auf diese Weise entsteht eine abes, die, abgesehen von den plagenden Schmerzen, den Kranken in seinem erufe gar nicht stört. Es sind dies die benignen, stationären Fälle, enen schroff gegenüber atypische Fälle stehen.

Bezüglich der Atypizität in der Krankheitsentwicklung haben zwei 'ormen eine besondere Bedeutung erlangt; die eine Form ist durch die lötzlich auftretenden schweren Lähmungen, die andere durch die Sehnerventrophie charakterisiert.

Das Bild der akut einsetzenden Lähmungen entspricht der akuten lumalen Paraplegie, bzw. der Landryschen Paralyse. Charakteristisch ist der intritt der Lähmungen in einem frühen Stadium, die Schlaffheit bei gleicheitiger Ataxie, endlich der rasche Rückgang der Lähmungen. Ähnlich ommen akute mono- und hemiplegische Formen vor. Schüller benannte iese plötzlich auftretenden Lähmungen als „tabische Attacken“, von enen Oppenheim und Minor annehmen, daß diesen zumeist syphilitische Ierderkrankungen zugrunde liegen. Ich beobachtete auch einige solche 'älle und hebe auf Grund derselben hervor, daß es sich nebst hochgradiger Iuskelschwäche der unteren Extremitäten um eine akut auftretende maxinale Ataxie und Hypotonie (Dérobement des jambes) handelt; starke Blitzchmerzen nebst befriedigend reagierenden Pupillen, Westphals Zeichen und ehr starkem Romberg ergänzen das Bild, dessen Vorläufer flüchtige Diplopie ınd Parästhesien des Armes sein können. Quälende Schlaflosigkeit erschöpft ›bendrein den seelisch höchst verstimmten Kranken. Eine mehrwöchentliche ıbsolute Ruhe erzielt eine rasch zunehmende Besserung der motorischen Schwäche wie der Koordinationsstörung, so daß nach einigen Wochen das verzweiflungsvolle Bild schwindet; der Kranke vermag erst mit Stütze einige Schritte, bald zunehmend mehr und sicherer zu gehen, parallel werden auch die Schmerzen schwächer, die Muskelkraft nimmt entschieden zu, wenn auch sie die normale Höhe kaum erreicht. Sehnenreflexe sind nun wieder zu erzielen. Auch die Schlaflosigkeit nimmt ab. — Lapinsky schildert fünf Tabesfälle, in deren Anfangsstadium gleichfalls die Verminderung der motorischen Funktionen im Vordergrunde stand, hingegen die sensiblen Störungen gar nicht oder kaum angedeutet waren. Besonders auffallend war die Muskelschwäche mit oder ohne Atrophie in den Extremitäten, Abnahme des Muskeltonus bei normaler elektrischer neuro-muskulärer Reaktion. Meistens tritt auf geeignete Therapie Besserung nach einiger Zeit ein. Es handelt sich nach Lapinsky wahrscheinlich um eine Affektion der Vorderhornzellen, ähnlich jenen, die auf Hinterwurzeldurchtrennung erfolgen (Chromolyse und Blähung), die nicht zur Degeneration, sondern nur zur Herabsetzung der Funktion führen. — Solche mit hochgradiger, akut und frühzeitig einsetzender Ataxie verbundene Fälle nannte Schaffer Tabes acutissima. Es dürfte an dieser Stelle erwähnt werden, daß Schaffer zwei Fälle schildert, in denen als erstes Krankheitszeichen die Ataxie auftrat und erst nach 2—3jährigem Bestande der Inkoordination zu dieser die typischen Blitzschmerzen hinzutraten; er nennt diese in ihrem Entwick-

lungsgange umgekehrte Form Tabes inversa. Jüngst konnte ich einen neueren Fall dieser Tabesart beobachten: Der 42jährige Mann, vor 19 Jahren hartes Penisgeschwür, bemerkte vor drei Jahren zuerst Zusammenknicken der Füße und Ataxie, schmerzlosen Ausfall der oberen Zähne und Malum perforans am linken Nasenflügel. Erst zwei Jahre später stellten sich die Blitzschmerzen und Potenzschwäche, ganz zuletzt Dysurie ein.

Als Tabes marantica (Oppenheim, nach ihm Schweiger) bezeichnet man jene Tabes, die bald nach dem Auftreten der ersten tabischen Symptome durch hochgradige Abmagerung ausgezeichnet ist. Als mögliches anatomisches Substrat nimmt Schweiger die Atrophie der Magen- und Darmdrüsen an, die eine Achylia gastrica und verminderte Fettresorption bedingen dürften.

Die andere atypische Form der Tabes ist durch den frühzeitig auftretenden Sehnervenschwund ausgezeichnet, und zwar erscheint dieser zu einer Zeit, wo andere Erscheinungen der Tabes ganz fehlen können. Diese amaurotische Form schilderte zuerst Benedikt, der ebense wie Charcot hervorhob, daß die Erblindung einen Abschluß in der ferneren Entwicklung der Tabes bedeute („Tabes arreté par la cécité" der französischen Autoren). Tatsächlich leiden die frühzeitig erblindeten Tabiker kaum oder gar nicht an lanzinierenden Schmerzen, ihr Gang ist frei von Ataxie, doch können auch die übrigen Tabessymptome fehlen oder nur angedeutet sein; ab geschwächte Sehnenreflexe oder angedeutete Blitzschmerzen führen im Falle von isoliert hervorragender Opticusatrophie die Diagnose in die richtige Fährte.

Benedikt äußerte die Ansicht, daß die motorischen Erscheinungen der Tabes zurückgehen, sobald die Sehnervenatrophie auftritt, und Gowers hebt hervor, daß letztere die Entwicklung der Ataxie verhindere, bzw. verzögere. O. Foerster fand dies gleichfalls; die Degeneration des Sehnerven wirke manchmal in gewissem Sinne sogar verbessernd auf die vorhandenen Erscheinungen, wie Parästhesien, Blitzschmerzen Krisen, Blasenstörungen. Jedenfalls bestehe ein Antagonismus zwischen Opticusatrophie und Ataxie. Malaisé aus Oppenheims Poliklinik berichtet eingehend über diese Form; in ca. $^3/_4$ Teil seiner Fälle war der Verlauf der Tabes insofern günstig, daß das Leiden von Beginn der Erblindung stationär blieb; auch Besserung einzelner Symptome wurde beobachtet. Diese blinden Tabiker verfügten alle über eine gute Muskelkraft, konnten stundenlang Bewegung machen, schließlich die lanzinierenden Schmerzen traten seltener und viel schwächer auf. Doch beobachtete v. Malaisé in einem geringen Bruchteil seiner Fälle trotz der frühzeitig einsetzenden Sehnervenatrophie einen progredienten Verlauf, in dem mit der Vollentwicklung der Atrophie auch die Ataxie zunehmend sich fühlbar machte. Bezüglich jener Tabesfälle, in denen der Sehnervenschwund nicht als Frühsymptom, sondern im späteren Verlauf der Tabes zum Vorschein kam, beobachtete v. Malaisé gar keine durch dieses Symptom bedingte Änderung des typischen Krankheitsverlaufs. Die Erklärung des milden Verlaufs der Tabes bei frühzeitig auftretender Opticusatrophie sieht Oppenheim in der Lokalisation des Prozesses, v. Malaisé noch darin, daß der blinde Tabiker vor manchen Schädlichkeiten bewahrt bleibt und zu einer fortwährenden Übungstherapie gezwungen wird. In dieser Beziehung erwähnt dieser Autor einen interessanten Fall. Bei einem Tabeskranken entwickelten sich erhebliche Gefühlsstörungen, als er erblindete; durch das Lesen der Blindenschrift ging die Gefühllosigkeit zurück. — P. Marie und Switalski unterscheiden zwei Formen der mit Tabes verbundenen Amaurose: eine Tabes mit Opticusatrophie und eine Opticusatrophie der Tabetisierten; die erste Form entspricht der vollentwickelten Tabes mit Erblindung, während letztere neben Erblindung kaum angedeutete Tabessymptome enthält. P. Marie und A. Léri sind der Ansicht, daß die Amaurose das Auftreten der Koordinationsstörung nicht verhindere. Hingegen sahen Dejerine und Ingelrans die Wiederkehr des Patellarreflexes nach mehrjährigem Schwunde desselben, nachdem der Kranke durch Sehnervenschwund erblindete. — Ich selbst verfüge über 19 Fälle von tabischem Sehnervenschwund, von denen 16 Fälle ohne Ataxie zur Beobachtung gelangten; in allen diesen fand ich eine Reihe von anderen tabischen Symptomen zugleich entwickelt, wie Argyll-Robertson, Schmerzen, Romberg, Westphal, Dysurie, wenn auch nicht alle, doch zumindest zwei. Bemerkenswert scheint

r das Verhalten der Sehnenreflexe bei der amaurotischen Tabes zu sein; in meinen Fällen fand ich Westphals Zeichen nur siebenmal beiderseits; einmal war der Reflex ıks fehlend, rechts normal, und in 11 Fällen waren die Kniephänomene normal, bzw. gar lebhaft. Die Erhaltung der Kniephänomene bei amaurotischer Tabes dürfte durch e Lokalisation dieser Form bedingt sein; ich möchte ferner auf Grund meines Mateıls der Collinsschen Erfahrung beipflichten, gemäß der die Erblindung auf die rankheitsentwicklung keinen wesentlichen Einfluß ausübt.

Im obigen wurde der Verlauf der Krankheit vom Standpunkte der ymptomentwicklung behandelt. In dieser Beziehung sind die Forschungsgebnisse v. Malaisés besonderer Erwähnung wert, denn sie führten diesen utor zur Aufstellung von vier, ziemlich gut charakterisierten Gruppen, eren Kenntnis zur leichteren Orientierung in der Beurteilung der Fälle erhilft. In die erste Gruppe gehören jene Fälle, die wir oben als benigne, ationäre Tabes bezeichneten, also Fälle, in denen die vollentwickelte Tabes ehrere Jahre hindurch unverändert verharrt. Die Patienten bewegen sich ei in ihrem Berufe und zeigen keine Spur von Ataxie. Einen in dieser ichtung typischen Fall beobachtete ich an einem 50jährigen Tabiker, der it 33 Jahren allein Blitzschmerzen und Westphals Zeichen nebst voriglichen Pupillen zeigte; es sind 17 Jahre verflossen, während welcher Zeit ie Schmerzen nur milder wurden und kein einziges neues Symptom sich nstellte. Wenn wir noch dazunehmen, daß die Potenz dieses Mannes eine orzügliche ist, so kann man wohl sagen: glücklicher Tabiker! Dieser Fall t auch noch aus dem Grunde interessant, weil die Syphilis mit 16 bis 7 Jahren akquiriert wurde; Ausbruch der Krankheit nach 16 Jahren. Zur weiten Gruppe können Fälle gezählt werden, in denen der Kranke selbst ach 15jähriger Dauer der Krankheit weder bettlägerig noch ataktisch eworden ist; bei der Mehrzahl dieser Kranken macht sich nach ca. 11 Jahren ine leichte Progredienz bemerkbar, vermöge der das Leiden wohl um einen chritt vorwärtskam, jedoch nur so weit, daß der Kranke sich der vernderten Situation anpassen kann und damit wieder auf längere Zeit ausommt. Es sind das Fälle, die in Schüben verlaufen. Die dritte Gruppe st durch stetige Progredienz des Leidens ausgezeichnet, der Verlauf ist in rascherer, die Kranken erreichen bald das Stadium der Inkoordination, lie sich anfangs allerdings nur mäßig zeigt, doch wird die Lokomotionstörung zunehmend stärker, bis dann eines Tages die Paraplegie eintritt. Schließlich die Fälle der vierten Gruppe sind nicht allein durch symptonatische Reichhaltigkeit, sondern durch rasche Entwicklung charakterisiert, lenn schon nach 1- bis 2jährigem Bestand tabischer Prodrome macht sich lie Ataxie geltend, führt nach 4—5 Jahren zur Paraplegie und fesselt nun len Kranken an das Bett.

Eine weitere Direktive für den Krankheitsverlauf ergibt sich aus dem Moment der luetischen Infektion, und zwar in jener Hinsicht, daß die Länge der Latenz- oder Inkubationszeit einen Einfluß auf die Krankheitsentwicklung habe, indem je kürzer diese ist, um so ungünstiger st der Verlauf.

So sah ich einen Kranken, bei dem erst nach einer vor 30 Jahren stattgehabten nfektion nun folgende Erscheinungen an dem 50jährigen, robusten Manne festzustellen varen: gleichweite Pupillen, von denen die linke träge auf Licht reagiert; rechts Westphal, links Kniephänomen mit Jendrassik zu erzielen; links eine Trochlearislähmung, n der lateralen Schenkelfläche ein konstanter parästhetischer Fleck; keine Spur von Schmerzen, von Blasenstörung, von Ataxie, von Romberg. Ferner: Bei einem 41jährigen Manne, der sich vor 20 Jahren infizierte, spielten als Klagen nur die Dysurie und geschwächte Potenz eine Rolle, sonst gar kein tabisches Zeichen! Schließlich: Bei einem

38jährigen Manne, Lues vor 12 Jahren, sind allein Anisokorie, links träge Pupillenreaktion und lanzinierende Schmerzen festzustellen.

Nach v. Malaisé ist der Verlauf der Tabes ein ungünstiger, wenn die Krankheit innerhalb 6 Jahren nach erfolgter Infektion auftritt; doch scheint diese Regel auch Ausnahmen zu ertragen, denn es gibt auch Fälle mit kurzer Inkubationszeit und mit langgezogenem günstigem Verlauf. Collins ist der Ansicht, daß die Tabes um so rascher fortschreitet, je kürzer die Zwischenzeit zwischen Infektion und Beginn der Tabes ist.

Zur Illustration dieses Verhältnisses dienen folgende Beispiele. Ein 54jähriger Mann wird vor einem halben Jahre luetisch und bietet zur Zeit seines Erscheinens bei mir Leukoplakien der Zunge und syphilitische Papeln um den Anus dar; es fanden sich Miose mit träger Lichtreaktion, Blitzschmerzen, geschwächte Sehnenreflexe und fehlender Achillessehnenreflex rechts. Ein 23jähriger junger Mann zeigt bereits nach 6 Monaten auf stattgefundener Infektion Anisokorie mit Argyll-Robertson, Blitzschmerzen, fehlende Kniephänomene und Achillessehnenreflexe, sowie angedeutetes Rombergsches Zeichen.

Für diese Fälle könnte man vermuten, daß die Qualität des luetischen Virus eine für das Nervensystem intensivere war, und kann somit eine raschere und schwerere Wirkung entfalten (v. Malaisé). Inwiefern vorhandene stärkere Veränderungen der Blutgefäße der Tabesentwicklung einen Vorschub leisten, läßt sich ganz sicher nicht bestimmen, obschon v. Malaisé dieselben bezüglich der rascheren Entwicklung der Tabes beschuldigt.

Das Moment des Alters hat insofern einen Einfluß auf den Tabesverlauf, denn die jugendlichen Tabiker im Alter von 10—20—23 Jahren im allgemeinen ein gewisses symptomatologisches Gepräge bekunden, worauf Dejerine hinwies. Die juvenilen Tabiker zeigen besonders häufig Pupillenanomalien, Blasenbeschwerden und Sehnervenschwund, während Schmerzen, Krisen, Sensibilitätsstörungen, Rombergs Zeichen und Ataxie eine viel schwächere Rolle spielen.

Ein 15jähriges Mädchen, Näherin, aus meiner Beobachtung zeigte außer Anisokorie, Argyll-Robertson lanzinierende Schmerzen im Rücken und in den Füßen, geringfügiges Romberg-Zeichen nebst gesteigerten Sehnenreflexen; ein 19jähriger Goldarbeiter träge Lichtreaktion der gleichweiten Pupillen nebst guter Konvergenzreaktion, ferner Sehnervenschwund, ausgeprägtes Romberg-Zeichen, lebhafte Sehnenreflexe, gar keine Schmerzen; schließlich ein 23jähriger Bursche aus meiner Abteilung des Siechenhauses absolut starre, entrundete und mydriatische Pupillen, Opticusatrophie, Westphal, Fehlen der Achillessehnenreflexe, Ataxie, hochgradigen Romberg. Letzterer Fall war übrigens mit Paralyse kompliziert (Demenz, Dysarthrie); nach einem paralytischen Anfall verschied der Kranke (s. Abb. 298, 299).

Schließlich wäre das Moment der anatomischen Lokalisation zu erwähnen; zweifellos sind die Fälle von Tabes superior, weil sie mit bulbären Läsionen und daher mit respiratorischen, kardialen und laryngealen Erscheinungen verbunden sind, von ernsterer Prognose und erhalten ferner ein eigenes Gepräge durch die multiplen Hirnnervenlähmungen. Die Cervical-Tabes ist durch die frühzeitige Affektion der oberen Extremitäten ausgezeichnet und bekundet eine absteigende Tendenz, indem z. B. die lanzinierenden Schmerzen hier viel später an den Füßen erscheinen. Schließlich wird das Bild der Lumbosakral-Tabes durch die Schmerzen in den unteren Extremitäten, durch deren Ataxie, durch Blasen- und Genitalstörungen, Reflexmangel, Atrophien und Arthropathien beherrscht. Bekanntlich ist die Tabes inferior eine viel häufigere Form als die Cervicaltabes, die durch maßgebende Autoren als exzeptionell bezeichnet wird. Als

eine besondere Form der Tabes inferior ist die Sakraltabes zu bezeichnen, die in der überwiegenden Affektion des Sakralmarkes mit Verschonung des Lumbalmarkes besteht; gewöhnlich ist dann im lumbo-dorso-cervicalen Abschnitt nur aufsteigende Hinterstrangsentartung zu sehen (Leopold).

Den oben angeführten Formen der Tabes ist noch eine anzureihen; sie ist durch die Kombination der Tabes mit der progressiven Paralyse ausgezeichnet, daher nennt man sie kurzweg Taboparalyse. Obschon seit längerer Zeit bekannt, erlangte diese Form hauptsächlich durch die Arbeiten von Raymond und seines Schülers Nageotte eine eingehende Bearbeitung, durch die sie in ein neues Licht gestellt wurde. Raymond erklärte die Tabes und Paralyse für ein und dieselbe Krankheit; Nageottes Auffassung ist durch folgende Schlußsätze seiner Monographie über diesen Gegenstand gegeben: 1. Die Paralyse ist in $^{2}/_{3}$ der Fälle von Tabes begleitet; hierbei können alle Formen der beiden Krankheiten sich zusammentreffen. 2. Zumeist tritt im frühesten Stadium der Tabes die Paralyse auf, wo dann die primäre Krankheit unentdeckt bleibt; doch kommt es noch häufiger vor, daß der Tabiker im späteren Verlaufe erst paralytisch wird. 3. Man findet im Hirne der Tabiker, die manifeste, paralytische Symptome nicht darboten, Cortexveränderungen, die jenen der Paralyse entsprechen. 4. Man findet nicht so selten, daß Paralytiker später tabisch werden, wobei aber die Rückenmarkskrankheit durch die Großhirnkrankheit verdeckt wird; wohl ereignet es sich auch, daß beide Krankheiten fast zugleich auftreten und verlaufen. 5. In allen Fällen aber weist die histologische Untersuchung nach, daß echte Tabes und echte Paralyse zugegen waren.

Schaffer fand unter 20 vorgeschrittenen Paralytikern in 15 Fällen tabische Erscheinungen; namentlich fand er häufig Pupillenanomalien (in 56 Proz. Anisokorie, in 56 Proz. träge Lichtreaktion, in 24 Proz. fehlerhafte, in 76 Proz. prompte Konvergenzreaktion); dann Reflexstörungen (der Patellarreflex war in 68 Proz. gesteigert, in 32 Proz. geschwächt, bzw. fehlend); Rombergs Zeichen in 58 Proz., beginnende Ataxie in 66 Proz., lanzinierende Schmerzen in 16 Proz., Hypotonie in 52 Proz., Hypertonie in 16 Proz., normalen Tonus in 32 Proz. Aus diesen Angaben erhellt die Tatsache, daß die Paralyse an tabischen Erscheinungen reich ist; besonders auffallend ist es, daß die Pupillenveränderungen bei der Paralyse ebenso an erster Stelle stehen wie bei der Tabes. Zu dieser tabischen Symptomatologie vieler Paralysefälle gesellt sich noch das ätiologische Moment, das nach den älteren statistischen Untersuchungen von E. Mendel, Hirschl, Krafft-Ebing, ebenso wie nach den neuesten serologischen Forschungen von Plaut in der Syphilis gegeben ist. Diese gemeinsame Ätiologie beider Zentralerkrankungen bildet ein wichtiges Bindeglied und führte Autoren, wie Raymond, Nageotte, zur Auffassung, daß Tabes und Paralye im Wesen eine klinische Einheit bilden; Moebius nannte die Paralyse die „Tabes des Gehirns“. Beide Krankheiten stellen nur differente Lokalisationen des syphilitischen Virus dar, indem dieses das Gehirn, bzw. das Rückenmark ergreift, je nachdem der obere oder der untere Abschnitt des Zentralnervensystems durch Abnutzung den Locus minoris resistentiae bildet. Sind beide Punkte geschwächt, so kommt es zur Entwicklung der Taboparalyse. — F. W. Mott hält die pathologische Einheit der Tabes und Paralyse für erwiesen. Zurückhaltender äußert sich Binswanger, indem er zur Diagnose der Taboparalyse außer dem Westphalschen und Robertsonschen Zeichen noch die Ataxie, Sensibilitätsstörungen sowie Krisen für not-

wendig erachtend, die Kombination von Tabes mit Paralyse nur für ein Fünftel der Fälle annimmt.

Wir erwähnten, daß Paralytiker häufig tabiforme Symptome zeigen, ohne daß das Bild ein ausgesprochen-tabisches Gepräge bekäme. Umgekehrt gibt es Erscheinungen im Verlaufe der Tabes, die einen paralytischen Charakter haben, jedoch infolge ihres flüchtigen Erscheinens bleibende Spuren nicht hinterlassen. Es sind dies die apoplektiformen, besser gesagt: paralytiformen Attacken; es tritt urplötzlich Schwindel und Bewußtlosigkeit auf, der Tabiker fällt zusammen, erholt sich jedoch in einigen Minuten. Diese von Bernhardt, Cassirer u. a. erwähnten Erscheinungen führen nicht immer zu manifester Paralyse, dürfen daher prognostisch nicht a priori für ungünstig betrachtet werden; ihre Bedeutung kennen wir noch nicht genau. Es ergibt sich aber aus ihnen die Tatsache, daß Tabiker auch diffus cerebrale Symptome zeigen können, soweit bewiesen ist, daß die Tabes nicht immer eine auf das Rückenmark beschränkte Erkrankung darstellt.

Abgesehen von der klinischen Seite der Taboparalyse, liefert aber auch die Anatomie Beweise für den Zusammenhang beider Krankheiten. Besonders C. Westphals Arbeiten wiesen nach, daß mit der Paralyse tabesartige Hinterstrangsveränderungen verbunden sein können, und wiederum ist es Nageotte auf diesem Gebiete, dem wir sehr eingehende Untersuchungen verdanken. Bezüglich der Hinterstrangsveränderungen sagt dieser Autor, daß der Hinterstrang eines Paralytikers, bei dem Tabes vorausging, Veränderungen zeigt, die von der gewöhnlichen tabischen Degeneration sich durch nichts unterscheiden, doch findet man dieselben Veränderungen bei Paralytikern, die niemals manifeste Tabessymptome zeigten; endlich ist es nicht selten, dieselben, jedoch vorgeschrittenen Veränderungen bei Paralytikern zu finden, die niemals Erscheinungen der Tabes darboten. Derartige Veränderungen sind aber nur mittels Mikroskops bei geeigneter histologischer Bearbeitung zu entdecken. Der Lieblingssitz ist das Lumbalmark; hier erscheint die Degeneration in systematischer Form, indem die Flechsigsche mittlere Wurzelzone erkrankt ist. — Genaue Untersuchungen stammen von C. Mayer, die sich auf neun Fälle von Paralyse mit fehlenden Patellarreflexen bezogen. Nach denselben stehen die Erkrankungen des Lumbosakralmarks im Vordergrunde, und aus der Affektion der mittleren Wurzelzone ergibt sich ein frühzeitiger Markschwund in den Clarkeschen Säulen; im Halsmark findet sich einfach aufsteigende Degeneration der Gollschen Stränge. Die endogenen Systeme des Lumbosakralmarks bleiben immer verschont. — C. Fürstner behauptete, daß es Hinterstrangsveränderungen bei der Paralyse gibt, die als legitim-tabische nicht zu betrachten sind, da hier andere Abschnitte zur Erkrankung inklinieren wie bei der Tabes. — Joffroy und Rabaud bekämpften nicht allein die Raymondsche Identitätslehre, sondern hoben den regellosen, asystematischen Charakter der paralytischen Hinterstrangserkrankung hervor.

Schaffer betont im Gegensatz zu Rabaud und übereinstimmend mit Nageotte, daß die Hinterstrangsveränderungen bei der Paralyse sich genau so entwickeln wie bei der Tabes, denn es findet sich hier dasselbe doppelte Prinzip verwirklicht, gemäß dem die Degeneration einesteils der degenerativen, andererseits der fötalen Wurzelgliederung verläuft. Wenn somit in der Art der Entartung zwischen tabischer und paralytischer Hinterstrangsdegeneration nicht der geringste Unterschied erkennbar ist, so fallen doch zwei abweichende Momente der paralytischen spinalen Entartung auf, die aber absolut keine essentielle, sondern nur graduelle Differenzen bedeuten. Erstens zeigen die paralytischen Hinterstränge Veränderungen viel jüngeren Datums als die bei der Tabes, denn oft lassen erstere sich noch mit Marchis Gemisch nachweisen, somit erscheint die Degeneration jüngeren Datums, ja oft ist der Prozeß nicht einmal so vorgeschritten, daß es zum Markzerfall gekommen wäre; in letzterem Falle sieht man dann nur das Bild der Markblähung, und diese Stellen, die mit Weigerts Hämatoxylinfärbung den normalen Anblick bieten, erscheinen nach der Bichromathärtung als auffallend lichtere Partien der Hinterstränge. Man könnte daher die bei der Paralyse auftretende tabesartige Hinterstrangsdegeneration als embryonale Tabes bezeichnen. — Ein zweites abweichendes Moment ist in der Ausbreitung der Entartung gegeben: Bei der Paralyse werden im Gegensatz zur Tabes oft nur einzelne oder gar nur einseitig eine einzige Hinterwurzel ergriffen, es finden sich also monoradikuläre Degene-

rationen unilateral vor. Es sind dies Fälle von Nageottes „Tabes uniradiculaire“. So erwähnt Schaffer die tabesartige Degeneration der rechten VII. Cervicalwurzel, ferner die isolierte Entartung der letzten zwei sogenannten Coccygealnerven. — Außer der jüngeren Entwicklungsphase, sowie des oligoradikulären Typus der Degeneration findet sich noch ein abweichender Umstand; dieser besteht in der frühzeitigen und alleinigen Erkrankung der endogenen Hinterstrangssysteme, von denen wir bereits oben hervorhoben, daß sie im tabischen Degenerationsprozeß so gut wie gar nicht leiden. Dieses Verhalten dürfte seine zwanglose Erklärung darin finden, daß bei der Paralyse das Rückenmarksgrau oft erkrankt, woraus dann die konsekutive Entartung der endogenen Fasern folgt. Auch Alzheimer ist der Ansicht, daß Tabes und Paralyse keine wesensverschiedene Krankheiten, sondern nur verschiedene Lokalisationsformen eines gleichen Krankheitsvorganges darstellen.

Was schließlich die Genese der Hinterstrangsveränderungen bei der Paralyse anbelangt, so kommen hier besonders die von Nageotte geschilderten Wurzelerkrankungen, die „Névrite transverse“, noch auffälliger zur Beobachtung wie bei der Tabes. Außerdem fallen noch leptomeningitische Trübungen, sogar schwartige Verdickungen entlang der Hinterstränge auf.

Wir behandelten etwas ausführlicher den anatomisch-klinischen Zusammenhang der Tabes und Paralyse aus dem Grunde, weil wir von der ungemein nahen Verwandtschaft, wenn nicht Identität beider Prozesse überzeugt sind; daher mußten auch die Hinterstrangsveränderungen der Paralyse bei der Tabes erörtert werden.

Im Gegensatz zu dieser Auffassung steht die Meinung von R. Cassirer, gemäß der trotz der gemeinsamen Ätiologie und der nahen Verwandtschaft beider Krankheiten dieselben als eine Einheit nicht anerkannt werden können. Demselben Autor verdanken wir eine eingehende Besprechung der Tabes zu den Psychosen, ein Thema, das auch Otto Meyer näher beleuchtet. Cassirer hat die Beobachtung gemacht, daß die Tabes häufig mit einer chronischen Halluzinose verbunden vorkommt, für welche Kombination fraglich sei, ob nicht die besondere Art der Tabes eine Grundlage für diese Psychose bilde. Verbindungen kommen ferner noch zwischen Tabes und den einfachen affektiven Psychosen (Melancholie, Manie, Folie circulaire), ferner mit Katatonie, Dementia praecox und Imbezillität vor, und speziell in letzteren Fällen kommt eine Differentialdiagnose bezüglich der Taboparalyse in Frage. O. Meyer betont, daß die Assoziationen der Psychosen mit der Tabes nichts Bezeichnendes an sich haben, ausgenommen die Paralyse; somit handelt es sich in den Fällen von nichtparalytischer Psychose bei Tabes um reine Zufälligkeiten, welcher Auffassung wir vollkommen beipflichten möchten.

Gleichwie die vorausgegangene Syphilis das einigende Band zwischen Tabes und Paralyse bildet, ebenso ist sie es zwischen der Tabes und den sklerotischen Erkrankungen des Herzens und der Blutgefäße. Es ist das Verdienst von Strümpell, auf den essentiellen Zusammenhang dieser zwei voneinander scheinbar fernliegenden Affektionen mit Nachdruck hingewiesen zu haben, nachdem lange vor ihm O. Berger und O. Rosenbach auf die verhältnismäßig häufige „Koinzidenz von Tabes dorsalis und Insuffizienz der Aortaklappen“ aufmerksam gemacht haben. Einige Jahre später erkannten Strümpell, Oppenheim und F. Schultze die gemeinsame Ursache beider Erkrankungen in der Syphilis, und schließlich war es Strümpell, der den näheren Mechanismus dieses Zusammenhanges entwickelte. Er betont, daß die vorgeschrittene Tabes verhältnismäßig häufig mit Aorteninsuffizienz und Aortensklerose einhergeht, doch fand er auch umgekehrt, daß bei Kranken mit Insuffizienz der Aortaklappen, Sklerose der Aorta und Aortenaneurysma nicht selten Zeichen einer gleichzeitigen tabischen Erkrankung (A.-Robert-

sons Zeichen, fehlende Sehnenreflexe, lanzinierende Schmerzen) zu finden sind. Die Kombination der beiden Erkrankungen beruht auf dem identischen Ursprung derselben, indem sie Nachkrankheiten einer vorausgegangenen Syphilis darstellen. Strümpell ist nämlich der Ansicht, daß die sklerotischen Veränderungen des Gefäßsystems zum Teil ebenso toxischen Ursprungs sind wie die Hinterstrangssklerose. Schließlich betrachtet Strümpell den Nachweis einzelner tabischer Symptome, so in erster Linie den der reflektorischen Pupillenstarre, überhaupt als Nachweis eines syphilitischen Stigmas und erblickt darin einen Hinweis auf die syphilitische Genese der Gefäßerkrankung.

Wesentlich denselben Standpunkt vertreten Mattirolo und in besonders eingehender Weise Rogge und E. Müller. Diese Autoren betonen auch die Häufigkeit und die klinische Bedeutung des Zusammentreffens der Tabes mit Gefäßerkrankungen, speziell mit Aneurysma und Aorteninsuffizienz, und bemerkenswert ist die Latenz der vasculären Veränderungen, denn Herzbeschwerden fehlen zumeist. Wo die Herzerscheinung im Vordergrunde stand, dort war die Tabes versteckt und nur durch eingehende Untersuchung in rudimentärer Form (Pupillenanomalien) zu entdecken. Es fiel hierbei die krankhafte Steigerung der Sehnenreflexe auf, jedoch ohne spastische Erscheinungen mit Hypotonie. Auch heben Rogge und Müller den interessanten Umstand hervor, daß so die Tabes wie die Gefäßerkrankung gegebenen Falles nicht manifest sind und erst durch alarmierende Cerebralerscheinungen (Thrombose, Embolie des Gehirns) zur Entdeckung gelangen.

Dieser Auffassung von Strümpell schließe ich mich auf Grund meiner Erfahrungen vollkommen an, denn ich konnte in auffallend hoher Prozentzahl die drei Erkrankungen: Tabes — Syphilis — Gefäßerkrankung vereint auffinden. Der typische Befund, den ich meinem Kollegen Dozent Hasenfeld verdanke, war Aortensklerose, Kardiosklerose, Arteriosklerose, Hypertensio arteriarum an vorgeschrittenen Tabikern meines Siechenhausmaterials, das gleichzeitig die Wassermannsche Reaktion in 75 Proz. der Fälle gab, womit der objektive Nachweis der syphilitischen Anamnese gegeben ist. Mit Bezug auf die Serodiagnostik war die Gefäßerkrankung eigentlich in noch höherem Maße vorhanden, denn ohne irgendwelche Andeutung seitens des Gefäßsystems fand sich fast kein Tabesfall. Dieser Befund stimmt mit jenem von Spillmann und Perrin überein; diese Autoren fanden im $^3/_4$ Teil ihres Tabesmaterials ein vorzeitig gealtertes Gefäßsystem bzw. ausgesprochene Veränderungen. Ergänzen möchte ich meine Angaben noch in der Richtung der Paralyse, bezüglich der bereits Strümpell die Ansicht hegt, daß sie gleich der Tabes mit begleitenden Gefäßerkrankungen einhergeht. Tatsächlich fand ich bei dieser metasyphilitischen Hirnerkrankung ebenfalls auffallend häufig die Sklerose des Gefäßsystems, und dieser Umstand mag die nahe Verwandtschaft bzw. Identität der Paralyse mit der Tabes nur noch mehr stärken.

Von Placzek und Wertheim Salomonson wurden Fälle geschildert, die die klinischen Zeichen der Paralysis agitans und der Tabes zugleich darboten. Besonders Placzeks Fall aus Oppenheims Poliklinik ist sehr lehrreich; ein 53jähriger Kaufmann, im 20. Jahre Ulcus durum, hatte im 42. Lebensjahre Blitzschmerzen (Romberg, A.-Robertson), Ausfall der Zähne, Impotenz und Diplopie und drei Jahre später das charakteristische Zittern der Finger, später typische Haltung und Parkinsonsches Gesicht. Wertheim Salomonson ist bezüglich solcher Fälle der Ansicht, daß es sich nicht um Zufälligkeit handelt, sondern denkt an die Möglichkeit einer Hinterstrangsaffektion mit abweichender Pathogenese, nämlich durch perivasculäre

nselförmige Sklerose, wodurch gleichzeitig das anatomische Substrat einer Paralysis agitans gegeben wäre. Er hält die Kombination der Symptome (zu denen noch Demenz sich gesellen kann) für so eigenartig, daß er eine besondere klinische Entität zu vermuten geneigt ist, und schlägt die Bezeichnung „Tromoparalysis tabioformis" vor.

Anhangsweise sei der Einfluß der Tabes auf die Gravidität, den Geburtsakt und auf die Deszendenz erwähnt. Bezüglich der ersteren sind mit Rücksicht auf die stattgehabte Lues mehrfache Aborte, Frühgeburten, faultote Früchte nicht selten, doch werden normale Graviditäten selbst bei vorgeschrittener Tabes nicht selten beobachtet. Bezüglich der Geburt heben Thies und Zacharias die Schmerzlosigkeit der Wehen, sowie die Untätigkeit der Bauchpresse bis auf den Schlußakt beim Ein- und Durchschneiden des Kopfes hervor. Thies nimmt an, da die zentripetalen Uterusnerven degeneriert sind infolge der Tabes, daß die Uterusbewegungen von den Uterusganglien ausgehen. Hinsichtlich der Deszendenz sind die statistischen Zusammenstellungen von Spillmann-Perrin höchst lehrreich. Diesen entnehme ich folgende Angaben. In einer Gruppe von 500 Ehen nicht-tuberkulöser Leute (I) bzw. in einer Gruppe von 47 tabischen Ehen (II) konnte Sterilität in 6,80 Proz. (I) bzw. 19,15 Proz. festgestellt werden; die mittlere Zahl der Graviditäten war 3,98 bei I und 3,53 bei II; Frühgeburten und Totgeborene fanden sich bei I in 3,91 Proz., bei II in 27,71 Proz.; endlich lebende Kinder im Verhältnis zur Zahl der Graviditäten bei I in 60,95 Proz., bei II in 40,70 Proz. vor.

Diagnose. So leicht die Diagnose der Tabes in der Mehrzahl der Fälle ist, so schwierig gestaltet sie sich besonders in Fällen, die als „Tabes fruste", als oligosymptomatische Tabes erscheinen. Ist gegebenen Falles das Bild durch die Zeichen von Argyll-Robertson, von Westphal, von Romberg, ferner durch Dysurie und lanzinierende Schmerzen, bzw. Kälteparästhesie oder Gürtelschmerz gebildet, so ist die Aufstellung der Diagnose auch ohne Ataxie leicht und sicher. Doch ereignet es sich nicht selten, daß wir einem bedeutend symptomärmeren Komplex gegenüberstehen. Goldflam wies auf Tabesfälle hin, in denen Jahre hindurch einzig allein heftige Blitzschmerzen bestanden ohne die geringste Andeutung anderer Symptome; wurden in solchen Fällen die Schmerzen in typischer Weise geschildert, so entpuppte sich später immer die Tabes. Goldflam betont, daß er solche Schmerzen wie bei der Tabes bei keinem anderen Leiden beobachtete, hat sie daher auch dann stark in Verdacht, wenn sie als isoliertes Symptom auftreten. In Fällen von symptomarmer Tabes gilt als Regel, daß die Diagnose durch zumindest drei der soeben genannten Erscheinungen gesichert wird; es können sich folgende Kombinationen ergeben: lanzinierende Schmerzen mit Westphal und A.-Robertson, bzw. mit einem der letzten zwei Symptome und mit Dysurie, bzw. mit Romberg, bzw. mit Gürtelschmerz oder anderen Parästhesien. Freilich kann eines dieser Symptome durch Erscheinungen vertreten sein, die zu den charakteristischen Frühsymptomen gezählt werden; besonders sind dies Augenmuskellähmungen, die, nicht so selten ganz isoliert auftretend, alsdann die Tabes nur vermuten lassen, sie aber noch nicht beweisen. Ebenso erscheint die Opticusatrophie als Frühsymptom entweder allein oder in Begleitung einer Ophthalmoplegia exterior. In solchen Fällen kann die Abschwächung eines Kniephänomens oder Achillessehnenreflexes den Verdacht auf Tabes wach werden lassen. Auch können Magen- oder Klitoriskrisen, ja auch eine Arthropathie das allein dastehende Frühsymptom sein. In solchen Fällen von symptomarmer Tabes ist dann der sichere Nachweis einer überstandenen Syphilis von großer Bedeutung; läßt sich diese feststellen, so erscheint die Annahme einer metasyphilitischen Zentralerkrankung gesichert.

In neuester Zeit, dank den Arbeiten einer Anzahl französischer und deutscher Forscher, gelangten wir in den Besitz von Methoden, die die

Feststellung einer selbst vor Dezennien stattgehabten Syphilis in objektiver Weise ermöglichen und somit den Arzt von der oft problematischen anamnestischen Erforschung ehemaliger Lues in erfreulicher Weise unabhängig machen. Diese Methoden sind die cytologische, die chemische und die biologische Untersuchung einesteils der Cerebrospinalflüssigkeit, andernteils des Blutserums. Die cytologische Untersuchung bezieht sich auf das Spinalpunktat und bezweckt die Feststellung des Zellgehaltes der Lumbalflüssigkeit, der bei Tabes eine Vermehrung, die sogenannte Pleocytose, ergibt; die chemische Untersuchung trachtet den Eiweißgehalt des Liquors zu bestimmen und weist bei Tabes eine Vermehrung der Eiweißkörper, namentlich der Globuline, nach; endlich die biologische oder serodiagnostische Methode soll einen Nachweis liefern, ob die Tabiker noch Spirochätenträger wären, bzw. ob im Blutserum noch aus den Lebensvorgängen der Krankheitserreger herrührende und für die Lues als spezifisch betrachtete Substanzen enthalten seien. Bei der Darstellung dieser Methoden, die also in der Diagnose der Syphilis bei den Zentralerkrankungen eine eminente Rolle zu spielen berufen sind, folge ich dem objektiven und gründlichen Referate Nonnes.

1. Der Zellgehalt der Cerebrospinalflüssigkeit. In dieser Richtung waren die Arbeiten von Ravaut, Sicard, Nageotte bahnbrechend, die bei Paralyse und Tabes eine ganz auffallende Vermehrung des Zellgehaltes des Spinalpunktats in 90 Proz. der Fälle feststellten. Es werden 4—6 ccm Liquor mittels der Quinckeschen Lumbalpunktion entleert, dann zentrifugiert, die klare Flüssigkeit abgegossen und aus dem Sediment mittels Pipette ein Tropfen entnommen, auf den Objektträger gebracht, fixiert und gefärbt. Während nun bei einer ca. 400maligen Vergrößerung des normalen Liquors nur drei bis vier Lymphocyten sichtbar sind, erscheint bei der Paralyse und Tabes eine beträchtlich größere Anzahl der Elemente. Nonne und Apelt nennen den Befund schwach positiv bei einer Zellzahl von 8 bis 20 Elementen im Gesichtsfeld, positiv, wenn 20 bis 60, und stark positiv, wenn über 60 Zellen zu zählen sind. Stark positiver Befund, sogenannte Pleocytose, findet sich nur bei Paralyse, Tabes, Syphilis cerebrospinalis, Lues congenita und nach Nonnes Erfahrung auch bei idiopathischem Hydrocephalus. Psychosen und funktionelle Neurosen sind ganz negativ. Rehm hebt hervor, daß der Mangel der Pleocythose nicht ohne weiteres zur Ausschließung der Tabes verwertet werden darf, ferner daß eine Zellvermehrung den tabischen Symptomen nicht immer vorhergeht, sondern längere Zeit bei Bestehen tabischer Erscheinungen fehlen kann. Bezüglich der Qualität der Zellen überwiegen bei Tabes die kleinen Lymphocyten, doch finden sich reichlich geschwänzte Zellen sowie Gitterzellen; es kommen noch Fibroblasten und Makrophagen vor, während echte Plasmazellen zu fehlen scheinen.

2. Der Eiweißgehalt des Liquor cerebrospinalis. Nissl, E. Meyer, Cimbal, hauptsächlich aber Nonne und Apelt wiesen eine Vermehrung des Eiweißgehaltes des Spinalpunktats bei syphilitischen Zentralerkrankungen nach; letztgenannte Autoren arbeiteten mit der Methode von Schumm und Apelt. Sie beruht auf der Eigenschaft der in Hitze gesättigten Ammoniumsulfatlösung, daß diese Globuline und Nucleoalbumine ausfällt und somit letztere von den Albuminen trennt. Ist die Reaktion positiv, so entsteht schon nach drei Minuten eine Trübung, die nach Nonne-Apelt als Trübung, Opaleszenz, schwache Opaleszenz und

Spuropaleszenz bezeichnet wird. Diese Reaktion nennen diese Autoren „Phase I“ im Gegensatz zur „Phase II“, die dann entsteht, wenn die Flüssigkeit nach Phase I filtriert, angesäuert, aufgekocht wird, wodurch dann in allen Fällen eine Trübung sichtbar wird. Letztere Reaktion hat keine praktische Bedeutung. Nach Nonne findet sich Phase I in allen Fällen von Pleocytose und kann sich auch in Fällen von Zentralerkrankungen nichtsyphilitischen Ursprungs zeigen; die Phase I fehlt bei klinisch ausgeheilter Syphilis, und endlich fehlt dieselbe bei funktionellen Neurosen auch dann, wenn die Anamnese auf Lues hinweist. In den zwei letzten Momenten erblickt Nonne die Wichtigkeit der chemischen Reaktion. Die Phase I würde uns also einen Dienst in der differentiellen Diagnose der syphilogenen Tabes und Paralyse gegenüber der Neurasthenia cerebralis und spinalis luetisch Gewesener in dem Sinne leisten, daß Phase I bei letzteren negativ, in den ersteren Fällen hingegen positiv ausfällt. Nonne weist aber mit objektivem Nachdruck darauf hin, daß Phase I an sich allein kein Beweis für die Syphilisnatur einer organischen Zentralerkrankung ist, denn in drei Fällen von extramedullärem Tumor fand sich eine außerordentlich starke Phase I bei gänzlich negativem Liquorbefund; nach Nonnes letzten Erfahrungen kommt bei Tumor cerebri ohne komplizierende Syphilis weder im Liquor noch im Serum Wassermann-Reaktion vor. Immerhin ist die Tatsache auffallend, daß Nonne in 59 Fällen von Paralyse in 100 Proz., in 28 Fällen von Tabes in 96 Proz., in 29 Fällen von Lues des Zentralnervensystems in 96 Proz. die Phase I nachwies.

3. Die Serodiagnostik der Syphilis. Inspiriert durch die von Bordet und Gengou geschaffene Komplementbindungsmethode, ersann Wassermann ein Verfahren zum Nachweis von Luesantigen und Luesantitoxin, mit dem es Wassermann, A. Neisser, Bruck und Schucht gelang, bei 65 Proz. der Luetiker in allen Stadien positive Komplementablenkung im Blutserum zu erzielen. Bezüglich der Methodik muß auf spezielle Arbeiten (s. besonders F. Plaut und Nonne) verwiesen werden. Was nun die Bedeutung der Komplementbindungsmethode anbelangt, so fand Wassermann diese Reaktion, d. h. die Hemmung der Hämolyse in über 90 Proz. eines aus über 3000 Fällen von Lues mit manifesten Symptomen bestehenden Materials; bei Syphilitikern ohne manifeste Erscheinungen, die ihre frühere Infektion zugaben, fand sich die Hemmung noch in ca. 50 Proz., hingegen in Fällen von Nichtsyphilitikern (ausgenommen die Lepra tuberosa) nie. Aus einer Zusammenstellung Wassermanns, die sich auf 351 Fälle von Paralyse verschiedener Autoren (Wassermann-Plaut, Morgenroth-Stertz, Marie-Levaditi, Ravaut-Petit, Stertz, Edel, Meier, Plaut, Lesser) bezieht, war die Wassermannsche Reaktion 337mal positiv, was 96 Proz. ausmacht. Bezüglich der Tabes gibt Wassermann für 170 Fälle (von Schütze, Citron, Fleischmann, Liepmann, Ledermann, Stertz) als positiv 124 Fälle = 73 Proz. — Aus den Untersuchungen Levaditis geht hervor, daß Luetiker ohne Nervensymptome wohl die Reaktion im Blut in ca. 90 bis 100 Proz., jedoch nicht in der Lumbalflüssigkeit geben; hingegen tritt dieselbe in 90 bis 100 Proz. in der cerebrospinalen Flüssigkeit bei Paralyse und sehr häufig bei Tabes auf. (S. unten Nonnes negative Liquorreaktion bei Tabes.) Somit hat die positive Reaktion der Lumbalflüssigkeit eine spezifische Bedeutung, denn sie vermag eine syphilitische Erkrankung des Zentralorgans direkt festzustellen. Marie sagt daher mit Recht, daß mit Hilfe der Liquoruntersuchung eine Diffe-

rentialdiagnose zwischen einem neurasthenischen Luetiker und einem auf Paralyse verdächtigen Cerebrastheniker ermöglicht ist.

Nach alldem scheint die Wassermannsche Reaktion ein objektiver Beweis für die syphilogene Natur der Paralyse und Tabes zu sein und ist beim Lebenden ein Diagnosticum ersten Ranges. Dieser Umstand ist um so höher zu bewerten, da der Nachweis der Schaudinnschen Spirochäte bisher nur E. Hoffmann einmal in der Lumbalflüssigkeit eines Falles von hochgradiger Lues secundaria papulosa gelang (Nonne). Massenhafte Spirochäten findet man in den Organen von Heredosyphilis, und namentlich konnte Ranke in der Pia mater, im Ventrikelependym, in den perivasculären Räumen, im Lumen der Blutgefäße, endlich auch in syphilitischen Großhirnherden die Spirochaeta pallida nachweisen.

Die Wassermannsche Serodiagnostik wurde bezüglich ihrer Bedeutung für die syphilogene Natur der Tabes und Paralyse angegriffen; man fand hauptsächlich Scharlachsera auffallend stark fähig die Hämolyse zu hemmen; Eichelberg und Much fanden dies in 130 Fällen 61 mal = 46 Proz. Wassermann bezeichnet diese Ergebniss für Fehlprodukte einer nicht ganz einwandfreien Methodik.

Wenn wir nun zu den Resultaten der vereinigten cytologisch-chemisch-biologischen Untersuchungen bei der Tabes übergehen, so ist auf Grund Nonnes diesbezüglichen Zusammenstellungen folgendes zu verzeichnen. Es fand sich Pleocytose in 96 Proz., Phase I (Globulinvermehrung) in 96 Proz., Wassermannsche Reaktion im Blut (A) in 90 Proz., in der Lumbalflüssigkeit (B) in 50 Proz. vor. Bei Fällen von unvollständiger Tabes (fruste) mit positiver Luesanamnese traf Nonne folgende Kombinationen an:

1. Pleocytose und Phase I mit A positiv, B negativ.
2. Pleocytose und Phase I mit A und B negativ.
3. Pleocytose und Phase I fehlend mit A und B positiv.

In unvollständigen Tabesfällen ohne Luesanamnese:

1. Alle vier Reaktionen negativ.
2. Alle vier Reaktionen positiv.
3. Pleocytose und Phase I positiv, A und B negativ.
4. Pleocytose und Phase I positiv, A positiv, B negativ.
5. Von allen vier Reaktionen nur A positiv.

Hieraus macht Nonne folgende Schlüsse bezüglich der Tabes: „Bei Tabes dorsalis ist die Komplementablenkungsreaktion im Blute etwas weniger häufig vorhanden als die Lymphocytose und Phase I. Die Komplementablenkungsreaktion in der Spinalflüssigkeit ist nur in der Hälfte der Fälle vorhanden. — Bei rudimentären Fällen mit Lues in der Anamnese kann in sehr seltenen Fällen Pleocytose und Phase I fehlen. A fehlt etwas häufiger, B noch häufiger. — Bei den rudimentären Fällen von Tabes ohne Lues in der Anamnese ist das Verhalten dasselbe.“

Ich selbst verfüge über 150 Tabesfälle, deren Blutsera mein poliklinischer Kollege Dozent Vas auf die Wassermannsche Reaktion derart untersuchte, daß er das für ihn unbekannte Material (einfach mit fortlaufender Zahl bezeichnet) gleichzeitig mit Blutsera manifester Luetiker in kontrollierender Weise der Reaktion unterwarf. Dieses Material arbeitete E. Frey auf meiner Abteilung auf, wobei sich folgende Zahlen ergaben: Positive Reaktion in 103 Fällen = 68,66 Proz.; negative Reaktion in 47 Fällen = 31,34 Proz. Anamnestisch + Lues und + W in 48 Fällen = 32 Proz.; + L und — W in 22 Fällen = 14,66 Proz.; — L und + W in 55 Fällen = 36,66 Proz. Wenn wir die letzten drei Angaben für die syphilitische Antezedenz verwerten, so ergeben sich 125 Fälle von Tabes, in der die Lues teils durch die positive Angabe der Kranken bzw. durch die Untersuchung, teils durch die positive W-Reaktion festgestellt wurde; dies macht 83,33 Proz. aus. Negative Lues und negative W-Reaktion war in 25 Fällen = 16,68 Proz.

nachweisbar. Man erhält interessante und für die Bedeutung der examinatorischen Feststellung der luetischen Antezedenz recht bezeichnende Zahlen, wenn wir das Verhältnis der Wassermannschen Reaktion zur Luesanamnese erforschen. Es ergeben sich dabei folgende Zahlen:

Negative Luesanamnese		Positive Luesanamnese	
+ Wassermann	— Wassermann	+ Wassermann	— Wassermann
55	25	48	22
Total: 150 Fälle von Tabes			

Aus dieser Tabelle geht wohl auf den ersten Blick hervor, welche starke Waffe uns die Wassermannsche Reaktion für die objektive Syphilisdiagnose der Tabes liefert; in 80 Fällen von negierter, bzw. unbewußter Syphilis war in 55 Fällen die Serodiagnostik positiv. Es bedeutet dies doch einen bedeutenden Fortschritt in der objektiven Syphilisanamnese der syphilogenen Zentralerkrankungen.

F. Plaut fand bei 16 Tabesfällen in 11 Spinalflüssigkeiten in 73 Proz. positive Reaktion (64 Proz. sicher, 9 Proz. fraglich positiv) und 27 Proz. negative Reaktion; ferner waren von 14 Sera 79 Proz. positiv und 21 Proz. negativ; überhaupt negativ, d. h. ohne Rücksicht in welchem Medium die Reaktion gemacht wurde, verhielten sich 3 Fälle = 19 Proz. „Es läßt sich also nach unseren Erfahrungen die Mehrzahl der Tabiker durch die Wassermannsche Reaktion als Luetiker ermitteln" (Plaut). Auch enthält die Spinalflüssigkeit, in der großen Mehrzahl der Fälle die reagierenden Substanzen (Schütze, Plaut). Im Gegensatz zu dieser Behauptung ergaben die neuesten, auf 104 reine, mit Paralyse nicht komplizierte Tabesfälle sich beziehenden Untersuchungen Nonnes (bei Paralyse ist bekanntlich der Liquor Wassermann-positiv), daß der Liquor spinalis so gut wie immer negative Reaktion aufwies und nur dann positiv wurde, wenn Nonne hochwertige Extrakte anwandte. Er stellte daher (1909) den Satz auf, die Paralyse unterscheide sich von der Tabes durch den Wassermann-Befund im Liquor spinalis, denn während der typische Befund für die Paralyse ist: alle 4 Reaktionen positiv (Pleocytose, Phase I, Serum und Liquor +), ist für die Tabes nur Lymphocytose und Phase I +, Wassermann-Reaktion im Blute ca. 60 Proz. +, hingegen im Liquor negativ. Mit Rücksicht auf die Wesenseinheit der Paralyse und der Tabes möchte Nonne diesen widerspruchsvoll erscheinenden Befund damit erklären, daß das Gehirn eine weit größere Masse darstellt als das Rückenmark, daß der Verlauf der Tabes ein weit langsamerer ist als der der Paralyse; endlich damit, daß die anatomischen Veränderungen der Pia mater der Paralyse andere sind als die der Tabes.

Die Differentialdiagnose der Tabes kommt ernstlich nur in zwei Fällen in Frage. Es gibt nämlich zwei Formen von Nervenerkrankungen, die das Bild der Tabes imitieren können, daher nennen wir sie Pseudotabes; die erste Form ist eine zentrale und beruht auf echt syphilitischer Erkrankung des Hirnrückenmarks, die andere ist eine periphere und besteht in einer Polyneuritis auf toxischer oder infektiöser Basis. Wir sprechen somit von einer Pseudotabes syphilitica und einer Tabes peripherica oder Nevrotabes.

Bezüglich der ersteren Form belehrten uns Oppenheims klinisch-anatomische Untersuchungen, daß der spezifische Prozeß außer den Rückenmarkshäuten besonders häufig auf die hinteren Rückenmarkswurzeln übergreift, somit ein tabesförmiges Krankheitsbild mit Westphals, Rombergs Zeichen, mit lanzinierenden Schmerzen, mit Ataxie und Blasenstörungen hervorrufen kann. Die Täuschung ist gegebenenfalls noch größer, wenn vermöge der Umschnürung von syphilitischen Granulationen der Hirnnerven noch Ophthalmoplegien, Kehlkopfmuskellähmungen, Trigeminusanästhesie entstehen. Die diagnostische Schwierigkeit wird außerdem noch gesteigert,

indem nach Oppenheims Erfahrung zu den echt syphilitischen multiplen Zentralerkrankungen, die ein tabesartiges Bild hervorrufen, noch chronisch-progressive Veränderungen seitens der Hirnnerven, ferner auch nucleare Atrophien hinzutreten können, wodurch progressive Augenmuskellähmungen, reflektorische Pupillenstarre, also Erscheinungen, die ihrem Charakter nach zur Tabes gerechnet werden können, entstehen. Gemäß diesen Beobachtungen Oppenheims gibt es Mischformen von wirklicher Syphilis des Zentralorgans und Tabes. Die Differentialdiagnose zwischen echter Tabes und Pseudotabes luetica ermöglichen folgende Momente. Die Tabes verläuft zumeist chronisch-progressiv, die luetische Zentralerkrankung spielt sich in Etappen mit plötzlichem Auftauchen ganz neuer Symptome ab. In der Tabes entwickeln sich die objektiven Symptome schleichend, bei der Pseudotabes luetica plötzlich; die einmal entwickelten Erscheinungen der Tabes sind fix, jene der Pseudotabes an Intensität und Extensität sehr variabel. So kann z. B. bei Rückenmarkssyphilis das Kniephänomen bald vorhanden sein, bald verschwinden, um nach einer Zeit von neuem zu erscheinen. In vielen Fällen von Lues spinalis sind atrophisch-degenerative Lähmungen vorhanden, wie solche bei der Tabes nicht vorkommen. Endlich dürfte oft die Therapie differenzierend wirken und dann besonders in eklatanter Weise die echt tabischen Symptome von den echt luetischen trennen: bei Superposition beiderlei Erscheinungen beeinflußt die Hg-Therapie die gummösen Prozesse, läßt hingegen ganz unberührt die echt tabischen Phänomene.

Die Pseudotabes peripherica kann toxischen Ursprungs sein und ist dann zumeist durch Alkohol, oft durch Arsen verursacht; ist sie infektiöser Herkunft, so handelt es sich um einen postdiphtheritischen Zustand. Dejerine unterscheidet drei Formen der multiplen peripheren Neuritis, nämlich eine motorische, eine sensible und eine gemischte. Die sensible Form ist mit Ataxie, Blitzschmerzen, Anästhesien, Westphals und Rombergs Zeichen, in schweren Formen auch mit Spinkterenschwäche verbunden. Im Falle von gemischtem Typus schließen sich diesen Erscheinungen noch Muskelatrophien an, wie wir dies besonders bei alkoholischer Polyneuritis sehen. Diese Pseudotabes peripherica unterscheidet sich von der echten Tabes vor allem durch den Verlauf, der im ersteren Falle ein ziemlich rapider ist; auch ist hier die Druckempfindlichkeit der Nervenstämme auffallend und fehlt die Miose, bzw. das Argyll-Robertsonsche Zeichen; schließlich ist die Neigung zur Heilung ein wesentliches Unterscheidungsmerkmal. — Die postdiphtheritische Lähmung scheint vermöge der Pupillenanomalien, der Velumlähmung und Westphals Zeichen wohl mit der Tabes etwas Ähnlichkeit zu haben, doch ist die Ätiologie so sinnfällig, die Entwicklung der Erscheinungen so rapid, daß die Diagnose Schwierigkeiten nicht bereiten kann.

Die Pseudotabes diabetica bietet wohl etwas Ähnlichkeit infolge der Schmerzen und des Westphals Zeichens; doch lenkt der Zuckerbefund die Diagnose in die richtige Bahn, obschon vor Augen zu behalten wäre, daß Glykosurie bei Tabes vorkommen kann. Oppenheim bemerkt, daß in solchen Fällen nicht immer zu unterscheiden ist, ob eine Diabetes mit tabischen Symptomen oder eine echte Tabes nebst Diabetes vorliegt. Auch anatomisch kann infolge einer tabesähnlichen Veränderung des Hinterstrangs die Unterscheidung schwierig sein. Schweiger fand in zwei Fällen von Diabetes (reißende Schmerzen, Hyperästhesien, Trägheit der Pupillenreaktion) eine pluriradikuläre Degeneration von schwacher Intensität.

Viel Sorgen macht die Pseudotabes neurasthenica — dem Neurastheniker. Der belesene Laie fühlt irgendwelche Schmerzen, unsicheren Gang, Abnahme der Potenz, Kreuzweh, und ist er hypochondrischer Natur, so ist er mit der Diagnose der Tabes recht bald fertig. Für den Arzt bieten diese Fälle diagnostisch keine Schwierigkeiten; der Mangel der syphilitischen Anamnese und von allen objektiven Erscheinungen schließt ja die Tabes aus. Um so größere Arbeit und Mühe verursacht die Aufklärung und Überzeugung bezüglich der falschen Diagnose; hier muß der Arzt eine solche psychologische Kunst entwickeln, der nicht ein jeder gewachsen ist. Denn die einfache Behauptung: es läge keine Tabes vor, beruhigt noch bei weitem nicht diese Grübler.

In Fällen von juveniler Tabes mag die Ausschließung einer Friedreichschen Ataxie, bzw. einer cerebellösen Atrophie von Belang sein. Für die erstere Form spricht der auffallende Grad der Ataxie, der Mangel von Schmerzen und sensiblen Störungen und des Argyll-Robertsons Zeichens als negative Erscheinungen, ferner die Sprachstörung, der Friedreichsche Fuß, die Wirbelsäuledeviation als positive Symptome. — So ziemlich dieselben negativen Erscheinungen, dazu noch die charakteristische cerebellare Ataxie sprechen zugunsten der zweiten Form.

Zu erwähnen wäre noch die Syringomyelie, wohl nicht aus dem Grunde, als könnte eine Verwechslung leicht passieren, denn die charakteristische Dissoziation der Sensibilität dürfte uns davor bewahren, sondern deshalb, weil eine tabisch-syringomyelische Assoziation, wenn auch selten, vorkommen kann, worauf Autopsien hinweisen. (S. besonders den Fall von Spiller und E. Frey.) Als besonders differenzierend zwischen Tabes und Syringomyelie in schwierigen Fällen gibt F. Schultze zwei Momente an: 1. die Lichtstarre, die nur der Tabes eigen ist, und 2. jene schmalen segmentalen Zonen von Hypästhesie an der Brust, die bei der Tabes frühzeitig vorkommen. Die Koinzidenz beider Krankheiten kann man gegebenenfalls nicht diagnostizieren, sondern nur vermuten.

Endlich ist der Hysterie zu gedenken, die als Komplikation erscheinen kann; eine solche liegt vor, wenn nebst konzentrischer Einengung des Gesichtsfeldes, die Inversion in den Farbenkreisen (s. Abb. 19) und hysterisch-segmentartige oder hemilaterale Anästhesie festzustellen ist. Bernardicou studierte eingehend das Verhältnis der Tabes zur Hysterie und hob hervor, daß es eine hysterische Pseudotabes geben kann, doch gibt es andererseits rudimentäre Tabesfälle, die symptomatisch wie Hysterien verlaufen können; hier entscheidet die radikuläre Sensibilitätsstörung, das Verhalten der Sehnenreflexe und der Spinalflüssigkeit. Hysterie und Tabes können sich kombinieren, indem auf die Tabes die Hysterie, oder umgekehrt, folgt.

Prognose. Die Tabes gilt auch heute trotz aller Fortschritte in der Pathologie derselben als eine recht ernste und traurige Krankheit; der chronisch-progressive Charakter und die Unzulänglichkeit unserer Therapie erklären dies zur Genüge. Trotzdem erscheint ihre Prognose dem erfahrenen Nervenarzte nicht als eine in allen Fällen absolut schlechte; wir verweisen nur auf die Verlaufsformen, unter denen es Typen von ausgesprochen gutartigem Charakter gibt. In prognostischer Beziehung handelt es sich im konkreten Falle somit um die Feststellung der individuellen Tabesform. Ist die Krankheit symptomreich und von rapider Entwicklung, so ist die Lage

eine viel ernstere, als in Fällen von Stagnation in rudimentär-oligosymptomatischer Form. Freilich muß vor Augen behalten werden, daß der günstige Tabesfall plötzlich einen Anlauf zur stürmischen Weiterentwicklung nehmen kann, selbst nach einem mehrjährigen Verharren im symptomarmen Zustande; das endgültige Schicksal der Tabiker ist daher schwer vorauszusagen und der klinische Charakter seiner Krankheit erst nach dem vollen Ablauf festzustellen.

Einen hervorragenden Einfluß üben auf die Qualität der Krankheit die einzelnen Symptome aus. Der Mangel der Pupillen- und Sehnenreflexe hat auf das Allgemeinbefinden gar keine Einwirkung; hingegen schwächen die heftigen Schmerzen, besonders die Krisen und die trophischen Störungen derartig den Ernährungszustand, und die entwickeltere Ataxie hemmt den Kranken dermaßen in seiner Beweglichkeit, daher auch in der Ausübung seines Berufs, daß in solchen Fällen die Prognose eine ausgeprägt schlechte wird. Ungünstig sind ferner die Blasenstörungen und die aus letzteren entstandene Cystitis. Bezüglich der Ataxie wäre zu bemerken, daß die manchmal jäh hereinbrechende Bewegungsstörung nicht immer von ominöser Bedeutung ist, wenigstens kann der Kranke bei entsprechender Schonung sich auffallend erholen und zu seinem Berufe infolge der Wiedererlangung der Gehfähigkeit zurückkehren. Die Magen- und Larynxkrisen sind im späteren Verlaufe gleichfalls einer auffallenden Besserung fähig.

Auch sind die einzelnen anatomischen Formen verschieden bezüglich ihres prognostischen Wertes. Die Tabes superior, unter der die cervicale und bulbäre Form zu verstehen ist, hat vermöge der Affektion von lebenswichtigen Zentren bzw. Bahnen eine viel bösere Vorhersage als die Tabes inferior sive lumbalis. — Die amaurotische Form ist sicherlich die traurigste aller Tabestypen, wenngleich in manchen Fällen der Stillstand in der Weiterentwicklung die Prognose relativ günstig erscheinen läßt. Hier hängt sehr viel von der Gemütsverfassung des Kranken ab; viele ertragen die Erblindung mit Resignation, doch hat schon mancher dem Verluste der Sehkraft sich nähernder Tabiker zur Waffe gegriffen.

Endlich üben auf die Prognose die eventuellen Komplikationen auch einen nicht geringen Einfluß aus. In dieser Richtung kommen die durch die Lues bedingten Herz- und Gefäßerkrankungen, sowie cerebrale Begleitaffektionen, teils echt syphilitischer, teils metaluetischer Natur, in erster Linie in Betracht. Es entstehen in diesen Fällen Kardio-, Aortasklerose, Arteriosklerose mit Hypertension, Aneurysmen, Schrumpfniere, Apoplexien, Erweichungen und progressive Paralyse. Letztgenannte Form dürfte von absolut schlechter Prognose sein. **Goldflam** hat auf den Umstand hingewiesen, daß der plötzliche Tod der Tabiker fast ausschließlich durch Krankheiten der Gefäße bedingt ist.

Obschon die Prognose in allererster Linie durch die Tendenz der Krankheit selbst bestimmt wird, so läßt sich nicht leugnen, daß auch die äußeren Umstände von nicht zu unterschätzender Bedeutung sind. Tabiker, die in der günstigen Lage sind, sich schonen zu können, dürften ceteris paribus anders beurteilt werden, als solche Kranke, die infolge ihres ungünstigen Berufs, der Hyperfunktion bedingt, ferner ihrer dürftigen Verhältnisse wegen sich vor schadhaften, die Weiterentwicklung des Prozesses begünstigenden Einflüssen nicht schützen können. **Edinger** bringt in dieser Beziehung höchst lehrreiche Fälle. Freilich kommt es aber auch vor, daß Tabiker trotz ihres ungünstigen Berufs im Prozesse nicht vorwärtsschreiten (s. einige Fälle von **Malaisé**), wo dann die erfreuliche Lage durch den benignen Charakter des konkreten Tabesfalles bedingt ist. Doch bleibt der Satz unangefochten, daß Strapazen und Erkältungen oft von deletärem Einfluß auf die Weiterentwicklung sind; daher hat das Milieu einen nicht

selten entscheidenden Einfluß auf die Prognose der Tabes. P. Marie und v. Malaisé heben diesen Umstand deutlich hervor und weisen auf die Tatsache hin, daß wohlhabende Tabiker im allgemeinen in höherem Lebensalter sterben. Ich möchte dem noch hinzufügen, daß sorgenbeladene arme Tabiker, sobald sie in eine günstige Verpflegung kommen, sich auffallend lange Zeit halten. Im Siechenhause habe ich eine Anzahl von Tabikern im vorgeschrittensten Stadium 10, selbst 15 Jahre und noch länger vor mir.

Es läßt sich somit im allgemeinen sagen, daß die Prognose bezüglich der Lebensdauer keine ungünstige ist, denn es wird in einer nicht geringen Zahl der Fälle ein verhältnismäßig hohes Alter erreicht. P. Marie konnte feststellen, daß die Tabiker in 51,5 Proz. nach dem 60. Lebensjahre starben und in 93,5 Proz. haben sie das 50. Jahr überschritten. Dieser Satz bezieht sich auf Tabiker, die mit 40 Jahren erkranken und dann mit 60—65 Jahren sterben; in diesen Fällen beträgt die Latenzzeit, d. h. der Zwischenraum von der Infektion bis zum Ausbruch der Krankheit gewöhnlich 10—15 Jahre. Anders gestalten sich jene Fälle, in denen recht bald nach dem Erwerb der Syphilis, schon nach 1—2 Jahren, die Tabes zum Vorschein gelangt, stürmisch einsetzt und galoppierend verläuft; das sind die tragischen Opfer der Tabes, die einem unaufhaltsam raschen Ende zusteuern. Besonders arg ist die Prognose der juvenilen Form, richtiger gesagt, der Tabes praecox; hier fällt der rasche Ausbruch und Verlauf besonders auf. Doch gibt es glücklicherweise auch Ausnahmen; ich verweise nur auf jenen meiner Kranken, der als 16jähriger Bursche sich infizierte, erst 16 Jahre später an Blitzschmerzen erkrankte und heute als 50jähriger noch verhältnismäßig rüstig, von Schmerzen kaum mehr geplagt, dasteht. Es soll jedoch hervorgehoben werden, daß dieser Tabiker als beatus possidens sich immer in der sorgfältigsten Weise schonte.

Alles in allem wäre zu sagen, daß die Diagnose der Tabes an und für sich nicht eine unbedingt schlechte Prognose bedeutet; hier ist eben eine strenge Typenindividualisierung notwendig. Die Berücksichtigung des Milieus ist auch von Einfluß.

Therapie. Als reich und mannigfach ist die Therapie der Tabes zu bezeichnen; trotzdem steht unser Können zu dem Erfolge in einem argen Mißverhältnis. Die Tabes ist auch heute ungeachtet der hochbedeutsamen ätiologischen Erkenntnis ein unheilbares Leiden, das wir in seinem Verlaufe höchstens etwas zu mildern imstande sind, abgesehen natürlich von den bereits aller anfangs sich bösartig gestaltenden Fällen, deren oft foudroyanter Entwicklungsgang allen Heilbestrebungen spottet. Es wäre aber trotz dieser düsteren Lage ein großer Fehler, wenn der Arzt mit der Diagnose zugleich den Stab über den Kranken brechen würde (Romberg) und sich zu einem therapeutischen Nihilismus verleiten ließe. Denn vor allem bietet die Tabes vermöge ihrer reichhaltigen Symptomatik zahlreiche Gelegenheiten zu einer verschiedenartig abgestuften und angepaßten symptomatischen Behandlung, dann aber kann der gewiegte Kenner des Krankheitsbildes gerade hier durch eine individualisierende Behandlungsart entweder abschwächend auf den Charakter des Leidens einwirken oder aber die a limine günstige Verlaufsrichtung kräftigen. Dem Arzte bleibt somit genug zu tun; sein Handeln ist sogar um so schwieriger, denn nur die souveräne Beherrschung der Klinik, gepaart mit geschickter Intuition, führt zu günstigen Resultaten; schablonenhaftes Vorgehen befriedigt weder den Kranken noch den Arzt.

Es ist empfehlenswert, eine Kausaltherapie und eine symptomatische Therapie zu unterscheiden, wodurch der Überblick über die zahlreichen Heilverfahren und Mittel erleichtert wird.

1. Die Kausaltherapie bestrebt sich der syphilogenen Natur der Tabes durch die Anwendung der antiluetischen Behandlung gerecht zu werden. Freilich läßt sich gegen dieses Vorgehen die allgemein anerkannte Tatsache geltend machen, daß die Tabes keine echt syphilitische Erkrankung des Zentralorgans darstellt, sondern eine durch das spezifische Virus produzierte Toxinaffektion sei, ebenso wie die postdiphtheritische Lähmung nicht durch die Diphtheriebazillen, sondern durch deren Produkte, durch das Toxin, bewirkt wird. Daher dürfte eine antiluetische Behandlung gegen die Tabes ebenso wirkungslos erscheinen, wie nach Strümpells treffendem Vergleiche das Diphtherieserum gegen die postdiphtheritischen Lähmungen nutzlos ist. Trotz dieses unangefochten dastehenden Umstandes erklärt sich Erb in entschiedener Weise für die Berechtigung einer antisyphilitischen Therapie der Tabes. (Leredde und Guszman bekämpfen die metasyphilitische Natur der Tabes, die sie vielmehr für eine echt syphilitische halten; ersterer zog aus dieser Auffassung den Schluß, daß alle Fälle von Tabes mit großen Dosen von Quecksilber behandelt werden müssen und auch geheilt werden können!) Seine Gründe für diese Stellungnahme sind folgende: 1. Die Syphilis ist die wichtigste Veranlassung der Tabes. 2. Die anatomischen Veränderungen der Tabes schließen eine specifische Behandlung nicht aus. 3. Die Tabes wird häufig durch echt spezifische, gummöse Affektionen begleitet. 4. Die Lumbalpunktion ergibt eine höchstwahrscheinlich als syphilitisch anzusehende Reizung der Meningen. 5. Es ist möglich, daß irgendwo im Körper (z. B. Drüsen) latente luetische Krankheitsherde fortbestehen, deren Beseitigung von Nutzen ist. 6. Die antisyphilitische Behandlung ist für die Tabiker ganz unschädlich. Aus diesen Thesen zieht Erb den Schluß, „daß bei Tabes mit vorausgegangener Syphilis im allgemeinen eine antisyphilitische Therapie indiziert ist", doch setzt er sofort die Mahnung hinzu, daß hierbei die individuellen Verhältnisse genau geprüft werden müssen. Nach Erb ist die spezifische Behandlung vorzunehmen:

1. In ganz frischen Fällen von Tabes, besonders wenn der Ausbruch letzterer zu dem Zeitpunkte der Infektion naheliegt.

2. In Fällen von Tabes, die mit floriden Symptomen der Syphilis, mit cerebral-spinaler Lues kombiniert sind, und besonders in Fällen, wo ausgesprochene Pleocytose nachweisbar ist.

3. In allen, auch älteren Fällen, in denen eine ganz ungenügende Behandlung der Syphilis stattfand, wobei ausgesprochene Pleocytose besteht.

Kontraindiziert ist die antiluetische Behandlung bei sehr vorgeschrittenkachektischen oder dyspeptischen Kranken, bei Intoleranz gegen Hg oder Jod.

Erb bevorzugt die Schmierkur, doch scheint ihm das merkurielle Salicylarsenat, das sogenannte Enésol-Clin, noch mehr Erfolg zu versprechen. Ich kann letzteres Mittel aus eigener Erfahrung wärmstens empfehlen und sah besonders bei den tabischen Augenmuskelstörungen rasche Besserungen; ich bemerkte ferner, zwar in vereinzelten Fällen, doch in prägnanter Weise, eine derartig günstige Beeinflussung anderer Symptome (Rückkehr der Sehnenreflexe, Besserung der Ataxie, der Dysurie, Schwund der lanzinierenden Schmerzen und Magenkrisen), daß ich mich veranlaßt sehe, diese Fälle als wichtige Dokumente in aller Kürze nachfolgend anzuführen.

Fall 1. Frau J. N., 26 Jahre alt, leidet 2 Jahre an Blitzschmerzen; hochgradige [H]ypotonie, Dysurie, Westphal. Pupillen miotisch, gleich groß, lichtstarr, auf Konvergenz träge. Im zweiten Jahre der Krankheit erscheint links komplette Ptosis und [L]ähmung des linken Externus. Ihr Mann ist Luetiker; sie abortierte einmal. Therapie: [E]nésol-Clin-Injektionen jeden zweiten Tag; nach der 5. Injektion wird das linke Auge eöffnet, nach der 15. Injektion vollkommener Rückgang der Externuslähmung. — Die [ü]brigen Symptome bestehen.

Fall 2. Elise H., 52jähr., ledige Magd. Vor 20 Jahren Lues. Miotische = Pupillen, [d]ie absolut starr sind. Romberg angedeutet: links Westphal, rechts träger Patellar[r]eflex, Achillesreflexe beiderseits fehlend. Blitzschmerzen. Rechtseitige Abducens[l]ähmung. Therapie: Enésol-Clin-Injektionen. Nach der 20. Injektion der rechte Ex[t]ernus wieder funktionstüchtig.

Fall 3. Béla F., 33jähr. Schlosser. Vor 12 Jahren Schanker, darauf 26 Inunktionen. [P]upillen mittelweit, die rechte lichtstarr. Keine Blitzschmerzen, lebhafte Patellar- und [A]chillesreflexe. Rechts Ptosis; links der Externus, Rectus superior und inferior, sowie [O]bliquus gelähmt. Therapie: Enésol-Clin. Nach 10 Injektionen Besserung der Lähmung, nach 25 Injektionen vollkommene Restitution der Augenbewegungen.

Fall 4. Wilhelm W., 30jähr. Schuster. Lues negiert. Pupille links weiter als [r]echts, Diplopie, Strabismus divergens paralyticus (Lähmung der Interni), linkseitige [P]tosis. Normaler Augenhintergrund. Westphal, Ataxie. Nach 30 Enesol-Injektionen [v]ollkommener Schwund des Ophthalmoplegie.

Fall 5. Samuel T., 32jähr. Schneider. Lues zugegeben. Diplopie seit 4 Wochen, [r]echts Abducenslähmung. Pupille rechts weiter als links, beide lichtstarr, träge Kon[v]ergenzreaktion. Westphal; Achillesreflexe fehlen. Nach 20 Enésol-Injektionen voll[k]ommener Rückgang der Augenmuskellähmung.

Fall 6. Ludwig H., 47jähr. Beamter. Vor 10 Jahren Lues. Diplopie, rechts [P]tosis und Abducenslähmung. Pupille r. $>$, lichtstarr; träge Konvergenz. Westphal. [D]ysurie. Blitzschmerzen. Nach 30 Enésol-Injektionen folgender Status: Pupille r. $>$, [t]räge Lichtreaktion, lebhafte Konvergenzreaktion. Patellarreflexe lebhaft. [P]tosis geschwunden, Abducenslähmung minimal. Blitzschmerzen be[d]eutend seltener.

Fall 7. Witwe A. N., 40jähr. Frau. Lues zugegeben. Pupille l. $>$, lichtstarr [b]eiderseits, Konvergenzreaktion rechts träge, links fehlend. Links Ptosis, Oculomotorius- [u]nd Trochlearislähmung. Nach 10 Injektionen Ptosis geschwunden, die übrigen Augenmuskeln nur mehr paretisch.

Fall 8. Koloman P., 38jähr. Beamter, verheiratet. Lues negiert. Rechts ab[s]olute Ptosis und Lähmung sämtlicher Augenmuskeln mit Ausnahme des Externus; [l]inks frei. Rechte Pupille mydriatisch lichtstarr; links mittelweit, gute Lichtreaktion. Romberg angedeutet; wohlerhaltene Reflexe. Nach 20 Injektionen vollkommener Schwund der Ophthalmoplegie; der übrige Zustand unverändert.

Fall 9. Frau F. G., 41jähr. Taglöhnerin. Lues? — Pupille l. $>$, beide lichtstarr, träge Konvergenzreaktion. Romberg, Westphal, Dysurie, Ataxie, Blitzschmerzen. Leidet an wöchentlich erscheinenden Magenkrisen. Nach 20 Injektionen folgender Status: Die frühere hochgradige Ataxie ist kaum mehr bemerkbar; Magenkrisen geschwunden; Blitzschmerzen fehlen seit 2 Monaten; Dysurie gebessert.

Diesen neun Fällen kann ich aus allerletzter Zeit noch weitere 32 Fälle hinzufügen; der günstige Einfluß des Enesols auf die Schmerzen und Krisen war auch in diesen auffallend und wandelte die + WR in eine — WR um. Über ganz übereinstimmende Erfahrungen berichtet C. Hudovernig.

Ich verhehle jedoch keineswegs, daß ich auf Enesol auch refraktäre Fälle hatte. Überhaupt ist bei der Beurteilung der tabischen Heilerfolge die Mahnung Loewenfelds sehr zu beherzigen, daß es Tabesfälle mit besonderer Neigung zu spontaner Besserung gibt.

Die mit Schmierkur vorzunehmende Behandlung der tabischen Ophthalmoplegie befürwortete vor Jahren v. Sarbó. Dieser Autor schloß sich bezüglich der spezifischen Behandlung der Tabes vollkommen Erb an und verfährt folgendermaßen: Es werden 3—4 g graue Salbe täglich eingerieben bis zu 30—40 g, und wird diese gut vertragen, so wird die Schmierkur bis 120—160 g fortgesetzt. Nun folgt Jodkalium $1^1/_2$ bis 2 g pro die 1—2 Monate

hindurch, um endlich von neuem 120—160 g Merkur einzuverleiben. Schließlich folgt eine leichte Wasserkur. Während der ganzen Behandlung wird für eine ausgiebige Ernährung Sorge getragen. Wird die Kur nicht gut vertragen, indem rasche Abmagerung eintritt, so ist die Einreibung einzustellen, und soll 4 Wochen hindurch Jodkalium gebraucht werden, worauf dann eine zweiwöchige Schmierkur folgt. In dieser unterbrochenen Weise werden 250—300 g graue Salbe verbraucht; diese Prozedur ist im nächsten Jahre zu wiederholen. Atoxyl und Tiodin scheinen unwirksam zu sein.

Es war natürlich, daß auch das Salvarsan (Ehrlich-Hata 606) alsbald bei Tabes angewandt wurde. In einzelnen Fällen sind Besserungen auch objektiver Art beobachtet worden (Alt, Wechselmann u. a.), Zurückgehen der Ataxie, und sogar Wiedererscheinen des Pupillarreflexes. In der überwiegenden Anzahl der Fälle scheint das Salvarsan aber nur subjektive Besserungen, die bald wieder zurückgingen, erzielt zu haben (Treupel u. a.), wie man das auch bei anderen Arsenkuren gelegentlich sehen kann. In einer Anzahl von Fällen sind aber ganz unzweifelhaft und sehr erhebliche Verschlimmerungen, z. B. der Ataxie, die Folge der Salvarsantherapie gewesen (Oppenheim), wenn auch Störungen von seiten des Opticus anscheinend nicht beobachtet werden. Lewandowsky beobachtete (nach persönlicher Mitteilung) in einem Falle mehrere Wochen nach Salvarsaninjektion bei einem Tabiker den Ausbruch einer Paralyse, die also jedenfalls durch die Salvarsaninjektion nicht verhindert worden war.

Erb erblickt in der rechtzeitigen und gründlichen antisyphilitischen Behandlung ein prophylaktisches Vorgehen für die Tabes, denn mit Bezugnahme auf die großen Statistiken von Fournier, Neißer u. a. ist er der Meinung, daß eine sorgfältige Behandlung der Lues selbst die Aussichten auf den späteren Ausbruch der Tabes ganz erheblich verringert. Faure äußert sich sehr vorsichtig bezüglich des Wertes einer merkuriellen Therapie bei der Tabes, denn er gibt nur eine versuchsweise vorzunehmende sehr milde Behandlung zu.

Noch zur Kausaltherapie im weiteren Sinne wäre das Schonungsverfahren Edingers zu zählen, das bei Anerkennung der Hyperfunktion als tabeserzeugender Faktor an Bedeutung wächst (s. Ätiologie.) Edinger zog auch vollinhaltlich die aus seiner Theorie erhältlichen Konsequenzen bezüglich der Therapie und ist dementsprechend eifrig bemüht, jedwelchen Aufbrauch bei Tabikern zu vermeiden. Er läßt sie wenig gehen, nur solche Übungen machen, die nicht ermüden, nur wenig urinieren, bei Sonnenschein dunkle Brillen tragen, bei jeder Verschlimmerung sofort für einige Tage Bettruhe pflegen. Seitdem nun Edinger seine Kranken „jegliche Anstrengung fürchten lernen" ließ, konnte er sich guter Behandlungsresultate erfreuen. bekennt aber, daß mit dem Prinzip der Schonung die Lösung der Tabestherapie nicht gefunden worden ist. — Erb befürwortet die vollkommene Ruhe für die rasch einsetzenden und progressiven Formen und betont, daß der Nutzen einer intensiven Schonung ein unzweifelhafter ist. Meinerseits möchte ich hervorheben, daß die absolute Ruhe förmlich ein souveränes Mittel gegen die akut einsetzenden Ataxien ist, mit denen man Gelähmten wieder auf die Beine helfen kann, vorausgesetzt, daß dieSchonung in peinlichster Weise durchgeführt wird. Außerdem möchte ich dem Schonungsprinzip eine eminente prophylaktische Bedeutung zuschreiben, wenn auch mit Edinger zugestanden werden muß, daß auf diese Weise die Tabes nicht aufgehalten werden kann. Erb befürchtet sogar, daß die Ruhe bei anders gearteten Formen den Kranken zum

chaden gereicht, indem sie schlaffer, energieloser werden, die Hypotonie der luskeln und die Ataxie fördert. Ich denke, eben hier muß der verständige rzt richtig individualisieren.

Schließlich wäre im Rahmen der Kausaltherapie jener Versuch zu erwähnen, der n der Einführung von teils antiluetisch, teils resorbierend wirkender Medikamente in ie Subarachnoidealflüssigkeit besteht. Nachdem Pope zuerst das Fibrolysin subkutan n einem Falle von Tabes anwandte und damit eine bedeutende Besserung, selbst den Viederkehr des Patellarreflexes bewirkte, hatten Lhermitte und Lévy dieses Mittel ubarachnoideal appliziert, gleichfalls nur in einem Falle, und berichten, daß sie dadurch . den fast vollkommenen Schwund der objektiven und subjektiven Empfinduugs-törungen, 2. die Wiedererlangung des Ganges bei den ans Bett gebundenen, ataktischen Patienten, 3. eine bedeutende Verminderung der Ataxie erzielen konnten. Der Kranke ekam 4 Fibrolysininjektionen à 2 ccm in Intervallen von 7—10 Tagen; allerdings ießen sie auch Bettruhe pflegen! — Sicard macht mit Recht die Bemerkung, laß man in der Beurteilung solcher Fälle sehr vorsichtig sei; lehrt doch die Geschichte ler tabischen Therapie, daß viele der warm gepriesenen Heilverfahren mit der Zeit der chärferen Kritik nicht standhalten kannten. Er machte seinerseits Versuche mit njektionen von 2—3 mg Hydrargyrum bijodatum, ferner von einfachem Kollargol, von Stova-Cocain und beobachtete eine fast vollkommene Zessation dei früher unerträglichen Schmerzen. Letzteres Resultat erzielte er mit Injektion von einer Lösung, die 8 mg Stovain, 2 mg Cocain in sterilisiertem und alkoholisiertem destilliertem Wasser enthielt. Sicard beobachtete gleich Lhermitte und Lévy eine reaktive, jedoch vorübergehende Pleocytose auf die Einführung dieser Mittel in den subarachniodealen Raum. Erb bemerkt zu diesem Vorgehen, daß es Erwägung verdiente; sicherlich ist die Sache noch nicht spruchreif.

2. Die symptomatische Therapie verfügt über ein Heer der verschiedensten Methoden und Mittel. Der Übersicht halber gruppieren wir diese am richtigsten in die physikalische und medikamentöse Therapie.

Die physikalische Therapie der Tabes benutzt die Frenkelsche Übungstherapie gegen die Ataxie, die Elektrizität, die hydriatischen Prozeduren und Badekuren, die orthopädisch-chirurgische Maßnahmen, endlich die Diätetik. Wir wollen diese einzeln der Reihe nach in Augenschein nehmen.

Die von Frenkel (Heiden) ersonnene Übungstherapie, die besonders unter Raymonds Leitung in der Salpêtrière eine besondere Pflege fand, beruht nach O. Foerster auf zwei Faktoren; diese sind die Kompensation und die Übung. Es werden nämlich für die geschädigten cerebralen und spino-cerebralen Koordinationsmechanismen der vestibuläre und viso-cerebrale Koordinationsmechanismus kompensierend und supplierend in Tätigkeit gesetzt, indem der Kranke erlernen muß, mit visuellen Merkmalen die ataktischen Bewegungen so zu regeln, daß der Endeffekt dem Ziele entsprechen soll. Das Zuviel bzw. das Zuwenig der tabischen Bewegungen wird vermindert bzw. ergänzt und somit eine ungestörte Effektproduktion erzielt (Foerster). Die somit korrigierten Muskelleistungen werden dann durch aufmerksame und oft wiederholte Ausführung, durch Übung fixiert und bilden dann auf längere oder kürzere Zeit den Besitztum des Kranken. Raymond schildert in vorzüglicher Weise die praktische Ausführung der Frenkelschen Methode, die außer Frenkel, den Begründer, noch durch Leyden, Goldscheider, Gräupner, Hirschberg, Jacob und besonders durch O. Foerster eine eingehende Darstellung erfuhr. Nach Raymond besteht das Frenkelsche Verfahren in methodischen Muskelübungen, die nicht durch Muskelkraft, sondern durch Geschicklichkeit abgewickelt werden. Die Übung bezieht sich auf die praktischen Muskeleffekte des Alltagslebens, wie das Stehen, Gehen, Aufstehen, Niedersetzen, Ergreifen der Gegenstände usw.; die Übung muß mit den leichtesten koordinatorischen Aufgaben beginnen! (Foerster). Raymond skizziert den therapeutischen Vorgang bei Reedukation der

ataktischen Unterextremitäten folgend. Vor allem vollzieht der Kranke die sog. kleinen Übungen, die darin bestehen, daß der Patient sich auf den Rücken legt und mit der nackten Unterextremität einfache Bewegungen von Flexion, Extension, Adduction und Abduction ausführt, und zwar vor allem mit einem Fuß, hernach mit beiden auf einmal. Nachdem der Kranke diese elementaren Bewegungen beherrscht, so schreitet man zu höheren Muskelleistungen: man läßt den Patienten langsam aufstehen, sich setzen, die Knie beugen, sich bücken, langsam sich aufrichten usw. Dann folgen die Gehbewegungen: der Kranke macht 1, 2, 3 Schritte vorwärts und rückwärts, anfangs mit Hilfe eines Stockes, später ohne denselben. Werden nun diese Bewegungen exakt ausgeführt, so kommen die großen Übungen an die Reihe, die zumeist mit Apparaten vollzogen werden. Frenkel konstruierte mehrere einfache Modelle, und ein jeder Arzt, der sich mit der Frenkelschen Methode praktisch beschäftigte, baute auch neue Apparate oder modifizierte die vorhandenen. O. Foerster hebt hiergegen hervor, daß solche Apparate absolut nicht notwendig sind, denn „mit ein paar Kreidestrichen kann man stets und überall das Notwendige improvisieren" (O. Foerster). Sogar für die praktischen Zwecke des Alltagslebens bewähren sich die Apparate weniger, denn die Kranken vollziehen an denselben die vorgeschriebenen Übungen wohl vorzüglich, werden aber ungeschickt, wenn sie das Erlernte praktisch verwerten sollen. Besonders zweckwidrig sind solche Geräte, die den Ataktiker zwingen, eine Bewegung mit allzu großer Präzision zu vollziehen, worauf mit besonderem Nachdruck Gräupner hinwies. Das Ziel aller Apparate ist, die Geschicklichkeit der Bewegungen zu erhöhen; wie dies geschieht, soll an einigen Beispielen gezeigt werden. Bei Ataxie der Arme kann man sich einer Holztafel bedienen, die in mehreren Reihen kreisrunde Löcher aufweist, die numeriert und so weit sind, daß der Zeigefinger leicht durch dieselben gesteckt werden kann. Auf das Kommando: Loch 1, 5, 10 usw. steckt der Patient den geforderten Zeigefinger (rechts oder links) durch, wobei darauf zu achten ist, daß die Übung exakt durchgeführt werde. Für die unteren Extremitäten dient z. B. eine Reihe von Kegeln, die durch den sitzenden Patienten auf Geheiß mit der Fußspitze umgestoßen werden sollen. Bezüglich der Einzelheiten ist auf das grundlegende Werk von Frenkel, ferner auf O. Foerster zu verweisen; diese Autoren stellten eine Reihe von Übungsaufgaben feinster Abstufungen zusammen, deren abgekürzte Zusammenfassung ich im folgenden gebe.

1. Übungen im Liegen. Zuerst ein Bein im Knie- und Hüftgelenk beugen und ausstrecken, dann das so gebeugte Bein abduzieren, adduzieren, schließlich beide Übungen nur bis zum halben Winkel machen lassen. Hierauf Wiederholung der Übung derart, daß der Patient während der Beugung im von ihm bzw. vom Arzte gewählten Moment halt mache, und zwar geschehe diese Innehaltung einmal während der Beugung, ein andermal während des Ausstreckens. — Schließlich genau dieselben Übungen mit beiden Beinen. Bei all diesen Bewegungen ist auf deren Gleichmäßigkeit streng zu achten; sie sollen langsam, tunlichst in einer Vertikalebene und immer innerhalb der normalen Exkursionsgröße vollzogen werden, wobei beide Beine sich nicht berühren und die Ferse auf dem straff gespannten Leintuch gleitet. — Nun übergeht man zu schwierigeren Übungen; so lasse man dieselben Übungen mit in der Luft schwebender Ferse machen; ferner, man lasse die Ferse auf die Patella bzw. auf die Mitte des Unterschenkels oder

die Fußgelenkgegend der anderen Extremität setzen und hier so lange ruhen, bis der Arzt nicht Signal zum Ausstrecken gibt. Ferner läßt man die auf das Knie gelegte Ferse an der Kante der Tibia hinabgleiten bzw. wieder von der Fußspitze zurück zum Knie schieben. Dann soll Patient das gestreckte Bein heben und langsam sinken lassen, das gestreckt gehobene Bein im Knie rechtwinklig beugen und ausstrecken, bzw. beide Beine heben, im Knie beugen, wobei die Malleolen sich berühren und nun gestreckt werden (entweder zugleich oder nur ein Bein); das gebeugte Bein wird zuerst in Berührung mit der Bettunterlage, hernach in der Luft schwebend ausgestreckt. Eine kombinierte Übung ist, wenn zu gleicher Zeit ein Bein gebeugt, das andere gestreckt wird, indem beim Ausstrecken des gebeugten Beines das andere im Knie flektiert wird. — Ist die Ataxie hochgradig, so daß der Kranke ans Bett gebunden ist, so beginnt man mit elementaren Bewegungen, indem man Flexion, Extension der Zehen, hernach Plantarflexion, Dorsalflexion des Fußes, nebst dessen Rotation und Hebens des äußeren bzw. inneren Randes vollziehen läßt.

Man kann die in der Bettlage vorzunehmenden Bewegungen durch Übungen an besonderen Apparaten etwas anregender gestalten, doch leisten dieselben für das zu erstrebende Ziel nicht mehr als die sogenannten freien Übungen, ja es gibt mehrere Vorrichtungen, gegen welche Frenkel aus dem Grunde protestiert, weil sie einesteils den Kranken verwöhnen anstatt selbständig zu machen, wie dies bei Benützung des Barrens geschieht, anderenteils aber dadurch, daß der Patient gezwungen wird, in die den Füßen entsprechenden Vertiefungen zu treten, wird er zu Leistungen gedrängt, die im praktischen Leben nicht vorkommen. — Sämtliche Übungen geschehen zuerst bei genauerer Augenkontrolle, später bei geschlossenen Augen; freilich hängt das Gelingen der Bewegungen im letzteren Fall von dem Grad der Sensibilitätsstörung bzw. von der Menge der vorhandenen Bewegungsempfindungen ab (Frenkel). Als Übungen der Sensibilität bezeichnet Frenkel Bewegungen, die mit beschränkter Gesichtskontrolle vollzogen werden, d. h. „das Nachmachen aus dem Gedächtnis von Stellungen, die das eine Bein eingenommen hat oder noch inne hat, durch das andere Bein". Das eine Bein wird nämlich passiv gebeugt und festgehalten, welches Manöver der Kranke mit den Augen aufmerksam verfolgt; nun schließt er die Augen und ahmt mit dem anderen Bein die Position nach und öffnet nun die Augen, um etwaige Fehler zu korrigieren.

2. Übungen im Sitzen wendet Frenkel nur in gewissen Fällen an, so besonders bei schwerer Koordinationsstörung, bei Kranken, die etwa jahrelang im Bette lagen und die Fühlung ihrer Füße mit dem Boden verloren haben. In solchen Fällen handelt es sich um höchst einfache Bewegungen, wie Heben des Oberschenkels bei Kniebeugung und Niedersetzen des Fußes mit kräftigem Aufstampfen. — Von enormer Wichtigkeit ist bei solchen Kranken das Aufstehen und Niedersetzen; man muß diese darauf aufmerksam machen, daß sie den Unterschenkel unter und hinter den Oberkörper ziehen und den Rumpf etwas nach vorn beugen sollen, denn ohne diese unentbehrlichen Anfangsbewegungen gelingt das Aufstehen nicht. Hingegen muß beim Hinsetzen das Hinfallen in den Sessel dadurch vermieden werden, daß der Kranke den Oberkörper genügend nach vorn beugt während der Knie- und Hüftbeugung.

3. Gehübungen in aufrechter Haltung. Diese sollen in solchem Gewande gemacht werden, das ganz freie Bewegungen gestattet (Männer

ohne Rock, Beinkleider nicht zu schlotternd, Frauen im Trikot; Schnürschuhe, die das Fußgelenk zusammenhalten mit niedrigen, breiten Absätzen. Ferner, da am Beginn der Gehübungen eine ziemliche Steigerung der Pulsfrequenz (120′—150′) entsteht, ist die Dauer der Übung von dem Verhalten der Herztätigkeit abhängig, daher soll sich der Kranke in jedem beliebigen Moment auf einen Stuhl niederlassen können. Besondere Aufmerksamkeit erheischt die Tendenz der Kranken, allzurasch zu gehen; man fordere daher Langsamkeit des Ganges. Nun werden die Übungen derart vorgenommen, daß man den Patienten eine Strecke von 20 m gehen läßt, wobei er darauf achte, daß die Beine nicht übermäßig auswärts rotiert werden, daher die Füße zur Gangrichtung keinen größeren Winkel als 45° bilden sollen. Dann lasse man mit fast parallelen Füßen langsam in der Weise gehen, daß die Hacken bei jedem Schritt sich berühren und zwar einesteils in kleinem Schritt, andernteils in großem Schritt (15 bzw. 60 cm). Freilich können die Gehbewegungen nötigen Falls in einzelne Abschnitte zerlegt werden: a) Halbe Schritte vorwärts, worauf Einzelschritt folgt, d. h. nach jedem Schritt stehen die Füße nebeneinander; b) halbe Schritte vorwärts fortschreitend: c) vorwärts $^3/_4$ Schritte — Einzelschritt; d) vorwärts $^3/_4$ Schritte — fortschreitend —; e) vorwärts $^1/_4$ Schritte — Einzelschritt bzw. fortschreitend; f) dasselbe mit $^1/_2$ Schritt; g) vorwärts $^1/_2$ Schritt mit einem Bein, mit dem anderen $^3/_4$ Schritt usw. — Nun folgen Übungen im Seitwärtsgehen, indem $^1/_2$, $^3/_4$, $^1/_4$ Schritte nach links, dann zurück nach rechts gemacht werden. Bei Übungen im Rückwärtsgehen achte man darauf, daß man da physiologisch kleinere Schritte zu tun pflegt.

Bei allen diesen Bewegungen spielt die Überwachung durch das Gesicht eine eminente Rolle. Da aber das Endziel der Gang ohne Augenmerk ist, so ersann Frenkel verschiedene Übergänge bezüglich des Verhaltens des Gesichtes in Verbindung mit den Bewegungen. Vor allem muß der Kranke natürlich die Füße selbst verfolgen, nachher aber nicht diese, sondern den Boden etwa 1—2 Meter vor den Füßen: bei vorgeschrittener Übung lassen wir einen Punkt auf der gegenüberliegenden Wand fixieren etwa in Mannshöhe, noch später wird ein höherer Punkt bzw. der Plafond beachtet und dann endlich bei geschlossenen Augen gegangen.

Ist nun einmal die Bewegung nach vorwärts und rückwärts korrekt, so gehe man zur Einübung der Wendung über, da das im praktischen Leben so wichtige Ausweichen hierauf beruht. Frenkel läßt folgende Aufgaben machen. Der Kranke steht in militärischer Stellung (Hacken nebeneinander, Fußspitzen etwas auseinander); nun macht ein Fuß eine geringe Drehung seitwärts, wobei der Absatz als Drehpunkt benützt wird: jetzt wird der andere leicht abgehoben und dem ersten wieder militärisch beigefügt. Geht diese Übung gut, so folgt hierauf die Drehung des Körpers um seine Längsachse, die im Rechtwinkel (90°), also in vier Drehungen vollzogen wird. — Eine Vervollkommnung des Gehaktes erreicht man durch das Zickzackgehen und besonders durch das Stehen und Gehen mit gebeugten Knien (Demigenuflexion). Letztere Aufgabe ist besonders bei vorhandener Hypotonie eine ganz außerordentliche für den ataktischen Tabiker, worauf zuerst Brissaud hinwies, denn hier ist eine feine Abstufung verschiedenster Muskelgruppen notwendig, was nur bei gehöriger Muskelempfindung geschehen kann. Als schwierigste Leistung bezeichnet Frenkel das Gehen auf der schmalen Linie, d. h. auf einem 10 cm breiten dunklen Streifen am Boden; anfangs wechseln die

eiden Füße in dem Sinne ab, daß wenn Fuß a am Strich sich befindet, o ist Fuß b daneben, worauf dann letzterer auf den Strich vor a gesetzt vird und dieser nun außerhalb des Striches neben b gelangt, und so geht s weiter. Später wird der eine Fuß vor dem anderen auf den schmalen Streifen gesetzt, somit erfolgt der Gang auf den Strich; zuletzt wird bei estimmter Schrittlänge das Gehen auf der schmalen Linie verlangt.

Bei schwerster Ataxie, wo jedwelche Möglichkeit der Aufrechterhaltung bgeht, wendet Frenkel einen Gürtel um den Körper an, und indem diesen n den Griffen zwei Gehilfen erfaßten, wird der Kranke dermaßen erhoben, laß die Füße vertikal herabhängend, den Boden berühren. Es wird somit ler Druck des Oberkörpers eliminiert und nun das Festhalten des Fußes m Fußgelenk, das Aufsetzen desselben auf den Boden und das Steifhalten ler Knie geübt. Ist letzteres, zumeist nach mehrwöchentlicher Übung erreicht, so kann dann allmählich die Belastung seitens des Oberkörpers versucht werden. Die Gehbewegungen werden damit begonnen, daß ein Bein nach dem anderen vom Boden abgehoben wird, also Beuge- und Streckübungen des Beines gemacht. Beherrscht der Kranke diese Elementarbewegungen, dann kann zur Lokomotion übergegangen werden, indem ein Bein vor das andere gesetzt wird und einstweilen durch den Gürtel von der Gleichgewichtseinstellung des Oberkörpers verschont wird. Allmählich gelangt man dazu, daß der Kranke diese Balanzierung erlernt und weil letzteres sehr ermüdend ist, so ist es nach Frenkel vorteilhaft, zwischen der Gürtelsicherung und dem selbständigen Gehen den Gebrauch von Stöcken einzuschieben. Frenkel ist im Prinzip zwar gegen die Anwendung der Stöcke, denn durch letztere werden die normalen Gleichgewichtsverhältnisse durch die Vorbeugung des Rumpfes nach vorn wesentlich geändert, indem dem Kranken ein großer Teil der Balanzierung abgenommen wird; daher darf diese Hilfe nur ein Übergangsstadium sein, das bald verlassen werden soll.

Bisher wurden die Bewegungsstörungen der unteren Extremitäten und des Rumpfes behandelt. Bei der Behandlung der Ataxie der oberen Extremitäten macht Frenkel mit Recht darauf aufmerksam, daß hier andere Gesichtspunkte maßgebend sind. Denn die Arme vollziehen viel feinere Bewegungen von geringeren Exkursionen und geringeren Winkeldifferenzen als die Beine; dies geht ohne weiteres aus dem Vergleich der Arbeitsleistung beim Zuknöpfen, Zeichnen, Schreiben, Nähen, Klavierspielen mit jener beim Gehen hervor. Frenkel teilt die Übungen für die oberen Extremitäten in zwei Gruppen: 1. In einfache Muskelkontraktionen und 2. in Übungen an besonderen Apparaten. O. Foerster lieferte eine recht anschauliche Zusammenstellung von Aufgaben für die obere Extremität; sie lautet folgend:

1. Ruhighalten jedes einzelnen Fingers und des Daumens in der normalen Ruhelage.
2. Ruhighalten aller Finger und des Daumens gleichzeitig in der normalen Ruhelage und später an beiden Händen gleichzeitig.
3. Langsame Extension und Flexion der Finger im Metacarpophalangealgelenk, anfangs einzeln, später zusammen.
4. Ruhighalten der zweiten und dritten Phalange in bestimmter Flexionsstellung, anfangs an jedem Finger einzeln, später an allen Fingern gleichzeitig.
5. Gleichzeitige Extension und Flexion der zweiten und dritten Phalange.

6. Gleichzeitige Streckung der End- und Mittelphalange und Beugung der Grundphalanx.

7. Opposition des Daumens gegen die Finger.

8. Gleichzeitiges Krümmen von Daumen und Zeigefinger, wobei die Kuppen derselben sich berühren.

9. Gleichzeitiges Gerademachen von Daumen und Zeigefinger in gegenseitiger Berührung ihrer Kuppen.

10. Ruhighalten sämtlicher Finger und des Daumens beider Hände, bei gegenseitiger Berührung der Volarseiten der letzten Phalangen der korrespondierenden Finger.

11. Entfernung und Annäherung der Kuppen eines einzelnen Fingerpaares bei der in 10. geschilderten Disposition der anderen Finger.

12. Erfassen einer Münze und Aufschichten mehrerer.

13. Erfassen der Stifte des Frenkelschen Stöpselbrettes und Stecken derselben in die Löcher des Brettes.

14. Auflegen der Fingerkuppen auf die Holzpflöcke des Frenkelschen Zapfenbrettes, Erheben und Wiedersenken einzelner Finger.

15. Übung im Auf- und Zuknöpfen.

16. Ruhighalten der Hand in der normalen Stellung.

17. Langsame Extension und Flexion der Hand.

18. Faustschluß und Faustöffnung.

19. Ergreifen von größeren Gegenständen mit der Faust.

20. Handgeben.

21. Ruhighalten von Hand und Vorderarm in bestimmten Pro- und Supinationsstellungen, langsame Pro- und Supinationsbewegungen der Hand.

22. Ruhighalten des Vorderarms in bestimmter Flexionsstellung, langsame Flexion und Extension der Vorderarms.

23. Ruhighalten des erhobenen Arms in bestimmter Stellung im Schultergelenk, langsames Erheben und Senken des Arms.

24. Ergreifen von größeren Gegenständen mit der ganzen Hand.

25. Ergreifen der schwingenden Kugeln des Frenkelschen Kugelapparates.

26. Führen des Löffels zum Munde.

27. Treffbewegung zur Nase mit der Spitze des Zeigefingers.

28. Schreibübungen.

29. Nachzeichnen von Figuren, Linien usw.

30. Führen des Griffels am dreikantigen Lineal von Frenkel.

Bei der Vollziehung der Übungstherapie ist auf zwei Umstände in peinlichster Weise zu achten. **Erstens darf der Kranke nicht übermüdet werden**; es ist dies eine Regel, die aus Edingers Hyperfunktionslehre folgt und keine nähere Begründung erheischt. Zweitens **müssen alle Bewegungen unter der genauen Kontrolle der Augen stattfinden**, ein Vorgehen, das oben als Kompensationsfaktor bereits erwähnt wurde. Man läßt also die Bewegungsübungen anfangs mit genauer Verfolgung derselben durch den Blick vollziehen; später, wenn schon ein gewisser Grad von Sicherheit erlangt wurde, muß der Kranke die Bewegungen weniger peinlich visuell verfolgen, sondern mit seinem in die Ferne blickenden Auge nur mehr streifen. Sarbó bezeichnet dieses Vorgehen folgendermaßen: Anfangs vollzieht der Kranke die Übungen unter Zuhilfenahme des zentralen Sehens; später genügt allein schon das peripherische Sehen.

Bezüglich des Wesens der Frenkelschen Übungstherapie hegt Raymond, gestützt auf Jendrassiks corticale Hypothese der Ataxie, die Ansicht, daß es sich um eine Wiedereinübung (Rééducation) jener cerebralen Zentren handle, die dem Koordinationsakt vorstehen; hingegen Frenkel und O. Foerster, als Anhänger der Sensibilitätstheorie, sind der Meinung, daß die regulierende Hirnrinde durch die Übungen in dem Sinne erzogen wird, daß sie sich mit minder intensiven Empfindungsmerkmalen begnügen kann, da ihr durch Heranziehung der visuellen und vestibulären Kompensation ein partieller Ersatz für den defekten spino-cerebralen Koordinationsmechanismus zu Gebote steht.

O. Foerster sah von der Übungstherapie solche vorzügliche Resultate, selbst in sehr vorgeschrittenen Fällen, daß er diese in keinem Falle von Tabes unterlassen wissen will; doch hängt die Dauerhaftigkeit der Resultate von der stetigen Anwendung der Kompensation und der Übung ab. Unterläßt der Kranke die Übung, so erfolgt rasch ein Rückfall, die Ataxie entsteht von neuem. Die Anwendung sollte immer unter ärztlicher Leitung stattfinden, denn nur infolge der Korrektion der geringsten Fehler gelangt der Kranke zur Ausübung exakter Bewegungen; auf diese kann aber nur der genau beobachtende Arzt aufmerksam machen. Allerdings können sehr intelligente und energische Kranke, die den Sinn und Zweck der Übungen richtig erfaßt haben, auch durch Selbstübungen zu zufriedenstellende Resultate gelangen, wie ich dies zu beobachten Gelegenheit hatte.

Indiziert ist die Übungstherapie in allen Fällen von tabischer Inkoordination, speziell eignen sich Fälle von akutem und frühzeitigem Beginn der Bewegungsstörungen, nur ist an eine ausgiebige Schonung einleitend nicht zu vergessen.

Kontraindiziert ist die Übungstherapie in Fällen von sog. akuter Tabes; hier ist, wie soeben bemerkt, eine mehrwöchige absolute Ruhe unbedingt notwendig, auf die erst die vorsichtig abgestuften Übungsaufgaben folgen dürfen; ferner bei abnormen Zuständen der unteren Extremitäten (Muskelatrophie, Osteoarthropathien, Sehnenrisse), dann bei Herzfehler (besonders Aorteninsuffizienz), Fettsucht und besonders Sehnervenschwund.

Die Elektrotherapie der Tabes erfreut sich heute nicht mehr jener ausgedehnten Anwendung als früher; dennoch mahnt uns die maßgebende Stimme Erbs dieses Verfahren bei Tabes nicht unversucht zu lassen. In erster Linie kommt der galvanische Strom in Betracht in der Form von Längsdurchströmung, wobei die zwei Pole als große Plattenelektroden in auf- bzw. in absteigender Richtung den Strom durch das Rückenmark gelangen lassen. Erb bevorzugt die kombinierte Sympathicus-Rückenmarksgalvanisation, indem die Kathode am Halssympathicus, die Anode längs der Wirbelsäule, abwechselnd dem dorsalen, bzw. lumbalen Segmente entsprechend, angelegt wird. Stromstärke mäßig, Sitzung 10 Minuten, gute Durchfeuchtung der Haut. — Der faradische Strom wird in der von Rumpf empfohlenen faradischen Pinselung der Haut der Extremitäten und des Stammes mit mäßig starken Strömen 5 bis 10 Minuten angewendet; die Methode leistet gutes bei Parästhesien und lanzinierenden Schmerzen. — In neuerer Zeit kommt gegen die sensiblen Reizerscheinungen noch die elektromagnetische Behandlung in Betracht; Nagelschmidt empfiehlt warm die Hochfrequenzströme (d'Arsonvalisation) gegen die Blitzschmerzen.

Eine zunehmende Bedeutung gewinnt die Balneotherapie der Tabes, denn die Erfahrung lehrt, daß besonders die kohlensäurereichen Thermalbäder (Nauheim, Rehme-Oeynhausen, in Ungarn Szliács) auf die schmerzhaften Erscheinungen, ja selbst auf die Gestaltung der Tabes manchmal von ganz auffallender Wirkung sind. Heftige Blitzschmerzen nehmen bedeutend ab, bzw. es folgt eine längere schmerzfreie Zeit, und leichtere Grade

von Ataxie werden in günstiger Weise beeinflußt. Es ist aber von eminenter Bedeutung, daß die Bäder bezüglich der Dauer und Frequenz ärztlich genau vorgeschrieben sein sollen, denn einerseits stiftet die protrahierte Anwendung, andererseits der tägliche Gebrauch der Bäder oft einen schwer wettzumachenden Schaden an. Ich lasse die Kranken im ersten Bade nie länger als 3—4 Minuten und dehne die Dauer des Bades zunehmend nicht über 10 Minuten aus; ferner gestatte ich nur für zwei Tage je ein Bad, der dritte Tag ist der Ruhe gewidmet. 15—20 solche Bäder genügen zur Erzielung der günstigen Wirkung, die noch dadurch erhöht wird, daß der Kranke nach jedem Bad eine Bettruhe von 1—$1^1/_2$ Stunden pflegt. Die Temperatur des Bades darf nur lau sein; warme Temperatur schadet bekanntlich Tabikern, sei es in Form eines Kohlensäurebades, sei es als indifferente, doch heiße Therme. Die lauen indifferenten Thermen werden auch heute noch verordnet (Ragaz, Wildbad, Gastein, Wiesbaden), ja man hegt in neuerer Zeit die Auffassung, daß die Radioaktivität mancher Quellen dieselben gegen die schmerzhaften Erscheinungen der Tabes indiziert erscheinen läßt. — Seebäder sind ohne Nutzen, stärkere Wellenschläge direkt schädlich.

Die Hydrotherapie verdient vermöge deren tonisierender, erquickender Wirkung auf den Körper besondere Beachtung, doch ist auch hier der Leitsatz nicht zu vergessen: laue Temperatur, kurze und vorsichtige Anwendung mit darauffolgender Ruhe! Die noch hier und da verordnete „Bewegung" nach dem Bade ist entschieden zu verwerfen; am meisten bewähren sich lauкühle Halbbäder mit leichten Abgießungen und oberflächlichen Abreibungen.

Die chirurgisch-orthopädische Therapie dürfte in der Behandlung der Tabes das kleinste Feld einnehmen. Die blutige Nervendehnung ist heute bereits der Vergessenheit anheimgefallen; die unblutige Dehnung, die in der möglichst starken Flexion der gestreckten Beine in der Hüfte besteht, kann wegen der geringeren Gefahr wohl versucht werden, obschon so ganz harmlos das Verfahren auch nicht zu bezeichnen ist, besonders wenn recht schmerzhafte Zerrungen vorgenommen werden. Auch die Dehnung der Wirbelsäule nach Motchutkowsky, wobei der Kranke in der Sayreschen Schwebe am Kinn und Nacken mit Zuhilfenahme von Achselbändern suspendiert ist und in dieser Weise 1—5 Minuten schwebt, kann nur mit Vorsicht angewendet werden; Herz- und Gefäßerkrankungen, Fettsucht, schlechte Zähne bilden Kontraindikationen. — Die dehnenden Verfahren sollen besonders die Schmerzen günstig beeinflussen; auch sah man Besserung der Ataxie. — Ganz ohne Gefahr, ja in manchen Fällen bedeutende symptomatische Erleichterung bietend ist das Hessingsche Stützkorsett, das dem Tabiker eine Zeit hindurch vermöge der Unterstützung und Entlastung der Wirbelsäule eine gesteigerte Sicherheit in der Haltung und im Gange bietet. Meine Tabiker trugen gut konstruierte Korsette gern; leider wird dieses Mittel beim Fortschritt der Krankheit auch nutzlos, so daß die Kranken später es beiseite legen.

Bezüglich der chirurgischen Behandlung der Tabes, sei es mittels Resektion bei Arthropathien, sei es mittels Gastroenterostomie wegen gastrischer Krisen, ist absolut nichts Gutes zu sagen; es folgen nur Verschlimmerungen darauf. Der Ausspruch Deboves, daß die Tabes für den Chirurgen ein „Noli me tangere" sei, wäre auch in der Zukunft vor Augen zu behalten. Die operative Behandlung gastrischer Krisen durch Resektion der 7. bis

0. Dorsalwurzel, wie dies Mingazzini zuerst vorschlug und O. Förster und [. Küttner in einem besonders schweren Fall vornahmen, ergab einen überaschend-prompten Erfolg; bis $^1/_4$ Jahr nach der Operation (zur Zeit der Miteilung) zessierten die Krisen vollkommen. Zur objektiven Würdigung dieses Ieilerfolges möchte ich einen Fall von tabischen Magenkrisen erwähnen, die : Jahre hindurch allmonatlich genau zu demselben Zeitpunkt für 8 Tage mit ·ollkommener Anorexie sich einstellten; Enesol brachte die Magenkrisen ofort zum Stillstand! (Beobachtungszeit auch $^1/_4$ Jahr.) Hänel be- ·bachtete allein durch Freilegung der Dura Stillstand der Krisen, ein Umtand, welcher auch zur zurückhaltenden Beurteilung mahnt. Bruns und ·auerbruch wollen die Förstersche Operation nur bei den schwersten ;astrischen Krisen, bei denen die innere Medikation versagt, angewandt ·issen. Da die Operation sehr eingreifend ist, so würde der Vorschlag von ʼrancke zu beachten sein, nach welchem die durchtrennten Intercostalıerven mit einer Zange herausgedreht werden. In einem Falle von A. Schleinger ist nach der Operation eher eine Verschlimmerung als eine Besserung ·ingetreten, ebenso in einem Fall von Federmann-Lewandowsky trotz)urchtrennung von 5 Wurzeln beiderseits (persönliche Mitteilung).

Die Massage und Gymnastik können bei richtiger Auswahl der ʼälle gutes leisten. Letztere erfuhr in der Frenkelschen Übungstherapie ·ine spezielle Entwicklung und gelangte zu hoher Bedeutung.

Von großer Wichtigkeit sind die diätetischen Maßnahmen. Kräftige Ernährung, Hebung des Stoffwechsels, Vermeidung körperlicher Anstrengungen und Erkältungen, richtige, maßvolle Einteilung der Arbeit auf die gehörige Ruhe folgen soll, Enthaltung von Gemüts- und sexuellen Aufregungen, sowie von Rauchen und Trinken, reichlicher Genuß von freier Luft, somit Aufenthalt in Wald- und Gebirgsgegenden, sind ratsam.

Die medikamentös-symptomatische Therapie der Tabes zerfällt in die Anwendung von Antineuralgicis und Anästheticis, sowie in jene von Roborantien. Die kritischen Schmerzen werden durch eine Schar von Mitteln bekämpft; leider gewöhnt sich der Tabiker manchmal so rasch, daß die ganze Skala erschöpft wird. Es ist daher ratsam, mit kleineren Dosen anzufangen, zunehmend zu stärkeren Dosen steigen bei Anwendung des einfachen Mittels, wie Antipyrin, Phenacetin, Aspirin, Hydropyrin, Pyramidon, Trigemin usw., und wenn diese Mittel einzeln versagen, dann können diese in kombinierter Form gegeben werden (etwa: Phenacetin 0,5, Pyramydon 0,4, Dionin 0,02). Leider bleibt in extremen Fällen nur das Morphin über, hauptsächlich bei den Magenkrisen; in solchen argen Fällen hat der Arzt seine ganze Autorität hervorzukehren, um eine Gewöhnung hintanzuhalten. Leyden und Ostankow sind der Ansicht, daß das Morphium bei gastrischen Krisen eine zweischneidige Waffe sei, nicht allein der Gewöhnung halber, sondern auch aus dem Grunde, weil die Wiederkehr und Intensität der Krisen durch Gebrauch von Morphium und Heroin gesteigert wird. Auch Loeb beobachtete nach Verabreichung von 0,01 Morphium subkutan bei gastrischen Krisen einen Atemstillstand nebst Cyanose, welcher Zustand nur durch die Zungentraktion behoben wurde. Die Blitzschmerzen können auch äußerlich durch Applikation von Eis, von Chloroformöleinreibung, mit Äther- oder Chloräthylspray, selbst durch Points de feu, manchmal allein durch Anwendung von starkem Druck oder lokale Massage beeinflußt werden. Gegen Larynxskrisen werden Cocaineinpinselungen, warme Umschläge um den Hals, in ernsteren Fällen das unvermeidliche

Morphium verabreicht; Dejerine hält in drohenden Fällen wegen Erstickungsgefahr selbst die Tracheotomie für angezeigt. — Die Klitoriskrisen machen die Anwendung von Brom, Dionin, von lokalen Applikationen notwendig. Die Blasenbeschwerden können bei schmerzhaften Formen mit Antineuralgicis, bei Dysurie mit dem elektrischen Strom (Galvanisation der Blase) behandelt werden; Millant hatte sehr schöne Erfolge vom induzierten Strom bei Tabeskranken mit Blasenbeschwerden, angebracht in der Weise, daß die Guyonsche Elektrode in die mit Borsäurelösung gefüllte Blase eingeführt, die zweite Elektrode auf den Lendenwirbeln appliziert wurde, wöchentlich zweimal je 15 Minuten,

Bei Magenkrisen sah Graeffner zuerst eine bedeutende Abschwächung auf Coryfin; auf meiner Abteilung versuchte M. Weisz das Menthol-präparat bei 8 Tabikern in 17 Fällen von Magenkrisen, indem 6—8 Tropfen auf Zucker verabreicht wurden. In 8 Fällen genügte der einmalige Gebrauch des Mittels, um die Krise zum Schwund zu bringen, in 5 Fällen mußte innerhalb 24 Stunden das Mittel von neuem gegeben werden, um Stillstand zu erzielen, in 3 Fällen endlich wurde nur kleine Wirkung bzw. Wirkungslosigkeit wahrgenommen.

An Roborantien kommt Arsen, Strychnin, das kakodylsaure Natron, die Glycerophosphate, die verschiedenen Lecithinpräparate in Betracht.

Ganz zuletzt erwähnen wir das Argentum nitricum, das nach so mancher Wandlung der Dinge auch noch heute verordnet wird; manche Autoren schreiben dem Mittel eine günstige Wirkung auf den tabischen Prozeß zu. Ebenso wird auch das Jodkalium, neuestens das Sajodin konsequent verabreicht in der Hoffnung, damit die Krankheit in ihrer Entwicklung günstig zu beeinflussen.

Der Sehnervenschwund wird mit Strychnininjektionen wohl wirkungslos behandelt. Das Mal perforant erheischt Antisepsis (hier auch neuerdings Erfolge durch Salvarsan); Chipault, Bardesco erzielten durch Dehnung des N. tibialis post. Erfolge; Crocq erhielt durch Faradisation dieses Nerven Heilung.

Literatur.

(In dieser Zusammenstellung konnten zahlreiche Arbeiten mehr allgemeinen Inhaltes (z. B. Angaben über Reflexe usw. im Zusammenhang mit der Tabes) nicht angeführt werden; die Literatur ist hauptsächlich von 1900—1910 berücksichtigt.)

Adler, Zur künstlichen Fixation der Gelenke bei Tabes. Neurol. Zentralbl. 1900. Nr. 3.

Adler, S., Über tabische Knochen- und Gelenkserkrankungen. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **6.** 1903.

Alzheimer, A., Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. Habilitationsschr. Jena 1904.

Anfimow, Die Rolle der Syphilis in der Ätiologie der Tabes dorsalis und die antisyphilitische Behandlung der letzteren. Russisch. Ref. Neurol. Zentralbl. 1903. S. 24.

Antal, E., Über das Westphal-Piltzsche sogenannte paradoxe Pupillenphänomen. Neurol. Zentralbl. 1900. Nr. 4.

André-Thomas, De quelques altérations des racines antérieures dans le tabes. Rev. neurol. 1909.

André-Thomas, Lésions cylindraxiles du nerf optique dans un cas d'origine tabétique. Rev. neurol. 1909.

Apelt, F., Die Bedeutung cytologischer Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit für die Neurologie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **20.**

;aum, E. W., Knochenbrüche bei Tabes und deren ätiologische Stellung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 89.

Sardesco, Sur un cas de mal perforant et sur deux cas d'ulcère variqueux traités par élongation des nerfs. Trav. de Neurologie chirurgicale. Paris 1899. Ref. Neurol. Zentralbl. 1901. S. 35.

Barth, Histologische Knochenuntersuchungen bei tabischer Arthropathie. Arch. f. klin. Chir. 69.

'. Bechterew, W., Über Veränderung der Muskelsensibilität bei Tabes und anderen pathologischen Zuständen und über den Myosthesiometer. Neurol. Zentralbl. 978. S. 905.

Belugou, A. et Faure, M., Pathogénie, pronostic et thérapeutique du tabès (d'après 1960 observations). Rev. de méd. 1903.

Berger, A. — Marburg, O., Zur Frage der Tabes mit Hirnnervenlähmungen. Frankl-Hochwart-Festschrift (Wiener klin. Rundschau. 1909. Nr. 47).

Bernardicou, H., Contributions à l'étude des rapports symptomatiques entre le tabès et l'hystérie. Thèse de Paris. 1904.

Bielschowsky, M., Über den Bau der Spinalganglien unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Journ. f. Psych. u. Neurol. 11. 1908.

Binswanger, Zur allgem. Pathologie und pathol. Anatomie der Taboparalyse. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 10.

Bloch, M., Ein Fall von infantiler Tabes. Neurol. Zentralbl. 1902. Nr. 3.

Bonnier, P., Le tabès labyrinthique. Nouv. iconogr. de la Salp. 1900.

Bramwell, B., Analysis of 155 cases of tabes. Brain 1902.

Bregman, L., Über Grün- und Violettsehen bei Tabes dorsalis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 26. 1904.

Bregman, L., Sehnenreflexe und Sensibilitätsstörung bei Tabes dorsalis. Neurol. Zentralbl. 1905. Nr. 1.

Brissaud, E., Leçons sur les maladies nerveuses. Paris 1895.

Brodski, J., Zur Frühdiagnose der Tabes bei den Weibern. Ref. Neurol. Zentralbl. 1907.

Bruns, O. und Sauerbruch, F., Die operative Behandlung gastrischer Krisen. Ref. Neurol. Zentralbl. 1910. S. 38.

Bumke, O., Über die Beziehungen zwischen Läsionen des Halsmarks und reflektorischer Pupillenstarre. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1907.

Burr, Ch. W., The influence of fever on the pains of locomotor ataxia. Journ. of nerv. and ment. dis. Mai 1904. Ref. Neurol. Zentralbl. 1905. Nr. 36.

Catòla, G., Über den Bauchdeckenreflex bei Tabes dorsalis. Neurol. Zentralbl. 1905. Nr. 1.

Cassirer, R., Tabes und Psychose. Eine klinische Studie. Berlin 1903.

Cassirer und Strauss, Tabes dorsalis incipiens und Syphilis. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 9.

Chipault, Les conséquences trophiques de l'élongation des nerfs: étude expérimentale et thérapeutique (mal perforant plantaire, ulcère variqueux, perforant buccal, pied tabétique). Trav. de Neurol. chir. 1899. Ref. Neurol. Zentralbl. 1901. S. 35.

Chvostek, F., Ein Fall von Tabes mit Bulbärsymptomen. Neurol. Zentralbl. 1893. Nr. 22.

Claude, H., Traumatismes et localisations tabétiques. Rev. neurol. 1907. S. 1217.

Conzen, F., Uteruskrisen bei Tabes. Neurol. Zentralbl. 1909. Nr. 1.

Collins, J., Tabes dorsalis etc. The med. News 1903.

Collins, J., Syphilitic pseudotabes etc. New York med. Journ. 1893.

Collins, J., A case of progressive muscular atrophy and tabes with autopsy. Journ. of nerv. and ment. dis. 1902.

Crocq, Le traitement du mal perforant plantaire par la faradisation du nerf tibial postérieur et de ses branches terminales. Trav. de Neurol. chir. 1899. Ref. Neurol. Zentralbl. 1901. S. 36.

v. Csiky, J., Über die Messung der Hypotonie. Orvosi Hetilap. 1908. Nr. 10 und Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 48.

Curschmann, H., Über Konvergenzkrämpfe bei Tabes dorsalis. Neurol. Zentralbl. 1905. Nr. 1.

Davidsohn, E. und **Wertheimer, B.,** Über einen Fall von Tabes mit Kehlkopfaffektion (Vagus-Accessoriuslähmung) und Erkrankung des Ohrlabyrinths. Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 47.

Debove, Tabes et Chirurgie. Presse méd. 1908. Nr. 59.

Dejerine, Compt. rend. Soc. biol. à Paris. 7. Févr. 1888.

Dejerine, Etude clinique et anatomo-pathologique sur l'atrophie musculaire des ataxiques. Rev. de méd. 1889.

Dejerine J., et **André-Thomas,** Maladies de la Moelle épinière. Paris 1909.

Dercum, F. X., Tabes associated with trophic changes suggesting acromegaly. Journ. of nerv. and ment. dis. Aug. 1908.

Dercum, F. X., Tabes with intercurrent hemiplegia with return of the kneejerk upon the paralysed side. Journ. of nerv. and ment. dis. 1898. Nr. 8.

Dinkler, Über die Lokalisation und das klinische Verhalten der Bauchreflexe. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1891.

Dinkler, Zur Ätiologie und pathologischen Anatomie der Tabes dorsalis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1898.

Donath, J., Wiederkehr des Kniephänomens bei Tabes dorsalis, ohne Hinzutreten von Hemiplegie. Neurol. Zentralbl. 1905. N. 546.

Dunger, R., Zur Kenntnis der tabischen Krisen. Med. Klin. 1907. Nr. 37.

Dydynsky, Tabes dorsalis bei Kindern usw. Neurol. Zentralbl. 1900.

Edinger, L., Eine neue Theorie über die Ursachen einiger Nervenkrankheiten usw. Volkmanns Sammlung 1894—1897.

Edinger, Die Aufbrauchkrankheiten des Nervensystems. Deutsche med. Wochenschr. 1904.

Edinger, Der Anteil der Funktion an der Entstehung von Nervenkrankheiten. Wiesbaden 1908.

Edinger und **Helbing, C.,** Über experimentelle Erzeugung tabesartiger Erkrankungen Verhandl. XVI. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1898.

Eichhorst, H., Bemerkungen über intermittierende Pupillenstarre bei Tabes dorsalis. Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 23.

Elschnig, A., Pathologische Anatomie des Sehnerven. Handb. d. path. Anat. d. Nervensystems. 2.

Eppinger, H. und **Heß, L.,** Zur Pathogenese der visceralen Störungen bei Tabes dorsalis. Frankl-Hochwart-Festschrift. Wiener klin. Rundschau. 1909. Nr. 47.

Epstein, L., Über Markfaserschwund in der Großhirnrinde bei Tabes und Paralyse. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1898.

Erb, W., Zur Ätiologie der Tabes dorsalis. Berliner klin. Wochenschr. 1883.

Erb, W., Zur Ätiologie der Tabes. Ibidem. 1891.

Erb, W., Tabes dorsalis. Die deutsche Klinik usw. 1905.

Erb, W., Syphilis und Tabes. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 1902.

Etienne, G., Phénomènes oculomoteurs d'origine cutanée etc. Rev. neurol. 1907. Nr 19.

Etienne et **Champy,** Lésions cellulaires des Cornes antérieurs de la Moelle dans les arthropathies nerveuses. Rev. neurol. 1907. S. 912.

Faure, Traitement mercuriel du tabès. Gaz. des hôpit. 1904.

Feilchenfeld, L., Über die Verschlimmerung der Tabes und progressiven Paralyse durch Unfälle. Berliner klin. Wochenschr. 1908. Nr. 5.

Fischler, Fr., Über die syphilogenen Erkrankungen des Zentralnervensystems und über die Frage der „Syphilis à virus nerveux". Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 28. 1905.

Flechsig, Ist die Tabes dorsalis eine Systemerkrankung? Neurol. Zentralbl. 1890.

Foerster, O., Die Physiologie und Pathologie der Koordination. Jena 1902.

Foerster, O., Zur Symptomatologie der Tabes der im präataktischen Stadium usw. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 8.

Förster, O. und **Küttner, H.,** Über operative Behandlung gastrischer Krisen durch Resektion der 7. bis 10. hinteren Dorsalwurzel. Beitr. z. klin. Chir. 63. Nr. 2. Ref. Neurol. Zentralbl. 1910. S. 37.

ournier, A., De l'ataxie locomotrice d'origine syphilitique. 1882.
ournier, A., Les affections parasyphilitiques. Paris 1894.
rank, K., Über tabische Osteoarthropathien der Wirbelsäule. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **7.** 1904. Ref. Neurol. Zentralbl. 1905. S. 35.
. **Frankl-Hochwart, L.,** Die nervösen Erkrankungen der Harnröhre und der Blase. Handb. d. Urologie. **2.** Wien 1905.
renkel (Heiden), Grundsätze der Übungstherapie bei Tabes. Berliner klin. Wochenschr. 1905. Nr. 23.
renkel (Heiden), Die Therapie der Tabes mit besonderer Berücksichtigung der Übungstherapie. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. **1.** Nr. 15.
'**renkel** (Heiden), Die Behandlung der tabischen Ataxie mit Hilfe der Übung. Kompensatorische Übungstherapie, ihre Grundlagen und Technik. Leipzig 1900.
'renkel (Heiden) Mechanische Muskelerregbarkeit und Sehnenreflexe bei Tabes dorsalis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **17.** 1900.
'renkel und **Foerster,** Untersuchungen über die Störungen der Sensibilität bei der Tabes dorsalis. Arch. f. Psychiatrie. **33.**
'rey, E., Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1902. S. 240.
'rey, E., Die Wassermannsche Reaktion und ihr Wert bei der Diagnose der Tabes. Pester med.-chir. Presse. Nr. 15. 1910.
'riedländer, R., Über Störungen der Gelenksensibilität bei Tabes dorsalis. Neurol. Zentralbl. 1905. S. 601.
'riedländer, W., Die Bedeutung der Syphilis in der Pathogenese der Tabes. Therap. Monatsh. 1903.
Fuchs, Symptomat. Therap. u. Pflege b. Tab. dors. Med. Klin. 1908. Beih. 5.
Gibert, Les arthropathies tabétiques et la radiographie. Nouv. iconogr. de la Salp. 1900.
Gläser, J. A., Über die angebliche syphilitische Ätiologie der Tabes dorsalis. Ein Fall von Tabes mit ungewöhnlichem Verlauf. Hamburg 1901.
Goldflam, Über das Erstsymptom und die Bedeutung der Achillessehnenreflexe bei Tabes. Neurol. Zentralbl. 1902. Nr. 17.
Goldflam, S., Über den plötzlichen Tod bei Tabischen. Neurol. Zentralbl. 1905. S. 980.
Gowers, Syphilis und Nervensystem. 1893.
Graeffner, Studien über Tabes dors. mit besonderer Berücksichtigung der Kehlkopfsymptome (221 Fälle). Münchner med. Wochenschr. 1907. Nr. 36.
Grebner, F., Über die Lokalisation der Hautanästhesie Tabischer. Wiener med. Presse. 1900. Nr. 42, 43.
v. Grósz, E., Die Erscheinungen der Tabes dorsalis am Auge. Ungarisch: Orvosi Hetilap. 1896.
v. Grósz, E., Über tabischen Sehnerverschwund. Ungarisch: Orvosi Hetilap. 1897.
Gumpertz, Hautnervenbefunde bei einigen Tabesfällen. Neurol. Zentralbl. 1897.
Gumpertz, K., Was beweisen tabische Symptome bei hereditär syphilitischen Kindern für die Ätiologie der Tabes? Neurol. Zentralbl. 1900. Nr. 17.
Guszman, J., Die Tabes-Syphilisfrage im Anschlusse an mit manifester Syphilis verbundenen Tabesfällen. Orvosi Hetilap (Ungarisch) 1902.
Haenel, H., Osteoarthropathia vertebralis. Neurol. Zentralbl. 1909. Nr. 1.
Haenel, H., Ein neues Symptom bei Tabes dorsalis. Neurol. Zentralbl. Nr. 9. 1910.
Haenel, H., Zeitschr. f. Versicherungsmedizin. 1910 (zit. nach A. Schlesinger. S. unten).
Halban, H., Weitere Beiträge zur Kenntnis der juvenilen Tabes. Wiener klin. Wochenschr. 1901.
Halban, Über juvenile Tabes, nebst Bemerkungen über symptomatische Migräne. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 1901.
Heilbronner, Rückenmarksveränderungen bei multipler Neuritis der Trinker. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1898.
Heitz, J. et **Lortat-Jacob,** Des intermittences des anésthésies radiculaires dans leur relations avec les crises gastriques du tabès. Rev. neurol. 1902.
Holmes, G. M., The aetiology of tabes dorsalis. Journ. of med. sc. 1901.
Homén, Einige Gesichtspunkte, betreffend die Ätiologie und Behandlung der Tabes. Neurol. Zentralbl. 1897.

Homén, Kleiner Beitrag zur Syphilis-Tabesfrage. 1899.
Homén, E. A., Strang- und Systemerkrankungen des Rückenmarkes. Handb. d. path. Anat. d. Nervensystems. **2.** 1904.
Hudovernig, Über conjugale Tabes. Pester med.-chir. Presse. 1902.
Hudovernig, C., Therapeutische Versuche mit Enesol bei Tabes. Ref. Neurol. Zentralbl. 1910.
Hudovernig und **Guszman**, Über die Beziehungen der tertiären Syphilis zur Tabes dorsalis und Paral. progr. Neurol. Zentralbl. 1905.
Hübner, A. H., Zur Tabes-Paralyse-Syphilis-Frage. Neurol. Zentralbl. 1906. Nr. 6.
Hübner, A. H., Zur Lehre von der Lues nervosa. Berliner klin. Wochenschr. 1906. Nr. 45
Idelsohn, Ein Beitrag zur Frage über „infantile Tabes". Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **21.**
Jendrassik, Über die Lokalisation der Tabes dorsalis. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1888.
Jendrassik, E., Beitrag zur Lehre des Muskeltonus. (Ungar.) Orvosi Hetilap. 1896.
Jullian, H., La crise nasale tabétique. Rev. de méd. 1900.
Juliusburger, O., und **Kaplan, L.**, Anatomischer Befund bei einseitiger Oculomotoriuslähmung im Verlaufe von progressiver Paralyse. Neurol. Zentralbl. 1899. Nr. 11.
Juliusburger und **Mayer**, Beitrag zur Pathologie der Spinalganglienzelle. Neurol. Zentralbl. 1898.
Kämmerer, H., Tabes und pseudokombinierte Strangsklerose. Münchner med. Wochenschr. 1907.
Kann, Die Diagnose der initialen Tabes. Berliner klin. Wochenschr. 1909.
Kienböck, R., Die Untersuchung der trophischen Störungen bei Tabes und Syringomyelie mit Röntgenlicht. Neurol. Zentralbl. 1901. Nr. 2.
Kleist, Experimentell-anatomische Untersuchungen über die Beziehungen der hinteren Rückenmarkswurzeln zu den Spinalganglien. Virchows Arch. 1904.
Klippel, M. et **Lhermitte, L.**, Les crises nasales du tabes. Semaine méd. 1909.
Knapp, Tabes dorsalis und zentrales Skotom. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **22.**
Knoblauch, A., Krankheiten des Zentralnervensystems. Berlin 1909.
Kollarits, J., Das Verhalten einiger Reflexe bei Gesunden und bei Tabes. Bemerkungen zur Frühdiagnose der Tabes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **23.**
Kollarits, J., Blutbrechen bei Crises gastriques tabétiques; Sektionsbefund. Neurol. Zentralbl. 1909. Nr. 1.
Kollarits, J., Zur Kenntnis der tabischen Arthropathie und Knochenerkrankung. Neurol. Zentralbl. 1904.
Köster, Zur Physiologie der Spinalganglien und der trophischen Nerven, sowie zur Pathogenese der Tabes dorsalis. Leipzig 1904.
Krauß, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Tabes dorsalis. Arch. f. Psychiatrie. **22.** 1892.
Laehr, Über Sensibilitätsstörungen bei Tabes dorsalis und ihre Lokalisation. Arch. f. Psychiatrie. **27.**
Lapinsky, Über die Affektion der Vorderhörner bei Tabes dorsalis. Arch. f. Psychiatrie. **40.**
Lapinsky, Zur Frage der Ursachen der motorischen Störungen bei Läsionen der hinteren Wurzeln und des Verlaufs der Kollateralen im Rückenmark. Arch. f. Psychiatrie. **42.**
Lapinsky, M., Über wenig beschriebene Formen der Tabes dors. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **30.**
Lasarew, W., Ein Beitrag zur Tabes im jungen Alter (Tabes infantilis und juvenilis). Neurol. Zentralbl. 1905. S. 988, 1047.
Leimbach, R., Statistisches zur Symptomatologie der Tabes dors. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **7.**
Lhermitte et **Lévy**, Injections sousarachnoïdiennes de fibrolysine dans le tabès. Réf. Neurol. Zentralbl. 1908. S. 191.
Leopold, S., Sacral tabes: a case with necropsy. Journ. of nerv. and ment. Dis. 1900.
Lesser, F., Zur Ätiologie und Pathologie der Tabes, speziell ihr Verhältnis zur Syphilis. Berliner klin. Wochenschr. 1904. Nr. 4.
Leredde, La nature syphilitique et la curabilité du tabès et de la paralysie générale. Paris 1903.

.éri, A., Étude du nerf optique dans l'amaurose tabétique. Nouv. iconogr. de la Salp. 17. Nr. 5.
.éri, A., Étude de la rétine dans l'amaurose tabétique. Nouv. iconogr. de la Salp. 1904. Nr. 4.
.ewandowsky, M., Die Funktionen des zentralen Nervensystems. Jena 1907.
.eyden, Zur Ätiologie der Tabes. Berliner klin. Wochenschr. 1903.
.eyden, Die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge. 1863.
.issauer, Beitr. zum Faserverlauf im Hinternhorn des menschlichen Rückenmarks und zum Verhalten desselben bei Tabes dorsalis. Arch. f. Psychiatrie. 17. 1896.
.oewenfeld, L., Über spontane Besserung von Tabessymptomen. Ref. Neurol. Zentralbl. 1901. S. 34.
.oeb, A., Ein Fall von Atemstillstand bei Tabes. Münchner med. Wochenschr. 1904. Nr. 41.
.ong, E., Contrib. à l'étude anatomo-clinique du tabes dorsalis. Genève 1908.
.ong, E. et Cramer, A., Du tabès tardif. Rev. neurol. 1906. Nr. 3.
.ugaro, Sulla alterazione delle cellule nervose dei gangli spinali etc. Riv. di patologia nervose e mentale. 1896.
r. Malaisé, E., Die Prognose der Tabes dorsalis. Berlin 1906.
Mamlock, G. L., Über das ungewöhnliche Fortbestehen, Mangeln oder Wiederauftreten des Kniesehnenreflexes bei Rückenmarkskrankheit, besonders Tabes, Myelitis transversa und gummosa. Zeitschr. f. klin. Med. 43.
Marburg, O., Zur Frage der infantilen und juvenilen Tabes. Wiener med. Wochenschr. 1908.
Marie, P., Leçons sur les Maladies de la Moëlle. Paris 1892.
Marie, P. et Guillain, G., Les lésions du système lymphatique postérieur de la moëlle sont l'origine du processus anatomo-pathologique du tabès. Rev. neurol. 1903.
Marina, A., Studio sulla patologia del ganglio ciliare nell' uomo con i speciale riflesso alla paralisi generale ed alla tabe; etc. Ann. di neurologia. 19. 1901. Ref. Neurol. Zentralbl. 1902. S. 317.
Marinesco, De la topographie des troubles sensitifs dans le tabès: ses rapports avec les sensations des tabétiques. Semaine méd. 1807.
Marinesco, Contribution à l'étude de l'histologie et de la pathogénie du tabès. Semaine méd. 1906.
Massary, Le tabès dorsalis. Thèse de Paris. 1896.
Mayer, K., Zur pathologischen Anatomie der Rückenmarkshinterstränge. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 13.
Mendel, E., Die Tabes beim weiblichen Geschlecht. Neurol. Zentralbl. 1901. Nr. 1.
Mendel, K., Zur Paralyse-Tabes-Syphilisfrage. Neurol. Zentralbl. 1905. Nr. 1.
Meyer, Otto, Beitrag zur Kenntnis der nicht paralytischen Psychosen bei Tabes dorsalis. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 13.
Millant, R., Parésie et crises vésicales praeataxiques, traitées par l'électricité. Progr. méd. 1904. Nr. 15.
Mingazzini, G. et Baschieri-Salvadori, G., Considerazione cliniche sulla tabe ereditaria. Riv. di pat. nerv. e ment. 11.
Mingazinni, G., Über das Lidphänomen der Pupille (Galassi). Neurol. Zentralbl. 1899. Nr. 11.
Mingazzini, G., Über die Durchschneidung der hinteren Rückenmarkswurzeln bei der Tabes. Neurol. Zentralbl. 1910.
Minor, Zur Ätiologie der Tabes. Ref. Neurol. Zentralbl. 1889.
Minor, Ein statistischer Beitrag zur Syphilis-Tabes-Frage. Neurol. Zentralbl. 1892.
Minor, L., Über die Lokalisation und klinische Bedeutung der sogenannten „Knochensensibilität" oder des Vibrationsgefühls Neurol. Zentralbl. 1904. Nr. 4 u. 5.
Moebius, Über die Tabes. Berlin 1897.
Moenkemoeller, Über konjugale Paralyse bzw. Tabes. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 8. 1990.
Mott, F. W., Tabes in Asylum and Hospital practice. Arch. of Neurol. of the London County Asylums. 2. 1903. Ref. Neurol. Zentralbl. 1904. S. 317 ff.

Muskens, J. L., Studien über segmentale Schmerzgefühlsstörungen an Tabetischen und Epileptischen. Arch. f. Psychiatrie. **36.**

Nagelschmidt, F., Tabes und Hochfrequenzbehandlung. Münchner med. Wochenschr. 1908. Nr. 49.

Nageotte, J., Tabes et Paralysie générale. Paris 1893.

Nageotte, J., Pathogénie du Tabès dorsal. Paris 1903.

Nageotte, J., Régénération collatérale des fibres nerveuses, etc.; lésions tabétiques des racines médullaires. Nouv. Iconogr. de la Salp. 1906.

Kinischi Naka, Rückenmarksbefunde bei progressiver Paralyse usw. Arch. f. Psychiatrie. 1905.

Nalbandoff, S. S., Erwiderung an Herrn Dr. R. Kienböck. Neurol. Zentralbl. 1901. S. 562.

Nicolai, Über Sehnervenatrophie bei Tabes dorsalis. Char.-Ann. **28.** Ref. Neurol. Zentralbl. 1905. S. 32.

Nonne, Anatomische Untersuchungen von zehn Fällen von Tabes dorsalis mit besonderer Berücksichtigung des Verhaltens der peripheren Nerven. Jahrb. d. Hamburger Staatskrankenanstalten. **1.** 1889.

Nonne, Anatomische Untersuchungen eines Falles von Erkrankungen motorischer und gemischter Nerven und vorderer Wurzeln bei Tabes dorsalis. Arch. f. Psychiatrie. 19.

Nonne, M., Über die Bedeutung der Syphilis in der Ätiologie der Tabes, usw. Fortschritte d. Med. 1903.

Nonne, Ein Fall von familiärer Tabes dorsalis auf syphilitischer Basis usw. Berliner klin. Wochenschr. 1904

Nonne, Syphilis und Nervensystem. Berlin 1909.

Nonne, M., Referat über „Die Diagnose der Syphilis bei Erkrankungen des zentralen Nervensystems usw. Verhandl. d. Gesellsch. deutsch. Nervenärzte. 2. Jahresversammlung. 1908. S. 44 u. ff.

Nonne, M., Weitere Erfahrungen (Bestätigungen und Modifikationen) über die Bedeutung der „vier Reaktionen" (Pleocytose, Phase I, Wassermann-Reaktion im Blutserum und Liquor spinalis) für die Diagnose der syphilogenen Hirn- und Rückenmarkskrankheiten. Verhandl. d. Gesellsch. deutscher Nervenärzte. 3. Jahresversammlung 1909. S. 125—141.

Nonne, M., Zur Kasuistik der Tabes dorsalis und der Syringomyelie traumatischen Ursprungs. Ärztl. Sachverständigen-Zeitung 1909. Nr. 21.

Obersteiner, Bemerkungen zur tabischen Hinterwurzelerkrankung. Obersteiners Arbeiten. 1895.

Obersteiner, Die Pathogenese der Tabes. Berliner klin. Wochenschr. 1897.

Obersteiner und **Redlich, E.,** Über Wesen der Pathogenese der tabischen Hinterstrangsdegeneration. Obersteiners Arbeiten. 1894.

Oppenheim, Neue Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis. Arch. f. Psychiatrie. 20.

Oppenheim, Zur pathologischen Anatomie der Tabes dorsalis. Berliner klin. Wochenschr. 1894.

Oppenheim, Über den abdominalen Symptomenkomplex bei Erkrankungen des unteren Dorsalmarkes, seiner Wurzeln und Nerven. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1903.

Oppenheim, H., Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 5. Aufl. Berlin 1908.

Oppenheim und **Siemerling,** Beiträge zur Pathologie der Tabes. Arch. f. Psychiatrie. 18.

Oppler, Bruno, Ein Fall von Temperaturkrisen bei Tabes dorsalis. Berliner klin. Wochenschr. 1902. Nr. 15.

Orschansky, J. G., Tabes dorsalis und das Kniewinkelphänomen. Neurol. Zentralbl. 1906. S. 401.

Ostankow, Über Hautreflexe im Anfangsstadium der Tabes dorsalis. Neurol. Zentralbl. 1898.

Ostankow, P. A., Gastrische Krisen der Tabiker als Folgeerscheinung des Morphiums. Neurol. Zentralbl 1909. Nr. 1

Pándy, K., Die Entstehung der Tabes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **24.**

Papadaki, A., Paralysie du moteur oculaire commun chez un tabétique. Examen anatomique. Rev. neurol. 1904. Nr. 12.

'ál, J., Über Gefäßkrisen und deren Beziehung zu den Magen- und Bauchkrisen der Tabiker. Münchner med. Wochenschr. 1903. Nr. 49.
'el, Die Ätiologie und Therapie der Tabes dorsalis. Berliner klin. Wochenschr. 1900.
'feifer, B., Verspätete Geschmacksempfindung bei vorwiegend cerebraler Tabes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 38.
'hilippe, Contribution à l'étude anatomique et clinique du Tabès dorsalis. Thèse de Paris. 1897.
'iltz, J., Weitere Mitteilungen über die beim energischen Augenschluß stattfindende Pupillenverengerung. Neurol. Zentralbl. 1900. Nr. 18.
'itres et Vaillard, Contribution à l'étude des névrites périphériques chez les tabétiques. Rev. de méd. 1886.
'laczek, Kombination von Tabes und Paralysis agitans. Deutsche med. Wochenschr. 1892. Nr. 27.
Plaut, F., Die Wassermannsche Serodiagnostik der Syphilis usw. Jena 1909.
von Rad, C., Tabes dorsalis bei jugendlichen Individuen. Ref. Neurol. Zentralbl. 1903. S. 27.
Raecke, Paralyse und Tabes bei Ehegatten. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1899.
Raymond, F., Sur les rapports du tabes dorsalis avec la paralysie générale. Soc. méd. des hôpit. 1892.
Redlich, E., Die Pathologie der tabischen Hinterstrangserkrankung. Jena 1897.
Rehm, O., Die Zerebrospinalflüssigkeit. Nissl-Alzheimersche Arbeiten. 3. 2. H. 1909.
Remak, Drei Fälle von Tabes im Kindesalter. Berliner klin. Wochenschr. 1885.
v. Reusz, P., Beitrag zur pathologischen Anatomie der Bulbärerkrankungen bei Tabes. Arch. f. Psychiatrie. 32. Heft 2.
Rennie, G. E., Case of tabes dorsalis with bulbar symptoms. Brit. Med. Journ. 1900.
Riche et de Gothard, Étude sur les troubles objectifs des sensibilités superficielles dans le tabès. Nouv. Iconogr. de la Salp. 1899.
Rogge und Müller, E., Tabes dorsalis, Erkrankungen der Zirkulationsorgane und Syphilis. Deutsches Arch. f. klin. Med. 89. Heft 5, 6.
Rothmann, Die primären kombinierten Strangerkrankungen des Rückenmarks. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 7.
Rubin, Über das Blutbrechen bei Tabikern. Polnisch. Ref. im Neurol. Zentralbl. 1905. S. 34.
Sachs, B., Syphilis and Tabes dorsalis. New York. Med. Journ. 1894.
Sabrazès et Mathis, État du sang dans la syphilis, le tabès, la paralysie générale. Progr. méd. 1902.
Sarbó, Über die kompensatorische Übungstherapie bei Tabes. Pester med.-chir. Presse. 1899.
Sarbó, A., Die Rolle der Lues bei der Tabes und Paralysis progr. Pester med.-chir. Presse. 1898.
Sarbó, Klinische und statistische Daten zur Symptomatologie der Tabes. Die Tabes unter den Arbeitern. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1902.
v. Sarbó, A., Der Achillessehnenreflex usw. Berlin 1903.
Sarbó, Klinische und statistische Daten zur Symptomatologie der Tabes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1903.
Schaffer, K., Das Verhalten der Spinalganglienzellen bei Tabes auf Grund Nißl's Färbung. Neurol. Zentralbl. 1898.
Schaffer, K., Über Nervenzellenveränderungen des Vorderhorns bei Tabes. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1898.
Schaffer, K., Beiträge zur Histopathogenese der tabischen Hinterstrangsdegeneration. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 13.
Schaffer, K., Anatomisch-klinische Vorträge aus dem Gebiete der Nervenpathologie. Jena 1901.
Schaffer, K., Über Fibrillenbilder tabischer Spinalganglien. Zeitschr. f. d. gesamte Neurol. u. Psych. I. H. 3. 1910.
Schoenborn, Haut- und Sehnenreflexe der unteren Körperhälfte. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1902.

Schlesinger, A., Die Förstersche Operation (Sammelreferat). Neurol. Zentralbl. 191[illegible].

Schlüchterer, B., Über den anatomischen Befund bei einseitigem Fehlen des Patellarreflexes (Tabes irregularis). (Ein Beitrag zur Lokalisation des Patellarreflexes.) Neurol. Zentralbl. 1909. Nr. 23.

Schmaus-Sackl, Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarks. Wiesbaden 1901. S. Artikel: Tabes.

Schröder, P., Ein Beitrag zur Histopathologie der Tabes dorsalis. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1906.

Schüller, Über atypische Verlaufsformen der Tabes. Wiener med. Wochenschr. 1906.

Schultze, Fr., Chronisch-organische Hirn- und Rückenmarksaffektionen nach Trauma. Verhandl. d. Gesellsch. deutscher Nervenärzte. 1910.

Schütze, A., Tabes und Lues. Zeitschr. f. klin. Med. **65.** 1908.

Schwarz, Über chronische Spinalmeningitis und ihre Beziehungen zum Symptomenkomplex der Tabes dorsalis. Zeitschr. f. Heilk. **18.** 1897.

Siebert, Die Eintrittsstelle der hinteren Wurzeln in das Rückenmarks und ihr Verhalten bei Tabes dorsalis. Inaug.-Diss. 1895.

Schweiger, Über Tabes marantica (Oppenheim). Wiener klin. Rundschau. 1909.

Sibelius, Ch., Fälle von Caudaaffektionen nebst Beiträgen zur topographischen Analyse der Hinterstrangserkrankungen. Arbeiten a. d. pathol. Instit. d. Univ. Helsingfors. 19[illegible].

Souques, A. et **Barbé, A.,** Tabes et Syringomyelie. Rev. neurol. 1907. Nr. 18.

Spielmeyer, W., Ein Beitrag zur Pathologie der Tabes dorsalis. Arch. f. Psychiatrie **40.**

Spielmeyer, W., Über das Verhalten der Neuroglia bei tabischer Opticusatrophie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1906.

Spielmeyer, W., Experimentelle Tabes bei Hunden. (Trypanosomen-Tabes.) Münchner med. Wochenschr. 1906.

Spielmeyer, W., Die Trypanosomenkrankheiten und ihre Beziehungen zu den syphilogenen Nervenkrankheiten. Jena 1908.

Spiller, W., Arthropathy of the vertebral column in Tabes. Amer. Med. **4.** Nr. 18. Ref. Neurol. Zentralbl. 1904. S. 324.

Spiller, W., The association of Syringomyelia with tabes dorsalis. Contributions from the department of Neurology etc. V. **4.** 1908.

Spillmann, P. - Perrin, M., Etudes sur la paralysie générale et sur la tabes. Etiologie-Clinique-Traitement. Paris 1910.

Stembo, L., Zwei Fälle von Singultuskrisen bei Tabes. Neurol. Zentralbl. 1905. S. [illegible].

Strohmayer, W., Familiäre Tabes auf erblich-degenerativer Grundlage. Neurol. Zentralbl. 1907. S. 754.

Ströbe, Über Veränderungen der Spinalganglien bei Tabes dorsalis. Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1894.

Strümpell, Die pathologische Anatomie der Tabes. Arch f. Psychiatrie 1882. **12.**

Strümpell, A., Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie. 1894.

Strümpell, Über die Vereinigung der Tabes dorsalis mit Erkrankungen des Herzens und der Gefäße. Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 47.

Suntheim, E., Über konjugale Tabes und Paralyse. Inaug.-Diss. 1909.

Takács, Die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge und die Ataxie. Arch. f. Psychiatrie. **9.**

Thies, J., Tabes dorsalis und Gravidität. Zentralbl. f. Gynäk. 1906.

Thomas et **Hauser,** Lésions radiculaires et ganglionnaires du tabès. Nouv. Iconogr. de la Salp. 1902.

Trendelenburg, W. u. **Bumke, O.,** Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Bach-Meyerschen Pupillenzentren in der Medulla oblongata. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1907.

Trepinsky, Die embryonalen Fasersysteme in den Hintersträngen und ihre Degeneration bei der Tabes dorsalis. Arch. f. Psychiatrie. **30.**

Treupel, Demonstration eines Falles von intermittierender reflektorischer Pupillenstarre bei Tabes. Münchner med. Wochenschr. 1898. Nr. 35.

Trömner und **Preiser,** Frühfakturen des Fußes bei Tabes als Initialsymptom. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **18.** 1908. Heft 5.

schiriew, S., Über die Behandlung der Syphilis im allgemeinen und über diejenige der Tabes postsyphilitica im besonderen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **5.** 1899.

ermes, M., Tabes und Syphilis. (Ungarisch) „Orvosok Lapja" 1907. Ref. Neurol. Zentralbl. 1908.

illantoux, Ch., Intermittence du signe d'Argyll-Robertson dans le tabès. Rev. neurol. 1902. S. 609.

itek, A., Ein Decubitusgeschwür am Penis bei der Tabes dorsalis. Neurol. Zentralbl. 1905. Nr. 1.

Veisz Miksa, Der therapeutische Wert des Coryfins bei den Magenkrisen der Tabiker. (Ungarisch.) Budapesti Orvosi Ujság. 1908. Nr. 52.

Vertheim-Salomonson, J. K. A., Tromoparalysis tabioformis (cum Dementia) Neurol. Zentralbl. 1900. Nr. 16.

Vestphal, A., Über eine Beobachtung von Wiederkehr des verschwunden gewesenen Kniephänomens in einem Falle von Tabes dorsalis. Char.-Ann. **24.**

Vestphal, C., Über strangförmige Degeneration der Hinterstränge usw. Arch. f. Psychiatrie. **9.**

Vestphal, C., Lues und Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarks. Berliner klin. Wochenschr. 1880.

Vestphal C., und Siemerling, E., Über die chronische progressive Lähmung der Augenmuskeln. Arch. f. Psychiatrie. **22.** 1891.

Veigert, Bemerkung über eine Kleinhirnveränderung bei Tabes dorsalis. Neurol. Zentralbl. 1904.

Vehrung, G., Über einseitiges Fehlen und über die Wiederkehr des verschwunden gewesenes Kniephänomens. Neurol. Zentralbl. 1906.

Windscheid, Tabes und Trauma. Münchner med. Wochenschr. 1903.

Wassermann, A., Referat s. Nonne.

Wollenberg, Untersuchungen über das Verhalten der Spinalganglien bei der Tabes dorsalis. Arch. f. Psychiatrie. **24.**

Zacharias, P., Eine Geburt bei vorgeschrittener Tabes dorsalis. Münchner med. Wochenschr. 1907.

Ziehen, Th., Zur diagnostischen Bedeutung des Achillessehnenphänomens. Deutsche med. Wochenschr. 1894.

Die Erkrankungen der Meningen.

Von

R. Finkelnburg-Bonn a. Rh.

I. Die Erkrankungen der Dura mater.

1. Traumatische meningeale Blutungen, Meningealapoplexie.

Ätiologie. Durch Kopftraumen verschiedenster Art, durch spitze Instrumente oder stumpfe Gewalten, kommt es zu Blutungen in die Hirnhäute und in deren Umgebung meist infolge Zerreißung der Art. meningea med. bzw. ihrer Zweige, aber auch durch Zerreißung der Sinus selbst oder der Venen der Pia mater. Solche Blutungen aus lädierten Gefäßen sowie auch Verletzungen der Gehirnsubstanz selbst finden sich nicht nur bei Brüchen des Schädelknochens, sondern auch bei Kopftraumen ohne Kontinuitätstrennung der Knochen, wenn durch die einwirkende Gewalt eine sich wieder ausgleichende Einwärtstreibung der Schädelknochen stattgefunden hat.

Bisweilen kommt es nicht an dem Orte der Schädelläsion, sondern durch Gegencoup auf der gegenüberliegenden Seite oder auf beiden Schädelseiten zur Arterienruptur mit Hämatombildung.

Das ergossene Blut sammelt sich meist zwischen Schädel und Dura mater an — extradurale Blutung — oder bei Zerreißung der Dura außerdem oder auch allein zwischen dieser und der Pia mater — epidurale Blutung — oder endlich zwischen Pia mater und Gehirnrinde bei Verletzung der Piagefäße — Arachnoideal- oder Subarachnoidealblutung. Krönlein unterscheidet je nach der Ausdehnung des Blutextravasates, das in einer Größe bis zu 250 ccm angetroffen worden ist, diffuse Blutungen, die sich über eine ganze Durahälfte einer Hemisphäre erstrecken, und umschriebene Blutungen, die je nach der Verletzung der drei Äste der Art. men. media die vordere, mittlere oder hintere Schädelhälfte einnehmen.

Die durch Geburtstraumen — Druck der Zange oder des Beckens, Wendungen, Extraktionen, sehr schnelle Geburt bei kräftigen Wehen — verursachten traumatischen intrakraniellen Blutungen und Hämorrhagien der Hirnhäute mit oder ohne gleichzeitige Verletzung des Gehirns infolge der starken Aneinanderschiebung der Schädelknochen spielen wegen der auf sie zurückgeführten nervösen Störungen verschiedenster Art eine wichtige Rolle in der Pathologie des Kindesalters. Auch bei spontanen und leichten Geburten kommen solche Meningealapoplexien vor (Seitz).

Pathologische Anatomie. Wie die später zu besprechenden Untersuchungen von Jores ergeben haben, bieten die nach primären traumatischen Blutungen sich entwickelnden Zustände an der Dura mater makro-

skopisch das gleiche Bild wie die Veränderungen bei der genuinen Pachymeningitis haemorrhagica int.

Mikroskopisch finden sich dagegen deutliche Unterschiede, indem bei der gewöhnlichen Pachymeningitis, vor allem bei der progressiven Paralyse, die neugebildeten Schwarten einen viel größeren Gefäßreichtum aufweisen als die nach traumatischen Blutungen bei der Organisation derselben sich bildenden bindegewebigen Membranen.

Bei schwereren Verletzungen der Schädelkapsel kann die Gehirnsubstanz selbst durch tiefere oder oberflächlich gelegene Blutungen, sowie durch Quetschung und Zertrümmerung von Rindenteilen erheblich in Mitleidenschaft gezogen sein; ferner werden bei Basisfrakturen die Gehirnnerven nicht selten direkt mitverletzt oder durch stärkere Blutung an der Gehirnbasis durch Druck geschädigt und in ihrer Funktion beeinträchtigt.

Die Blutungen bei Neugeborenen infolge von Geburtstraumen sind nach den Untersuchungen von Seitz fast ausnahmslos venös im Gegensatz zum Erwachsenen, bei dem die arteriellen Blutungen überwiegen. Es handelt sich meist um subdurale, zwischen Dura und Pia gelegene Hämorrhagien; intracerebrale oder Ventrikelblutungen sind nach Seitz selten, während C. Ruge, Schultze und R. Pfeiffer nicht unerhebliche Blutungen in der Gehirnsubstanz, Med. oblongata und grauen Substanz des Rückenmarks gesehen haben.

Die unterhalb des Tentorium über Kleinhirn und Med. oblongata entstehenden Blutherde — infratentoriale Blutungen — infolge Einreißens kleiner Venen, die in den Sinus transversus und andere benachbarte Sinus einmünden, oder infolge Verletzung des Sinus transversus selbst, sind gefährlicher als die supratentorialen über dem Großhirn gelegenen Hämatome, indem sie bei größerer Ausdehnung (Sinusverletzung) durch Druck auf Med. oblongata und das Atemzentrum in der Regel den Tod herbeiführen. Während nach den Angaben von Gowers und Sarah Mac Nutt die Konvexitätsblutung bei Geburtstraumen meist doppelseitig ist, sah Seitz meist einseitige Hämatome, entstanden durch Blutung aus angerissenen Venen, die in den Sinus longitudinalis einmünden. Nicht selten finden sich gleichzeitig infra- und supratentoriale Blutungen.

Krankheitserscheinungen. Handelt es sich um schwere Schädelverletzungen mit ausgedehnter Meningealruptur und starker Blutung, so gehen die durch die gleichzeitige Hirnerschütterung bedingten Kommotionserscheinungen direkt in die Kompressionserscheinungen über. Unter schnell wachsender Benommenheit, anfänglicher Pulsverlangsamung, dann Beschleunigung, Erbrechen und Respirationsunregelmäßigkeit tritt der Tod in tiefem Koma ein, falls nicht operative Hilfe möglich ist.

Bei weniger schwerer Läsion spielt sich der Vorgang häufig in der Weise ab, daß die Kranken aus der anfänglichen, unmittelbar durch die Gehirnkommotion verursachten, mehr oder minder tiefen Betäubung aufwachen und eine Zeitlang beschwerdefrei erscheinen. Dieses freie Intervall zieht sich meist von einer halben bis zu mehreren Stunden, sehr selten länger als 24 Stunden hin oder dauert gar mehrere Tage.[1]) Dann

[1]) Von der traumatischen Spätapoplexie (Bollinger), bei der bisweilen erst nach Wochen plötzliche Hirnsymptome auftreten, sehe ich hier ab, da es sich meist nicht um meningeale Blutungen, sondern um sekundär entstehende Hämorrhagien im Anschluß an Erweichungen der Hirnsubstanz selbst handelt. Diese werden im Kapitel Trauma und Nervenkrankheiten behandelt.

setzt innerhalb weniger Stunden bei zunehmender Hirnkompression durch das wachsende Hämatom, bisweilen nach vorhergehendem stärkerem Erregungszustand, von neuem eine Bewußtseinstrübung ein mit allen Zeichen des Hirndrucks. Mit der wachsenden Benommenheit treten in der Regel Reiz- und Lähmungserscheinungen von seiten der Großhirnrinde auf. Es kommt zu halbseitigen motorischen Lähmungen auf der dem Herd gegenüberliegenden Körperhälfte, häufig am Arm am stärksten, bei schwächerer Beteiligung von Bein und Facialis. Seltener finden sich Monoplegien, eine Aphasie, oder bilaterale Hemiparesen. Von einer Reihe von Autoren ist auf das Vorkommen von kollateralen, mit dem Sitz der Blutung gleichseitigen Lähmungen hingewiesen worden, wodurch der Diagnose bei operativem Vorgehen große Schwierigkeiten erwachsen könnten. v. Bergmann hat unter 257 Fällen von Meningealruptur 7mal solche kollaterale Hemiplegien gesehen (Wiesmann, Ledderhose u. a.). Oppenheim hat sich dahin ausgesprochen, daß derartige kollaterale Lähmungen dadurch vorgetäuscht werden können, daß auf der dem Hirnherd gekreuzten Körperhälfte eine Contractur vorliegt, und daß auf der gleichen Seite wie das Hämatom infolge des Koma eine Schlaffheit der Glieder besteht, die irrtümlich als Lähmung gedeutet werden kann.

Was die Sehnen- und Hautreflexe betrifft, so finden wir bei einer deutlichen Lähmung meist auf der gleichen Seite eine pathologische Steigerung der Sehnen- und eine Herabsetzung der Hautreflexe. Nicht selten sieht man aber auch bei einseitigem Hämatom eine beiderseitige Steigerung der Sehnenreflexe bei beiderseitig fehlenden Hautreflexen. Das Babinskische Phänomen mit oder häufig auch ohne Unterschenkelphänomen kann auch bei einseitiger Hämatombildung doppelseitig angetroffen werden. Bei der Verwertung des Babinskischen Zeichens, wenn es nur einseitig angetroffen wird, für die Lokaldiagnose ist große Vorsicht am Platze, denn in einer Beobachtung von Apelt (Fall 3) fand sich Babinski auf der gleichen Seite wie das Hämatom. Freilich bestand neben rechtsseitigem Hämatom im linken Stirnlappen eine mit Blut gefüllte Höhle. In zwei eigenen Beobachtungen erwies sich dagegen das Zeichen als diagnostisch wertvoll, indem es beidemal bei kaum angedeuteter Parese eine richtige Lokalisation des Hämatoms auf der entgegengesetzten Hemisphäre ermöglichte.

Viel seltener als die Lähmungen sieht man allgemeine oder halbseitige Jacksonsche Krämpfe. Das gleiche gilt für die Störungen der Sensibilität, deren Feststellung freilich wegen des komatösen Zustandes recht erschwert sein kann. Doch ist ausgesprochene Hemianästhesie beobachtet worden (Oppenheim), ebenso Hemianopsie.

Erscheinungen von seiten der basalen Hirnnerven sowie bulbäre Symptome werden besonders bei Blutungen an der Hirnbasis hervortreten. Bisweilen findet sich doppelseitige oder auf die Seite der Blutung beschränkte einseitige Stauungspapille. Sie kann unter Umständen ein nur vorübergehend nachweisbares Symptom sein. In einem Fall von Kocher war eine am dritten Krankheitstag vorhandene Stauungspapille bereits am fünften Krankheitstag erheblich zurückgegangen.

Das Verhalten der Pupillen bietet nichts Charakteristisches, vor allem nicht bezüglich der Lokalisation des Herdes. Griesinger sah zwar im allgemeinen die Pupillen auf der dem Hämatom entgegengesetzten Seite erweitert. Nach Wiesmanns Beobachtungen fanden sich unter 70 Fällen 39mal beide Pupillen weit und reaktionslos und 20mal Erweiterung

ıf der Seite des Extravasates; in 7 Fällen waren beide Pupillen auffallend ıg und nur 4mal bestand eine Erweiterung auf der kontralateralen Seite. uch Apelt beobachtete ein sehr wechselndes Verhalten der Pupillen.

Die bei umfangreicheren meningealen Blutungen der Neugeborenen auftetenden Krankheitserscheinungen — bei den häufigen geringen epiduralen lutungen fehlen solche zumeist ganz — gestatten nach den neueren Untertchungen von Seitz bis zu einem gewissen Grade eine Unterscheidung züglich des Sitzes unterhalb des Tentorium cerebelli und an der Konxität. Bei ersteren sind die Kinder häufig gar nicht oder nur leicht sphyktisch und können anfänglich ganz den Eindruck von gesunden indern machen. Erst nach einem Intervall von mehreren Stunden ellen sich bedrohliche Atemstörungen ein, unregelmäßige, beschleunigte tmung, gelegentlich auch ausgesprochene Atemkrämpfe mit tiefer Cyanose. ieht sich der tödliche Ausgang länger hin, so treten bisweilen neben pannung der großen Fontanelle Zuckungen im Oculomotoriusebiet, seltener im Facialis ein. Die Lumbalpunktion ergibt meist nur lutig gefärbten Liquor. Ergießt sich das Blut tiefer in den Rückenmarksanal, so entwickelt sich Muskelstarre, Opisthotonus und Rigidität er Extremitäten. Seitz hat öfters Erektionen des Penis bei tiefem ordringen des Blutes im Rückenmarkskanal beobachtet. Auch bei den onvexitätshämatomen der Neugeborenen ist die Asphyxie außer bei arken Blutungen gering oder leicht zu beseitigen, und die Kinder zeigen äufig erst am 2. Tage eine auffallende Unruhe und Nahrungsverweierung. Es kommt dann zur mehr oder minder schnellen Ausbildung von llgemeinen Hirndrucksymptomen, stärkerer Spannung der Fontanellen, Beommenheit, Atmungsstörungen, manchmal auch Pulsverlangsamung, letzteres ber seltener als beim Erwachsenen. Dazu gesellen sich Herdsymptome, pasmen des kontralateralen Arms und Beins mit Erhöhung der ehnenreflexe.

Ziehen sich die Hirndrucksymptome länger als 3—4 Tage hin, so ist ie Aussicht auf Rückbildung gering und der Ausgang ohne ev. operative Iilfe meist letal. Unter 23 Fällen von Seitz blieben 5 am Leben, bei llen handelte es sich um Großhirnblutungen. Davon zeigten 3 später einerlei nervöse Störungen, ein 4. behielt Nystagmus, Strabismus nebst thetose der linken Hand. In vielen Fällen entwickeln sich die Kinder päter geistig mangelhaft, und es treten Zustände von Chorea chronica, pastischer Gliederstarre oder Epilepsie auf. Aber selbst schwere und langnhaltende Gehirnerscheinungen können ohne irgendwelche spätere Folgen bklingen (Kreyberg, Finkelstein).

Bei Erwachsenen treten die Hirndruckerscheinungen bisweilen spontan der nach der operativen Beseitigung des Hämatoms ganz zurück. Nicht elten bleiben freilich jahrelang als Resterscheinungen leichte Hemiparesen der Epilepsie bestehen.

Differentialdiagnose. Die Schwierigkeit der Diagnosenstellung auf eine Meningealblutung liegt zum Teil darin, daß bei geringerer Ausdehnung ler Hämorrhagie ein wenig charakteristisches und der einfachen Gehirnrschütterung sehr ähnliches Krankheitsbild zustande kommt; zum Teil ist die Erkennung auch dadurch recht erschwert, daß es sich in den wenigsten Fällen um reine Zustände von Hirnkompression durch extradurale Hämatombildung handelt, vielmehr infolge gleichzeitiger Schädel-

fraktur und begleitender Zertrümmerung der Hirnsubstanz intracerebrale Blutungen das Symptombild sehr mannigfaltig gestalten können. So erklärt es sich, daß von guten Beobachtern (Brun aus der Krönleinschen Klinik unter 39 Fällen mit Ruptur der Art. men. med. nur 19mal, also nicht einmal in 50 Proz., die Diagnose in vivo gestellt wurde.

Die Unterscheidung einer Meningealruptur von einer länger anhaltenden Commotio cerebri wird sich namentlich in solchen Fällen schwierig gestalten, in denen die Blutung über Hirnpartien sich ausbreitet, deren Kompression nicht wie im Gebiet der Zentralwindungen oder im Bereich des Stirnlappens motorische Reiz- und Lähmungserscheinungen mit sich führt. Unter Umständen kann dann der Nachweis einer Stauungspapille, die aber oft nur vorübergehend auftritt, die Diagnose ermöglichen, oder auch die Entleerung einer sanguinolenten Flüssigkeit durch die Lumbalpunktion. Nach neueren Beobachtungen (Neißer u. Pollack) bietet sich uns auch in der Neißerschen Hirnpunktion ein gutes Hilfsmittel zur Aufdeckung extra- und epiduraler Blutung. Tritt nach anfänglicher, auch längerer Bewußtlosigkeit ein freies Intervall ein mit nachfolgendem Koma, so spricht dies in erster Linie für Hämatombildung; denn die seltenen Spätapoplexien nach Hirnerschütterung infolge von Erweichungszuständen der Hirnsubstanz stellen sich in der Regel erst nach viel längeren Zeiträumen, nach Wochen oder gar Monaten, ein.

Für die Feststellung, ob eine Blutung extra- oder intraduraler Natur ist oder ob eine intracerebrale Hämorrhagie daneben vorhanden ist, fehlen uns genügend sichere Kennzeichen, so daß diagnostische Irrtümer unvermeidlich sind. Hier läßt uns auch die Lumbalpunktion im Stich, die in seltenen Fällen, wie neuere Beobachtungen von Apelt lehren, auch bei extraduralem Sitz der Blutung, eine sanguinolente Flüssigkeit ergeben kann.

Die weitgehende Übereinstimmung mit dem Bild einer Meningealblutung, die unter Umständen eine traumatische Läsion der Hirnsubstanz darbietet, wird am besten durch eine Beobachtung von Apelt demonstriert.

Ein 34jähriger Potator, bei dem die Anamnese über ein vorangegangenes Trauma nichts ergab und bei dem auch keine äußeren Zeichen einer Schädelverletzung nachweisbar waren, wurde im Bett bewußtlos unter Auftreten einer allmählich sich entwickelnden vollständigen linksseitigen Lähmung mit Steigerung der linksseitigen Sehnenreflexe bei geringer Pulsverlangsamung. Die Lumbalpunktion ergab bei 220 mm Wasserdruck eine leicht hämorrhagische Flüssigkeit. Wegen zunehmenden Pulsdrucks und Fortbestehens einer deutlichen rechtsseitigen Klopfempfindlichkeit des Schädels wurde eine probatorische rechtsseitige Trepanation vorgenommen, die nach Incision der Dura ein aus Zerreißung der oberflächlichen Rindenpartien der rechten Zentralwindung stammendes Hämatom ergab. Tod durch Nachblutung. Bei der Sektion fanden sich im Scheitelbein mehrere Risse mit darunterliegender Zertrümmerung des Hirngewebes, sonst am Hirn und seinen Hüllen keine Anomalie.

Daß bei zufällig vorausgegangenem Trauma auch eine Encephalomalacie zur Verwechslung mit traumatischem Hämatom Anlaß geben kann, zeigt eine weitere Beobachtung desselben Autors.

Ein 54jähriger Arbeiter war nach einem Fall auf den Kopf mit Hautabschürfungen über dem r. Os parietale nach anfänglicher Bewußtlosigkeit wieder ganz klar, so daß er Arbeit verrichtete. Nach 2 Tagen stellte sich ein Verwirrtheitszustand ein; es bestand rechtsseitige Klopfempfindlichkeit des Schädels bei träger Lichtreaktion der Pupillen, linksseitiger Sehnenreflexsteigerung und linksseitigem Babinski. Spezialdruck 400. Am 5. Krankheitstag linksseitige gehäufte Konvulsionen, Rechtsdrehung der Augen. Trepanation wegen Verdacht auf extracerebrale Blutung. Bei derselben floß nach Einschneiden der gespannten Dura reichlich sanguinolente Flüssigkeit ab; daneben einige Blutgerinnsel. Exitus nach einigen Stunden.

Bei der Sektion fanden sich rechts zahlreicher als links encephalomalacische Herde, die auf Rinde und große Ganglien verteilt waren. Basalgefäße arteriosklerotisch verändert.

Hier bot sich, ganz abgesehen von dem Kopftrauma, auch nach der ganzen Verlaufsweise mit dem freiem Intervall, das klinische Bild einer Meningealblutung so ausgeprägt dar, mit kontralateraler Erhöhung der Sehnenreflexe und Jacksonschen Krämpfen bei gesteigertem Hirn-Rückenmarksdruck, daß die zur Trepanation führende Annahme eines Hämatoms wohl begründet erscheint.

Zu erwähnen ist noch, daß unter Umständen auch ein Status hemiepilepticus idiopathicus, wenn er zufällig im Anschluß an ein Kopftrauma auftritt, wie in dem Fall von Leo Müller, zur irrtümlichen Diagnose eines Meningealhämatoms führen kann.

Therapie. Die Behandlung ist, sobald die Diagnose mit einiger Wahrscheinlichkeit auf Meningealblutung lautet und Hirndrucksymptome in ausgesprochenem Maße vorhanden und progredient sind, in erster Linie eine chirurgische. Vor der Trepanation wird vor allem bei Unsicherheit bezüglich der Lokalisation des Herdes eine explorative Hirnpunktion am Platze sein. Ein Einblick über die Erfolge der Trepanation gibt eine Statistik von Wiesmann. Danach betrug die Mortalität bei 143 exspektativ behandelten Fällen 90 Proz., dagegen bei 110 Fällen mit operativer Behandlung nur 33,7 Proz. Cushing hat (2mal) intrakranielle Blutungen Neugeborener mit dauerndem Erfolg operiert. Eine Rückbildung bedrohlicher Hirndrucksymptome und deutlicher Herdsymptome ohne Operation kommt vor (Oppenheim).

2. Die Entzündungen der Dura mater.

a) Pachymeningitis externa.

Der Pachymeningitis externa, der umschriebenen oder diffusen eitrigen Entzündung der äußeren, den Schädelknochen zu gelegenen Schichten der harten Hirnhaut kommt eine klinische Bedeutung als selbständiges Leiden nicht zu. Sie entwickelt sich stets sekundär im Anschluß an Verletzungen oder Erkrankungen der Schädelknochen, Otitis, Caries, Osteomyelitis, und die Erscheinungen der Duraerkrankung gehen meist vollständig in dem Symptomenkomplex des Grundleidens auf.

b) Pachymeningitis haemorrhagica interna, Hämatom der Dura mater.

Während von den älteren Autoren (Morgagni, Houssard (1817), Baillarger (1894) die Ansicht vertreten wurde, daß die Blutung an der Innenseite der Dura mater das Primäre sei, wodurch erst sekundär eine Membranbildung ausgelöst werde, haben Heschl (1855) und Virchow (1856) zuerst der Auffassung Geltung verschafft, daß der Hämatombildung eine Entzündung der harten Hirnhaut, eine Pachymeningitis mit Entwicklung reichlicher neugebildeter, zu Blutung neigender Gefäße, vorausgehe. Eine Reihe späterer Autoren haben sich für (Kremiansky, Fürstner), eine kleinere Anzahl gegen eine solche Annahme ausgesprochen (Sperling, Huguenin). Die neueren Untersuchungen von Jores und seinen Schülern, wonach eine schärfere Trennung zwischen der traumatischen und der

nicht traumatischen genuinen Form der hämorrhagischen Pachymeningitis auf Grund des mikroskopischen Bildes gemacht werden muß, scheinen die sich widersprechenden Angaben der einzelnen Autoren, wenigstens zum Teil zu erklären.

Vorkommen und Ursachen. Die Pachymeningitis haemorrhagica interna ist vorwiegend eine Erkrankung des vorgerückten und mittleren Lebensalters, wird aber auch im frühesten Kindesalter beobachtet (Göppert). Das männliche Geschlecht wird häufiger betroffen als das weibliche (3 : 1).

Sehen wir hier von den schon besprochenen traumatischen Hämatomen der Dura nach Meningealblutungen ab, die nach Kopfverletzungen mit oder ohne Verletzung der Schädelknochen und vor allem auch beim Neugeborenen infolge des Geburtsaktes auftreten, so spielen Alkoholismus und chronisch entzündliche mit Atrophie des Hirns einhergehende Gehirnleiden, vor allem die Dementia paralytica, die Dementia senilis, die Chorea chronica, seltener die Gehirnlues die wichtigste Rolle bei der Entstehung der hämorrhagischen Pachymeningitis.

Leichtere Grade der Erkrankung ohne erhebliche Hämatombildung finden sich ferner nicht so selten als zufällige Nebenbefunde bei Phthise sowie bei chronischen Herz- und Nierenerkrankungen; seltener sind ausgedehntere Blutungen bei den verschiedensten mit hämorrhagischer Diathese einhergehenden Erkrankungen angetroffen worden, so bei perniciöser Anämie, Leukämie, Skorbut, Barlowscher Krankheit, Purpura, Hämophilie, Milzbrand. Die Lues kommt nach Oppenheim selten als ätiologischer Faktor in Betracht (Hahn).

Zuweilen geben auch akute Infektionskrankheiten den Boden ab für die Entwicklung einer Pachymeningitis. Sie kommt vor im Geleit eines Typhus abdomin., bei Febris recurrens, bei Scharlach und Pocken, beim Puerperalfieber, bei akutem Gelenkrheumatismus mit oder ohne begleitende Endocarditis, bei Keuchhusten.

Pathologische Anatomie. Im frühesten Stadium der Erkrankung kann man bei genauerer Betrachtung an der Innenfläche der anscheinend normalen harten Gehirnhaut eben eine schleierartige, zarte, leicht gelblich-rötliche, an einzelnen Stellen auch mehr braunrot oder blutrot gefärbte Auflagerung erkennen, die in ihren ersten Anfängen ganz locker der Dura aufliegt, leicht abziehbar und abspülbar ist. Diese meist multiplen Auflagerungen liegen einer oder beiden Schädelhälften gewöhnlich über den Scheitellappen an, seltener allein an der Basis und hier besonders in der hinteren und mittleren Schädelgrube. In späteren Stadien können die Membranen dadurch, daß immer von neuem Blutungen in sie erfolgen, eine Dicke bis zu mehreren Millimetern und auch Zentimetern erreichen. Die aus meist zahlreichen älteren und frischeren Schichten bestehende Verdickung (Hämatom) führt nicht selten zu einer stärkeren Abplattung des Gehirns; sie ist jetzt meist fester mit der Dura verwachsen und durch Gefäßbildung verbunden. Auf dem Durchschnitt finden sich bisweilen neben dem das Maschenwerk durchsetzenden Blut auch zartwandige cystische Höhlen mit gelblich serösem Inhalt (Hygrom der Dura mater). Auch eine Vereiterung der Hämatome (Kluck) und Verknöcherung oder Verkalkung kommt vor (Elsner). Die Pia ist meistens nur in Form einfacher seröser Durchtränkung beteiligt. Die Hirnsubstanz weist, abgesehen von der erwähnten, bei größerer

utung und Hämatombildung oft erheblichen Abplattung häufig Verände- ıgen auf, wie sie der Grund- oder Begleiterkrankung der Pachymeningitis tsprechen, also Gehirnatrophie, Erweichungen und Blutungen bei :teriosklerose, oder chronischen Hydrocephalus. Von den basalen erven ist vor allem die Beteiligung der Nn. optici durch Anfüllung der heidenräume mit Blut zu erwähnen (Fürstner). Vereinzelt ist auch eine bplattung und Atrophie anderer Hirnnerven (olfactorii und oculomotorii) ıchgewiesen worden.

Das mikroskopische Bild ist nach den eingehenderen neueren Unter- .chungen und Experimenten von Jores und seinen Schülern Laurent und an Vleuten in den ersten Anfängen der Erkrankung ein verschiedenes, nachdem es sich um eine chronische progressive oder um eine durch 'aumatische Blutung entstandene Pachymeningitis handelt. Dadurch werden ie zum Teil sich widersprechenden Angaben der früheren Untersucher erklärt. :in Teil derselben fand nämlich im ersten Beginn an der Innenfläche der)ura in der zarten Auflagerung wesentlich Fibrin von fadigem und körnigem 3au, in dessen Maschen rote und weiße Blutkörper ohne bestimmte An- rdnung lagen, daneben protoplasmareiche Zellen mit rundem, dunklen Kern .nd Zellen mit hellen großen Kernen, die als vergrößerte Endothelzellen .ngesprochen wurden. Nach König und Kremiansky zeigt auch in diesen rühen Stadien die Dura mater selbst schon entzündliche Veränderungen, tärkere Injektion und Verdickung der Duragefäße an den erkrankten 'artien mit Lockerung des Duragewebes und Anhäufung von ,lymphoiden Elementen" in den erweiterten Maschen. Huguenin da- ;egen fand das Epithel der Dura unter der Auflagerung, die, aus einem einen Reiserwerk von Fibrin mit großen Massen von roten und gruppen- veise angeordneten weißen Blutkörpern bestehend, das Bild eines geschichteten Thrombus darbot, stets unverändert frei von Verbindungsbrücken mit der Membran, und zwar nicht nur in den ersten Anfängen, sondern auch in dem späteren Stadium.

Jores konnte nun in Anfangsstadien der gewöhnlichen, nicht trau- natischen Fälle von Pachymeningitis auch das Fehlen von fibrinösem Exsudat erweisen. Die zarte gelblich-bräunliche Membran setzte sich aus sehr zahlreichen Capillaren und einem mäßig kernreichen Bindegewebe mit Pigment zusammen ohne Fibrinablagerung. Nach Jores bildet demnach die Membran, da unter ihr eine weitere Capillarschicht der Dura nicht mehr nach- weisbar war, die entzündlich veränderte Capillarschicht der Dura.

Nicht selten greift die Pachymeningitis auch auf die Rückenmarks- häute über.

Krankheitserscheinungen. Das Leiden verläuft in sehr vielen Fällen ganz symptomlos, wenn entweder die neugebildeten Membranen sehr dünn und die Blutungen in diese sehr gering sind oder bei stärkerer Ausbildung des Prozesses die klinischen Symptome so wenig hervortreten, daß sie in dem vom Grundleiden abhängigen Krankheitsbild ganz aufgehen.

Bei allen stärkeren Graden der Erkrankung kommt es aber regelmäßig zu allgemeinen und lokalen Cerebralerscheinungen, die freilich in vielen Fällen so unbestimmt und wenig charakteristisch sind, daß eine sichere Diagnose einer Pachymeningitis nur äußerst selten möglich wird.

Meist setzt das Leiden, nachdem kürzere oder längere unbestimmte Vorboten, wie Kopfschmerz oft sehr erheblicher Art, Schwindel, Er-

brechen, zeitweise Benommenheit oder auch stärkere Erregungszustände wie beim Delirium tremens aufgetreten sind, ziemlich plötzlich mit tiefem Koma ein. Bei sehr ausgedehnter Blutung kann der Betäubungszustand auch ohne alle Vorläufersymptome ganz apoplektiform einsetzen (Apelt, Oppenheim u. a.). In seltenen Fällen bilden dem Koma kurz vorhergehende allgemeine oder halbseitige epileptische Krämpfe das Erstlingssymptom. Eine Astasie-Abasie als Frühsymptom hat Apelt beschrieben. Das durch die schnelle Hämatombildung verursachte Koma, das mit anfänglich starker Pulsverlangsamung einhergehen kann, bietet nach Fürstner gegenüber anderweitig verursachten Benommenheitszuständen insofern gewisse Besonderheiten, als es nicht selten längere Zeit ohne gleichzeitige motorische und sensible Lähmungen bestehen bleibt und ein äußerst wechselndes Verhalten in der Stärke der Bewußtseinstrübung aufweist, indem sich zwischen Zeiten tiefsten Komas Stunden freien Sensoriums einschieben. Je nach dem Sitz und der Größe der Blutung treten früher oder später motorische Reiz- und Lähmungserscheinungen ein. Letztere bieten sich bei der meist stärkeren Ausbildung des Prozesses über einer Hemisphäre anfänglich als Hemiparese bzw. Hemiplegie der kontralateralen Seite oder auch als Monoplegien dar; seltener kommt es von vorneherein zu doppelseitigen Lähmungen oder zur Hemiparese der einen bei gleichzeitiger Kontraktur der andern Seite. Bisweilen hat man Paresen auf der gleichen Seite, wie die Blutung gelegen war, beobachtet, so noch jüngst in einem genau beobachteten Fall von C. Hirsch. Aphasische Störungen sind ebenfalls nicht ganz selten; sie können, wie z. B. in einer Beobachtung von Schultze, in dem Intervall zwischen zwei pachymeningitischen Attacken hervortreten.

Die Lähmungssymptome weisen nicht selten ebenso wie die Benommenheit einen ausgesprochenen, von den jeweiligen Druckschwankungen in der Schädelhöhle abhängigen Wechsel in ihrer Intensität auf.

Die motorischen Reizerscheinungen, allgemeine oder Jacksonsche Krämpfe, sowie unregelmäßige, auf einzelne Muskelgruppen beschränkte Zuckungen, können ein Frühsymptom bilden, stellen sich aber häufiger während der weiteren Entwicklung des Leidens ein. Sie bilden keine regelmäßige und notwendige Begleiterscheinung im komatösen Stadium und werden nicht selten trotz ausgedehnter Hämatombildung ganz vermißt (Apelt). Die bisweilen auch bei Nichtgeisteskranken im Benommenheitszustand auftretenden Zwangsstellungen, rhythmischen Kau- und Schluckbewegungen (Jahrmärker), automatischen Greifbewegungen und zweckmäßigen Bewegungsakte wie Aufwickeln der Bettdecke, Greifen nach dem Kopf usw. führt Fürstner ebenfalls auf pachymeningitische Hirnrindenreizung zurück.

Nackenstarre und Rigidität vor allem der oberen Extremitäten werden äußerst selten beobachtet (A. Fränkel, Sutherland). Das Auftreten dieser Zustände scheint sowohl von der Ausdehnung und Schnelligkeit der auftretenden Blutung als auch von der Lokalisation derselben abhängig zu sein, indem nach den Ausführungen von F. Schultze vor allem bei Mitbeteiligung der spinalen Häute durch Bluterguß in den Rückenmarkskanal oder gleichzeitige chronische Pachy- und Leptomeningitis spinalis eine Nacken- und Extremitätensteifigkeit zu erwarten ist.

Häufiger sind Déviation conjugée des Kopfes und der Augen und einseitige Nystagmusbewegungen beschrieben worden. Über Störungen der

nsibilität liegen keine genaueren Angaben vor. Oppenheim erwähnt das orkommen von Hemihypästhesie.

Erscheinungen von seiten der basalen Hirnnerven treten bei dem berwiegenden Sitz des pathologischen Prozesses an der Hirnkonvexität in er Regel im Krankheitsbild ganz in den Hintergrund. Sind solche vor-anden, so handelt es sich meist um größere Blutungen an der Schädel-asis, die vor allem die Augenmuskeln und den Trigeminus schädigen. s kann aber auch, wie ich selbst beobachtet habe, eine ausgedehnte ein-itige Hämatombildung an der Konvexität durch Fernwirkung basale Iirnnervenerscheinungen hervorrufen in Form von Ptose, Abducensparese usw.

Einen sehr eigenartigen Fall hat Ziehen mitgeteilt, in dem eine schubweise ver-ufende Pachymeningitis int. der Hirnbasis anfänglich nur das Symptombild einer ompletten Lähmung aller äußeren Zweige des linken Oculomotorius bot. Nur ne leichte Pupillendifferenz zugunsten der linken Pupille wies auf eine geringe Mit-eteiligung der linksseitigen Pupillarfasern. Außerdem bestand linksseitige Trigeminus-euralgie.

Ein- und doppelseitige Stauungspapille ist mehrfach, sowohl bei der raumatischen wie bei der genuinen Pachymeningitis int. gefunden worden. Ieist handelt es sich wohl um eine Blutung in die Opticusscheide, ber auch ohne eine solche tritt sie auf, wobei ihr nachweisbare Ver-achsungen des Sehnerven mit der Scheide zugrunde liegen können (Tuszek).

Die Pupillen sind nach den übereinstimmenden Angaben der Autoren n den Anfangsstadien des Hirndrucks meist eng und weisen häufig eine räge Lichtreaktion oder selbst zeitweilige Lichtstarre auf. Im komatösen tadium sind sie gewöhnlich weiter.

Die Sehnenreflexe sind anfänglich meist auf der dem Hämatom egenüberliegenden Seite gesteigert bis zu Fuß- und Patellarklonus, später u Zeiten von stärkerer Benommenheit nicht selten erloschen. Das Babinskische Phänomen ist bisweilen nur vorübergehend auf der gelähmten Seite nach-veisbar (Jahrmärker).

Temperatursteigerungen bilden keine regelmäßige Erscheinung; häufig treten sie erst sub finem vitae infolge von Komplikationen auf. Man beobachtet aber auch in der ersten Zeit des Leidens Fiebersteigerungen, und Oppenheim sah Fieberschübe bei chronisch remittierendem Verlauf.

Die Lumbalpunktion bietet, abgesehen von gelegentlicher Druck-steigerung, nichts Pathologisches, da nur bei subarachnoidealer Blutung Blut im Liquor auftritt.

Verlauf und Vorhersage. Die Verlaufsweise des Leidens ist sehr wech-selnd je nach der Ausdehnung des pachymeningitischen Prozesses. In leichten Fällen kann Heilung eintreten, wenn nicht das Grundleiden (Dem. paralytica, Dem. senilis) oder die fortbestehende Ursache (Alkoholismus) die Prognose schlecht gestalten. Setzt das Leiden mit einer größeren Blutung ein, so erfolgt nicht selten bei diesem ersten Krankheitsschub der Tod im Koma. Bisweilen beobachtet man Rückgang aller Erscheinungen und über Wochen oder Monate anhaltende Remissionen, bis ein neuer Schub des Leidens eine dauernde Verschlimmerung oder den exitus zur Folge hat.

Differentialdiagnose. Da die Pachymeningitis haemorrh. in einer großen Anzahl von Fällen auch bei deutlichem Hervortreten von klinischen Symptomen ein nur wenig ausgesprochenes Krankheitsbild von langsam oder schneller sich entwickelnden allgemeinen Hirndruckerscheinungen bietet, so

ist eine irgendwie sichere Abgrenzung gegenüber anderweitigen, mit gesteigertem Hirndruck einhergehenden cerebralen Erkrankungen recht häufig ganz unmöglich. Eine Verwechslung der Pachymeningitis mit einfacher Hirnhämorrhagie, extraduraler traumatischer Blutung, Hirntumor einschließlich Hirnabsceß, Hydrocephalus, Leptomeningitis, Sinusthrombose, Encephalomalacie wird auch dem erfahrensten Beobachter unterlaufen, selbst wenn bestimmte, für eine Pachymeningitis bedeutsame ätiologische Momente wie Alkoholismus, Dementia senilis usw. vorliegen.

Eine apoplektiform einsetzende Pachymeningitis mit schnell sich entwickelnder Hemiparese kann unter Umständen täuschend das Bild einer intracerebralen Blutung darbieten (Apelt). Erst der weitere Verlauf mit eventuell auftretender Stauungspapille, Delirien, motorischer Unruhe und Konvulsionen, sowie der für eine Pachymeningitis charakteristische Wechsel in der Stärke der motorischen Lähmungserscheinungen und der Benommenheit, wird Aufklärung schaffen können. Daß auch multiple Erweichungszustände des Gehirns bei Arteriosklerose oder Thrombosen einen der Pachym. durchaus ähnlichen Symptomkomplex machen können, so daß eine Unterscheidung nicht möglich ist, hat noch jüngst Apelt gezeigt.

Auch eine traumatische meningeale Blutung hat schon manchesmal zur irrtümlichen Annahme einer hämorrhagischen Pachymeningitis Anlaß gegeben, namentlich dann, wenn Kranke ohne anamnestische Angaben bewußtlos eingeliefert wurden, und Zeichen eines Schädeltraumas mit oder ohne Kontinuitätstrennung des Knochens nicht nachweisbar waren.

Nach neueren Beobachtungen scheint in solch zweifelhaften Fällen die Hirnpunktion nach Neißer diagnostisch recht gute Dienste zu leisten. Es wird sich dabei aber kaum vermeiden lassen, daß die Aspiration vom Blut, das aus dem frischen Hämatom einer spontanen Pachymeningitis stammt, eine extradurale Blutung vortäuscht.

Die Abgrenzung einer Pachymeningitis gegenüber dem Tumor cerebri gehört ebenfalls zu den schwierigsten und nicht selten unmöglich zu lösenden Aufgaben. Auch eine Hirngeschwulst kann durch Blutung in das Tumorgewebe ziemlich plötzlich, nach anfänglich unsicheren Hirnerscheinungen, zu stärkerer Benommenheit und schnell eintretenden Lähmungen führen; und andererseits entwickelt sich eine Pachymeningitis bisweilen schleichend mit heftigem Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel, Gehstörung und im Laufe von Monaten wachsender Benommenheit, so daß, wie in einer Beobachtung Oppenheims, die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Hirntumor am naheliegendsten ist. Immerhin ist doppelseitige Stauungspapille bei Pachymeningitis selten und spricht ebenso wie jugendliches Alter im Einzelfalle mehr für Hirngeschwulst, wogegen ein Fehlen von Stauungspapille keineswegs als irgendwie sicheres Merkmal für ein Duralhämatom verwertet werden darf.

Ein Gehirnabsceß wird, vorausgesetzt, daß nicht bestimmte Eiterquellen im Körper die Diagnose nahe legen (Otitis, Kopftrauma), diagnostische Schwierigkeiten bereiten, solange es beim Absceß nicht zur Ausbildung schärfer umschriebener Hirnsymptome gekommen ist. Auch bieten sich eventuelle Anhaltspunkte für eine Absceßbildung in vorhandenen Temperatursteigerungen ohne gleichzeitige stärkere Benommenheit und in der allmählich sich entwickelnden Neuritis optica.

Für die Unterscheidung zwischen Pachymeningitis und dem chronischen Hydrocephalus gelten dieselben Schwierigkeiten wie bei der Hirngeschwulst.

ıne Verwechslung wird namentlich bei Kindern leicht möglich sein, um so ehr, als beide Zustände zusammen angetroffen werden. Hier wird unter mständen die Neißersche Hirnpunktion Aufklärung geben können, wenn e eine unter hohem Drucke stehende klare Flüssigkeit der Hirnventrikel ı Tage fördert.

Mit einer akuten Leptomeningitis kann die Pachymeningitis dadurch ne gewisse Ähnlichkeit gewinnen, daß in seltenen Fällen bei zunehmender enommenheit und Temperatursteigerung Nackensteifigkeit und Lähmung ınzelner basaler Hirnnerven sowie Stauungspapille auftritt. Als nterscheidungsmerkmal dient aber, daß in der Regel bei Meningitis die emperaturen früher einsetzen als die Lähmungen und die stärkeren rade der Benommenheit, und daß die basalen Hirnnervensymptome ußerst selten und viel weniger ausgeprägt sind bei einer Pachyıeningitis. Ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel bietet sich im Zweifelsfalle ı der Lumbalpunktion, die uns die Feststellung einer eventuellen eitrigen ;eschaffenheit des Liquors und den Nachweis von Mikroorganismen ermöglicht.

Bei der Differentialdiagnose zwischen Pachymeningitis und Sinushrombose wird in erster Linie der Nachweis sonstiger Erkrankungen on Wichtigkeit sein, die erfahrungsgemäß eine Sinusthrombose veranlassen önnen, otitische Prozesse, Septikopyämie, zu Marasmus führende rankheiten. Vor allem aber werden alle einer Sinusthrombose speziell zuommenden Erscheinungen diagnostisch wertvoll sein, bei der infektiösen 'orm insbesondere Schüttelfröste, Schweiße, gastrische Störungen, Diarrhöen, ,ungen-, Lebermetastasen, weiterhin die äußeren Zeichen der Thrombose:)ruckempfindlichkeit und strangförmige Verdickung der Jugularis in ihrem beren Abschnitt, oder Stauungserscheinungen im Gebiet der äußeren chädel- und Gesichtsvenen und protrusio bulbi.

Unwichtig und meist auch unmöglich ist die Unterscheidung, inwieveit die im Verlauf einer progressiven Paralyse auftretenden stärkeren, mit rampfzuständen verbundenen Hirndrucksymptome auf paralytische oder achymeningitische Anfälle zurückzuführen sind.

Verwechslungen der bei Diabetes mel. oder bei einer Nephritis sich instellenden komatösen oder urämischen Zustände mit Pachymeningitis verden durch eine sachgemäße Untersuchung vor allem auch des Urins leicht u vermeiden sein.

Im allgemeinen kommen als wichtigste Leitmotive beim Versuch einer 'achymeningitisdiagnose nach F. Schultze in Betracht: 1. die Berücksichtigung der Ursachen, besonders auch des chronischen Alkoholismus und les Lebensalters; 2. das schubweise Auftreten von Benommenheit und Koma, lie sich sowohl mit cerebralen und vorzugsweise kortikalen Reizerscheinungen ls auch Lähmungserscheinungen verbinden mit starken Schwankungen in hrer Intensität.

Therapie. Im akuten Anfall sind vor allem Blutentziehungen lokal lurch Blutegel oder durch Aderlaß zu versuchen, sowie längere Zeit fortgesetzte Schwitzkuren, wonach Oppenheim häufig in wenigen Wochen einen Rückgang aller Erscheinungen gesehen hat. Bei bedrohlichen Hirndrucksymptomen ist auch eine Hirnpunktion am Platze, namentlich in Fällen, n denen Verdacht einer traumatischen Einwirkung besteht. Nach den Erfahrungen von Neißer und Pollack können nach Entleerung einer größeren Blutmenge alle schweren Symptome für längere Zeit zurücktreten. Auch

über Erfolge durch mehrmalige **Lumbalpunktion** liegen Mitteilungen vor. So sah **Freund** bei einem 7monatlichen Kind mit rascher Zunahme des Schädelumfangs unter Fieber- und Cerebralerscheinungen, nach häufigeren Punktionen innerhalb 5 Monaten eine Verkleinerung des Schädels von 5[illegible] bis 43 cm.

Bei dem einige Monate später an Pneumonie erfolgten Tod konnte durch die Autopsie die deutlichen **Reste** einer **Pachymeningitis haemorrhag. int.** festgestellt werden, die zu Hydrocephalus ext. geführt hatte.

In den Pausen zwischen den einzelnen Attacken ist auf die Vermeidung aller Schädlichkeiten zu achten, die eine erneute Verschlimmerung herbeiführen können, vor allem Vermeidung von Alkohol, und starken körperlichen Anstrengungen; bei **Luesverdacht** Einleitung einer **Schmierkur**. Gegen die zurückbleibenden Erscheinungen, Kopfschmerz, sind die **Antineuralgica**, Pyramidon, Phenacetin, sowie Jodsalze zu versuchen. Von einzelnen Autoren sind auch zur Hintenanhaltung neuer Blutungen subkutane **Injektionen von Gelatinepräparaten** empfohlen worden (**Finkelstein**).

II. Die Erkrankungen der Arachnoidea und Pia.

A. Einteilung und Formen der Leptomeningitis acuta

Bei einer **Einteilung** der akuten Cerebrospinalmeningitis in ihre verschiedenen Arten werden wir uns, trotz des Zuwachses unserer Kenntnisse über die Ursachen der Meningitiden namentlich in **bakteriologischer** Hinsicht, in üblicher Weise nach **anatomischen** Gesichtspunkten richten müssen, da die Entstehungsweise mancher Meningitis noch ganz unklar ist. Demgemäß unterscheidet man am zweckmäßigsten eine **tuberkulöse**, eine **eitrige** und eine **einfach entzündliche seröse Form** der akuten Leptomeningitis. Die **syphilitische** Meningitis und Cerebrospinalmeningitis wird in dem Kapitel über Hirn-Rückenmarksyphilis abgehandelt werden. Unter den **eitrigen Formen** nimmt die **epidemische Genickstarre** eine besondere Stellung ein. Es beruht dies aber keineswegs darauf, daß die epidemische Cerebrospinalmeningitis sich **anatomisch** oder durch **besondere Ausbreitungs- und Lokalisationsweise** von den übrigen Arten der eitrigen und der tuberkulösen akuten Meningitis unterscheidet, bei denen in gleicher Weise die **Meningen in ihrer ganzen Ausdehnung** beteiligt sein können; vielmehr erscheint ihre gesonderte Besprechung berechtigt, weil ihre primäre Entstehung durch einen **besonderen Krankheitserreger** feststeht, der in der Regel nachweislich ist, und weil die Genickstarre auch in ihrer **klinischen Verlaufsweise** manche Besonderheiten darbietet.

Zur Vermeidung ermüdender Wiederholungen bei der späteren gesonderten **Schilderung des Krankheitsverlaufes** der einzelnen Meningitisarten, habe ich in gleicher Weise, wie dies F. **Schultze** in seiner monographischen Bearbeitung des Meningitiskapitels im **Nothnagel**schen Handbuch getan hat, zunächst in **besonderer Zusammenfassung** die Ursachen der verschiedenen Meningitiden sowie die allen Meningitisformen gemeinsamen **Krankheitserscheinungen**, die in ihrer **Gesamtheit** dem **Bild der akuten Meningitis sein charakteristisches Gepräge** verleihen, in eingehender Weise besprochen.

B. Ursachen der akuten Cerebrospinalmeningitis.

1. Traumatische Meningitis.

Ein Kopftrauma kann auf die verschiedenste Weise den Anlaß zu iner akuten eitrigen Meningitis geben. In erster Linie wird ein Trauma urch Verletzung entweder bloß der Weichteile oder gleichzeitig der Schädelnochen eine Eintrittspforte schaffen für Entzündungserreger verschiedenster rt. Letztere können schon durch das verletzende Instrument in die Schädelöhle hineingetragen werden und hier eine eitrige Leptomeningitis oder itrige Encephalitis mit nachfolgender Meningitis hervorrufen, oder es elangen die Eitererreger von der infizierten Wundstelle aus erst später in las Schädelinnere und erzeugen hier sekundäre Eiterungsprozesse an Meningen ind Hirnsubstanz. Auch intravertebrale Infektionen mit nachfolgender Meningitis nach Rückenmarksstichverletzungen sind mehrfach beobachtet worden Rube).

Aber auch bei geschlossenen Schädeldecken ohne äußere Gewebsschädigung kommt ein Schädeltrauma als Ursache eitriger Meningitis in Betracht. Erfahrungsgemäß vermag eine Kopfverletzung, auch ohne daß es zu Brüchen oder Absplitterungen der Schädelknochen kommt, Quetschungen des Gehirns und Verletzungen der Hirnhäute mit Blutungen in dieselben und Thrombosen hervorzurufen. Es wird dadurch ein günstiger Boden für die Ansiedelung pathogener, im Blut kreisender Entzündungserreger geschaffen.

Das Zustandekommen eitriger Meningitis nach solchen leichteren Kopftraumen und Erschütterungen des Körpers bei nicht eröffneten Schädeldecken wird also vor allem dadurch begünstigt werden, daß zur Zeit der Verletzung in den benachbarten Nebenhöhlen des Schädels oder im Rachen (Meningokokkenträger Mackenzie und Martin) oder auch an entfernteren Körperstellen eitrige oder tuberkulöse Prozesse schon vorhanden sind oder bald nach dem Unfall sich entwickeln (Huismann), von denen aus Mikroorganismen durch die Erschütterung in die Blutbahnen getrieben werden und dadurch in die verletzten und weniger widerstandsfähigen Gewebsteile der Meningen und der Hirnsubstanz hineingelangen können.

Für die diagnostische und forensische Beurteilung eines ursächlichen Zusammenhangs zwischen Schädeltrauma und einer akuten Meningitis ist es wichtig, daß letztere keineswegs immer unmittelbar im Anschluß an die Kopfläsion aufzutreten braucht. Man unterscheidet zwischen traumatischer Früh- und Spätmeningitis. Freilich werden wir, je längere Zeit seit dem Trauma verflossen ist, um so mehr mit der Möglichkeit eines zufälligen Zusammentreffens der Hirnhautentzündung mit der Verletzung, ganz unabhängig von derselben, rechnen und uns mit dem Zugeständnis einer gewissen Wahrscheinlichkeit begnügen müssen. In den Frühfällen, wie sie sich z. B. in den Beobachtungen von Hilbert, Waibel, Buol, Cohn in klassischer Form bieten, bildeten tuberkulöse Bronchialdrüsen den Ausgangsort für eine traumatisch entstandene tuberkulöse Leptomeningitis. Es handelte sich in den Fällen der erstgenannten Autoren um 9- bezw. 6 jährige Kinder, die wenige Tage nach erheblichen Kopferschütterungen (Fall eines Ziegelsteines auf den Hinterkopf und heftiger Schlag gegen den Kopf) mit den Zeichen einer tuberkulösen Meningitis erkrankten und nach annähernd dreiwöchigem Leiden starben. Die Autopsie ergab

beide Male neben ausgeprägter tuberkulöser Basilarmeningitis alte verkäste und erweichte Bronchialdrüsen und miliare Tuberkulose der Lungen.

Die Buolsche Beobachtung betraf einen 28 jährigen Mann, der früher lungenleidend gewesen war und 5 Tage nach einem schweren Fall auf den Kopf, der mit Zeichen einer Gehirnerschütterung verlief, mit Fieber und den Erscheinungen einer Konvexitätsmeningitis erkrankte; 25 Tage post trauma exitus letalis. Autopsie: tuberkulöse Konvexitätsmeningitis, dabei an der Innenseite des Schädels 1—2 cm lange Splitter der Tabula vitrea ohne äußere Verletzung des Schädeldachs; außerdem eine Spitzentuberkulose und verkäste Bronchialdrüsen.

In zwei weiteren Mitteilungen von Lichtheim und Landois ist der Zeitraum zwischen Trauma und dem Manifestwerden der tuberkulösen meningitischen Erscheinungen schon ein größerer, so daß die auslösende Stelle der Kopfverletzung nicht ganz so einwandsfrei erscheint wie in den erstbesprochenen Fällen, wenn auch ein Zusammenhang beide Male höchst wahrscheinlich ist. Bei Lichtheims vorher ganz gesundem Kranken stellten sich erst 3 Wochen nach einem Sturze von einem Dache deutliche Zeichen einer basalen Meningitis ein, nachdem er schon wenige Tage nach dem Unfall heftige Schmerzen über dem rechten Auge verspürt hatte. Die Obduktion ergab ausgedehnte Tuberkeleruption der Pia, vor allem auch am rechten Stirnlappen.

Der Landoissche Fall ist dadurch von besonderem Interesse, daß der Kranke schon Jahre vorher an Krämpfen und Zuckungen gelitten hatte. Mehrere Wochen nach einem Fall auf den Hinterkopf entwickelte sich das typische Bild der tuberkulösen Meningitis. Bei der Autopsie fand sich außer frischer basaler Meningitis eine chronische Meningoencephalitis tuberc. an der rechten Hirnkonvexität. Außerdem bestanden tuberkulöse Lungenveränderungen.

Der Autor deutet den Fall so, daß durch das Trauma der seit Jahren stillstehende umschriebene tuberkulöse Prozeß an der Hirnrinde aufgerüttelt worden ist, und dadurch zur langsamen Ausbreitung der Meningealtuberkulose geführt hat. Immerhin kommt aber auch die tuberkulöse Lunge als Infektionsquelle in Frage.

Es liegen auch vereinzelte Beobachtungen vor (Curschmann, List, Honigmann), in denen nicht tuberkulöse Meningitiden im unmittelbaren Anschluß an Kopferschütterungen auftraten, und die auf eine hämatogene Infektion der Meningen zurückgeführt worden sind, wobei das Trauma durch Erzeugung gröberer Läsionen des Hirns und seiner Häute einen günstigen Ansiedelungsboden für zufällig im Blut kreisende eitererregende Mikroorganismen geschaffen haben soll.

Die Curschmannsche Beobachtung, in der es sich nach der Ansicht des Autors um eine Influenzameningitis infolge Kopftraumas handelt, ist keineswegs eindeutig. Die Diagnose, ob überhaupt eine diffuse Meningitis vorgelegen hat, erscheint nicht absolut sicher. Es fehlte jegliche Nackensteifigkeit, die Temperatur war normal oder nur subfebril, eine Drucksteigerung im Lumbalsack bestand nicht, auch war der Liquor klar und enthielt nur Lymphocyten und Stäbchen, deren Natur als Influenzabazillen kulturell nicht festgestellt worden ist. Da wir wissen, daß auch bei den verschiedensten anderweitigen eitrigen Prozessen im Gehirn und den Schädelknochen (Hirnabsceß, Sinusthrombose, Labyrintheiterung) im Liquor reichlich Leukocyten und Bakterien nachweisbar sein können, ohne daß eine eitrige diffuse Meningitis besteht (Körner), so ist der Fall in keiner Weise beweiskräftig.

Die Frage der sogenannten Spätmeningitis, bei der erst Monate oder gar Jahre nach einer Kopfverletzung mit oder ohne Schädelfraktur oder

irnläsion, z. B. Schußverletzung (Nonne), eine akute eitrige Meningitis auftitt, kann im Einzelfalle recht schwierig zu beurteilen sein. Am einfachsten egt noch die Sache, sobald abgekapselte Hirnabscesse älteren trauatischen Ursprungs oder anscheinend reaktionslos verheilte Kopfarben sich vorfinden. Dann bietet sich wenigstens eine gewisse Erklärungsöglichkeit, da wir wissen, daß längere Zeit (über ein Jahr) nach dem Aufören einer Eiterung virulente Eiterkokken in Narben ohne jede eaktionserscheinungen des umgebenden Gewebes vorhanden sein und — im Experiment — unter dem Einfluß irgendeiner Schädlichkeit, wie z. B. berhitzung des Körpers, zu erneuter Eiterung Veranlassung geben können Schnitzler).

Wir werden also damit rechnen müssen, daß auch nach abgeschlossener Vundbehandlung, nach Abkapselung eines Projektils im Gehirn oder traunatischen Hirnabscesses noch nach Monaten ungestörten Wohlbefindens, durch Mobilmachung von Mikroorganismen aus unbekannter Ursache, eine Spätmeningitis den Tod herbeiführen kann. Von Interesse ist eine hierher gehörige Beobachtung von Graf.

Ein 48 jähriger Mann zog sich durch Fall auf den Hinterkopf Quetschwunden über beiden Scheitelbeinen zu, die nach langwieriger Eiterung der Schädelweichteile vollständig zur Ausheilung kamen; $5^1/_2$ Monate später, während deren der Mann sich vollkommen wohl befunden hatte, stellte sich bei ganz reaktionslosen Kopfnarben eine akute Meningitis ein, der der Kranke nach 3 Wochen erlag. Die Autopsie ergab neben typischer eitriger Basal- und Konvexitätsstaphylokokkenmeningitis keinerlei Erweichung oder Absceßbildung. Dagegen fand sich im Hinterhauptsbein eine $2^1/_2$ cm lange, noch nicht durch Callus geschlossene Fissur, die feine Lücken aufwies, und die wohl sicher die Eintrittspforte für die Erreger der Spätmeningitis aus den anscheinend ausgeheilten Kopfnarben abgegeben hatte.

Ein besonderer mittelbar auf das Trauma zurückzuführender Infektionsmodus ist endlich in seltenen Fällen dadurch gegeben, daß als Folge einer Schädelfraktur Fissuren bis **in die Lamina cribrosa des Siebbeins** oder Narbengänge bestehen bleiben, die etwa mit der Nasenhöhle eine offene Verbindung darstellen, wie es in Beobachtungen von Fujisawa und Rubin der Fall gewesen ist. Hier wird es unter Umständen erst nach Jahren — im Falle Rubin nach 5 Jahren — zu einer zufälligen Invasion von Meningitiserregern kommen können.

2. Die fortgeleitete Leptomeningitis purulenta bei Entzündungsprozessen in der Nachbarschaft.

Abgesehen von den bereits besprochenen traumatischen Phlegmonen am Kopfe sind als wichtigste Infektionsquelle die akuten und chronischen Eiterungen im Bereiche des Gehörorgans zu nennen, weiterhin eitrige Prozesse der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Seltener bilden Entzündungen der Orbitalhöhle, Zahncaries, Empyeme der Kieferhöhle, Parotitis, Gesichtserysipele und Furunkel oder Karbunkel an Kopf und Hals den Ausgangspunkt für eitrige Cerebrospinalmeningitis. Ferner können eitrige und tuberkulöse Erkrankungsherde im Gehirn selbst (Abscesse, Solitärtuberkel) oder solche der Schädelkapsel auf die Meningen übergreifen.

Otogene Meningitis.

Otitische Erkrankungen der Hirnhäute, wie überhaupt vom Ohr ausgehende intrakranielle Komplikationen (Gehirnabsceß, extra- und intra-

durale Eiterung, Sinusphlebitis) finden sich im allgemeinen häufiger bei chronischen als bei akuten Eiterungen im Mittelohr, Schläfenbein und Labyrinth. Vor allem sind es Labyrintheiterungen, sowie cariöse Prozesse des Felsenbeins und Cholesteatome, die circumscripte oder diffuse eitrige Cerebrospinalmeningitis, oder eine Meningitis bzw. Meningoencephalitis serosa oder abgekapselte extra- oder subdurale Abscesse verursachen. Letztere können dann ihrerseits auf dem Umwege einer Sinusphlebitis oder durch direktes Übergreifen auf die weichen Hirnhäute die Veranlassung zu eitriger Meningitis abgeben. Ein großer Teil aller eitrigen Hirnhautentzündungen und etwa die Hälfte aller Kleinhirnabscesse geht von einer Labyrintheiterung aus (Hinsberg). Unter 119 Fällen von cerebralen Komplikationen bei Ohrerkrankungen sah Körner 17mal eitrige Leptomeningitis.

Die Infektion des Schädelinhaltes erfolgt meist dadurch, daß die Knocheneiterung bei der Otitis bis zur Dura vordringt und dann auf den Subarachnoidealraum übergeht. Außerdem kann die Ausbreitung einer Ohreiterung auf die Meningen auf dem Wege vorhandener Gefäßbahnen stattfinden, die Labyrinth und Felsenbein mit Venen der Dura und der verschiedenen Hirnsinus verbinden; endlich ist die Möglichkeit einer Übertragung von Infektionserregern vom Ohr aus durch Knochenkanäle und Knochenlücken, sogenannte Dehiscenzen, gegeben. Bei Labyrintheiterungen erfolgt das Fortschreiten der Eiterung häufiger als durch eine Zerstörung der Labyrinthkapsel selbst, auf dem Wege der präformierten Bahnen, also, abgesehen von den seltenen spontanen Dehiscenzen an der Kuppe des hinteren oder oberen Bogenganges, entlang dem N. acusticus oder mit Hilfe der Aquädukte. Namentlich der Aquaeductus cochleae scheint nach neueren Untersuchungen eine größere Rolle dabei zu spielen (Friedrich). Die Vorgänge bei einer Infektion durch die Nervenbahnen sind von Politzer genauer beschrieben.

Eiterungen im Labyrinth gehen fast regelmäßig auf den Inhalt der hinteren Schädelgrube über und führen dort zu akuter umschriebener oder diffuser Meningitis oder zu Kleinhirnabsceß. Bei sehr schneller Ausbreitung der Eiterung entlang den Nerven oder durch den Aq. cochleae infolge Infektion mit sehr virulenten Bakterien hat man am ehesten eine diffuse eitrige Meningitis zu erwarten, während bei den chronischen, weniger virulenten Formen und beim Empyem des Saccus endolymphaticus eher ein Kleinhirnabsceß oder zunächst circumscripte Meningitiden entstehen werden (Hinsberg).

Ein Durchbruch des Eiters an die Großhirnseite des Schläfenbeins bedingt meist Meningitis oder Hirnabsceß im Gebiet des Schläfenlappens (Körner).

Außer der circumskripten und diffusen eitrigen Leptomeningitis beobachtet man bei unkomplizierten eitrigen Ohrerkrankungen bisweilen auch im Anschluß an operative Eingriffe (Hertzog, Jansen, Körner) akute seröse Meningitiden, die vollkommen das klinische Bild einer akuten eitrigen Meningitis bieten können, bei denen aber die Lumbalpunktion einen unter hohem Druck stehenden klaren, bakterienfreien Liquor ergibt.

Diese seröse Form der otogenen Meningitis, die sich nach Merkens, Körner u. a. nicht selten mit einer nicht eitrigen serösen Meningoencephalitis verbindet, kommt spontan oder nach operativer Entleerung des serösen Exsudates und Ausräumung des primären Eiterherdes zur Ausheilung (Manasse, Braat, Gruening, Riebold, Sikkel, Stenger, Tenzer u. a.).

Körner hat nachdrücklich darauf hingewiesen, daß im Geleit von otitischen Hirnabscessen, von Sinusphlebitis und bei Labyrintheiterungen meningeale Erscheinungen auftreten können, die von denen einer voll entwickelten eitrigen Leptomeningitis sich nicht mit Sicherheit unterscheiden lassen, zumal wenn das Lumbalpunktat trübe ist und reichlich Leukocyten oder Bakterien enthält. Da gleichwohl in derartigen Fällen, die zu der Fehldiagnose einer eitrigen Meningitis Veranlassung geben, bei den günstig verlaufenden Operationen oder bei der Obduktion keine makroskopisch erkennbare eitrige Meningitis nachgewiesen werden konnte, so nimmt Körner an, daß es sich um eine heilbare „Vorstufe" der eitrigen otitischen Cerebrospinalmeningitis handelt, deren anatomische Grundlage mangels genauerer mikroskopischer Befunde aber noch nicht festgestellt ist.

Rhinogene,

von der Nase und ihren Nebenhöhlen aus entstehende Meningitis eitriger oder seröser Art (Herzfeld) ist, wenn wir von der epidemischen Genickstarre absehen, bei der die Invasion des Meningococcus Weichselbaum von der Nasenrachenhöhle aus eine große Rolle spielt, gegenüber der otitischen Leptomeningitis viel seltener. Meist handelt es sich um chronische, eitrige, tuberkulöse oder luetische Prozesse oder auch um maligne Neubildungen, die nach Zerstörung des Knochens direkt auf die Hirnhäute übergreifen. Aber auch ohne jede Knochenerkrankung kann bei akuten Entzündungen der Stirnhöhle und viel seltener bei Kiefer- und Keilbeinhöhlenerkrankungen auf dem Blut- und Lymphwege eine Invasion der Mikroorganismen in die Schädelhöhle stattfinden, da das Venennetz der Dura mater mit der Stirnhöhlenschleimhaut durch Venen in direkter Verbindung steht. In der Regel wird es anfänglich zu einer extraduralen und abgekapselten umschriebenen subduralen Eiterung zwischen Dura und Pia kommen, die aber beim Fortschreiten des Prozesses oder durch besondere Veranlassung, wie die Erschütterung des Schädelknochens bei operativen Eingriffen (Hinsberg), zu einer Infektion des Subarachnoidealraums führen kann.

Entzündliche Veränderungen des Nasenrachenraumes, besonders der Tonsillen bilden in seltenen Fällen den Ausgangspunkt eitriger Meningitis (Beck). Es kann dies einmal auf dem Umwege über die Tuba Eustachii und das Mittelohr geschehen, oder dadurch, daß der entzündliche Prozeß direkt auf Schädelbasis- oder Wirbelsäulenknochen übergreift. Bei Kindern bilden infektiöse Nasenschleimhautentzündungen, vor allem die syphilitische Rhinitis nicht so selten die Veranlassung zu eitriger Meningitis (Heubner).

Ophthalmogene Meningitis

ist nur ganz vereinzelt nach Traumen beobachtet worden, die das Auge und die Orbitalhöhle betroffen hatten (Schmidt-Rimpler, F. Schultze) und zu Entzündungen innerhalb der Orbitalhöhle Veranlassung gaben.

Auffallenderweise tritt bei einer Panophthalmitis so gut wie nie eine Meningitis auf (Schmidt-Rimpler).

Furunkel und Karbunkel,

sowie Gesichtsphlegmone sind manchmal die Ursache eitriger Hirnhautentzündung, wobei in der Regel gleichzeitig eine Staphylokokken-

sepsis besteht. Besonders gefährlich sind die an der Oberlippe auftretenden Furunkel, da sie eine auffällige Neigung zu infektiöser Thrombophlebitis der Vena facialis und Vena ophthalmica haben, von wo aus sehr leicht die Infektion des Sinus cavernosus und der Meningen vermittelt wird.

Wie Lenhartz betont, braucht aber keineswegs in allen Fällen die Infektion der Venen zu erfolgen, vielmehr können allgemeine Sepsis und Meningitis auch ohne erkennbare Einbruchstelle an den Venen durch Gesichtsphlegmonen oder durch nur geringfügige lymphangitische Prozesse und Übergang derselben durch die Orbita auf die Meningen verursacht werden. Ich führe eine der Lenhartzschen Beobachtungen (Fall 41) im Auszuge an.

Karbunkel an der rechten Oberlippe, Staphylokokkensepsis mit eitriger Meningitis.

Ein 17 jähriger Kaufmannslehrling erkrankte 6 Tage vor der Aufnahme mit kleinem Furunkel am linken Naseneingang, der sich von selbst öffnete und scheinbar heilte. Vor drei Tagen Anschwellen der Oberlippe. Beim Einschneiden längs der hochroten, glänzend und mächtig geschwollenen Oberlippe finden sich zahlreiche kleine Eiterpfröpfe, ebenso beim Schnitt in die infiltrierte linke Wange. Im Eiter Reinkultur von Staphyloc. pyog. aureus, dagegen in dem unter hohem Druck stehenden klaren Liquor keine Bakterien. Unter furibunden Delirien und hohen Temperaturen exitus.

Die Sektion ergab außer Infarkten in den Lungen eine umschriebene eitrige Meningitis an der Basis des Stirnlappens und kleinen Erweichungsherd im rechten Stirnlappen.

Auch in einem weiteren Falle (Nr. 42) von eitriger Meningitis und Staphylokokkensepsis nach Gesichtsphlegmone infolge Nasenpickel fehlte Thrombophlebitis, dagegen fand sich Absceßbildung im M. rect.-sup. der rechten Orbita, von dem aus die Eiterung auf die Meningen übergewandert war.

Gesichtserysipel

bildet verhältnismäßig selten die Ursache eitriger Meningitiden. Nach einer Statistik von Lenhartz (preußisches Heer) wurde bei 1500 Fällen von Erysipel nur zweimal diese Komplikation beobachtet, und F. Schultze sah unter 75 Fällen von Gesichtsrose nur einmal eitrige Meningitis, bei der die Infektion nach dem Befund von Eiter in beiden Orbitalhöhlen und vorwiegender basaler Meningitis wohl direkt auf dem Lymphwege stattgefunden hatte. Huguenin gibt im Gegensatz zu den jüngeren Autoren an, häufiger das Vorkommen der eitrigen Leptomeningitis bei Erysipel beobachtet zu haben, wobei Osteophlebitis der Schädelknochen als Infektionsweg nachgewiesen werden konnte.

3. Die Cerebrospinalmeningitis bei Infektionskrankheiten.

a) Die akuten Exantheme, Recurrens, Malaria, Gelbfieber, Pest, Milzbrand, Lepra, Rotz und Aktinomykose.

Bei den akuten Exanthemen, Masern, Scharlach, Varicellen, Röteln und Flecktyphus bildet eine eitrige oder seröse Meningitis ein sehr seltenes Vorkommnis, das immer darauf beruht, daß im Gefolge von komplizierenden Lungenerkrankungen, eitrigen Ohrenentzündungen oder entzündlichen Affektionen der Rachenorgane (Rachendiphtherie) Mischinfektionen mit anderweitigen eitererregenden Mikroorganismen zustande kommen, die, unabhängig von dem Masern-Scharlachgift, eine eitrige oder eitrig hämorrhagische diffuse Leptomeningitis erzeugen

(Claussnitzer). Auch bei Variola wird trotz des reichlichen Eitermaterials eine Meningitis nur selten beobachtet. Dasselbe gilt für den Rückfall- und den Flecktyphus, Gelbfieber und Pest. Es handelt sich in der Regel um Sekundärinfektionen der Meningen infolge des Eindringens der Eitererreger und Absceßbildung im Unterhautgewebe, Parotis, Ohr und Lungen. So erwähnt Hampeln das Vorkommen eitriger Meningitis bei Flecktyphus; Albrecht und Ghon und die deutsche Pestkommission berichten über Meningitis bei Bubonenpest und den Befund von Pestbazillen im Meningealeiter. Bei Milzbrand findet sich, wenn eine allgemeine Blutinfektion eingetreten ist, trotz reichlicher Durchsetzung der weichen Hirnhäute mit Bazillen keine Meningitis, sondern nur hämorrhagisches Ödem (Birsch-Hirschfeld) oder wenig ausgedehnte Blutungen in den Hirnhäuten. Gelegentlich ruft auch Rotz eine Meningitis cerebrospinalis hervor (Tedeschi). Äußerst selten hat man eine Aktinomykose der weichen Hirnhaut beobachtet, sei es in Gestalt eines Übergreifens der Aktinomykose von Weichteilen am Kopfe nach Durchdringen der Schädelknochen bzw. der Löcher der Schädelbasis oder durch echt metastatische Herde bei Aktinomykose in anderen Körperorganen (Moosbrugger, Ponfick, Nicitin, Struebe u. a.).

Lepröse Meningitis ist sehr selten, dagegen treten bei der Lepra nach Mischinfektionen wie bei anderen Erkrankungen eitrige Meningitiden auf (Danielsen, Böck). Über das Vorkommen von Meningitis bei Malaria ist nichts bekannt.

b) Akute Infektionskrankheiten der Atmungsorgane.

Diphtherie.

Die Diphtherie spielt bei der Entstehung von Meningitiden so gut wie gar keine Rolle. Huguenin erwähnt eine eigene, recht unsichere Beobachtung. Morell und Wulff geben an, bei einem $4^1/_2$ Monate alten Kinde mit tuberkulöser (!) Meningitis aus der Lumbalflüssigkeit Diphtheriebazillen gezüchtet zu haben, ohne daß zu Lebzeiten diphtherische Erscheinungen vorhanden waren. In einem jüngst von Nash mitgeteilten Fall von eitriger Meningitis, die mit septischer Endocarditis kompliziert war, wurden Diphtheriebazillen kulturell nachgewiesen.

Influenza.

Auf das relativ häufige Vorkommen von akuter Leptomeningitis bei Influenza hat vor allem Leichtenstein aufmerksam gemacht. Sie kann als primäre Erkrankung ganz im Beginne oder in den späteren Stadien der Erkrankung sekundär nach eitriger Otitis, Empyem der Nebenhöhlen usw. auftreten. Es ist häufig gelungen, den als Erreger der Influenza angesprochenen Pfeifferschen Bacillus p. m. im Meningealeiter und in vivo mit Hilfe der Lumbalpunktion festzustellen (Pfuhl, Haedke, Slawyk, Ghon, E. Fränkel u. a.). Die Infektion der Meningen kann entweder auf dem Blutwege erfolgen, von Lungen und Pleura aus, oder durch Überwandern vom primären Ansiedlungsort im Nasenrachenraum und den Nebenhöhlen des Schädels per continuitatem durch die Lamina cribrosa oder durch Lymphbahnen. Die bei Influenza auftretenden meningitischen Erscheinungen beruhen keineswegs immer auf einer echt eitrigen

Entzündung der Häute durch den Bacillus bzw. dessen Toxine. Unter der Bezeichnung Pseudomeningitis grippalis (forme pseudomeningitique de la grippe) werden cerebrale Erscheinungen zusammengefaßt, die, nicht selten im Beginne einer Influenza auftretend, alle charakteristischen Züge einer Meningitis bieten, dann aber einer regulären Influenza Platz machen.

In den tödlich verlaufenden Fällen fanden sich keine makroskopisch erkennbaren meningitischen Veränderungen, und auch mikroskopisch, bei freilich nicht sehr ausgedehnter Untersuchung, höchstens Hyperämie und stärkere seröse Durchtränkung der Häute (Krannhals). Es handelt sich also um ähnliche Zustände, wie sie von F. Schultze zuerst bei Abdominaltyphus und akuter Pneumonie beschrieben worden sind, nur daß Schultze beim Fehlen einer deutlichen Meningitis in der Umgebung der Hirn-Rückenmarksgefäße eine Perivasculitis nachweisen konnte.

Pneumonie.

Die croupöse Pneumonie verursacht verhältnismäßig selten eine klinisch hervortretende eitrige Meningitis. Zwar liegen Angaben älterer Autoren vor, die auf eine häufigere Kombination beider Erkrankungen hinzuweisen scheinen (Immermann und Heller, Maurer, Kühn). Da sich aber eine derartige Häufung von eitrigen Meningitiden bei der fibrinösen Lungenentzündung zeitlich an Epidemien von epidemischer Cerebrospinalmeningitis anschlossen, so hat man angenommen, daß es sich lediglich um ein Zusammentreffen beider Erkrankungen infolge größerer Empfänglichkeit der Pneumoniker für Cerebrospinalmeningitis gehandelt hat. Nach den neueren größeren Statistiken ist die Häufigkeit der Meningitis bei Pneumonie eine außerordentlich geringe, und es schwanken die Angaben zwischen 0,1 bis 2 Proz. (Bleuler bei 228 Pneumonien Meningitis 3mal, Köring bei 383 Fällen 1mal, Aufrecht bei 1501 Pneumonien 10mal, Schultze bei 303 Pneumonien 1mal; neuerdings A. Fränkel unter 750 Erkrankungen 5mal, Kirchheim unter 500 Pneumoniefällen 4mal.)

Rechnen wir aber nicht nur die Fälle mit ausgesprochenen klinischen Meningitissymptomen, sondern auch die Fälle mit „Meningismus“, wie sie Schultze (Meningitis ohne Meningitis) zuerst beobachtet hat, hinzu, so scheinen die Prozentzahlen, falls speziell auf diese Erscheinungen gefahndet wird, doch größer zu werden.

Bot sich doch unter 500 Pneumoniefällen Kirchheims 13mal das Bild des Meningismus, der, bis auf 2 Fälle mit länger dauernden Störungen, schnell zur Ausheilung kam. Berücksichtigt man ferner die neuesten Befunde von Liebermeister, der unter 11 Fällen von croupöser Lungenentzündung 3mal ausgesprochene eitrige Entzündung der spinalen Häute mikroskopisch nachweisen konnte, ohne daß bei diesen Kranken zu Lebzeiten irgend welche klinische Erscheinungen vorgelegen haben sollen, so wird man zu der Annahme gedrängt, daß sich die Hirnhäute doch häufiger, als man für gewöhnlich annimmt, mit einer klinisch latenten oder höchstens als leichten Meningismus sich darbietenden eitrigen Meningitis beteiligen.

Die Meningitis kann in jedem Stadium der Pneumonie auftreten. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich wohl um Pneumokokkensepsis mit nachweislichen Pneumokokken im Blut (Pneumohämie), wobei die Infektion nicht selten auf embolischem Wege von endokarditischen

Pneumokokkenauflagerungen aus erfolgen kann (Netter, Lenhartz). Wir werden aber, abgesehen von metastatischer Infektion, auch mit der Möglichkeit rechnen müssen, daß auch von den Knochenhöhlen des Schädels aus, in denen bei Pneumonien mit Pneumokokkenmeningitis eitrige Prozesse mit Pneumokokken nachgewiesen wurden, eine direkte Infektion der Meningen stattfindet.

Keuchhusten.

Diese Erkrankung spielt namentlich bei der Säuglingsmeningitis eine recht wichtige Rolle, wobei infektiöse Nasenschleimhautentzündungen, komplizierende Pneumonien oder eitrige Ohrerkrankung den Ausgangspunkt bilden. Unter 7 Fällen von Säuglingsmeningitis Heubners war 4mal eine frische, nur 1 bis $1^1/_2$ Wochen alte Keuchhustenerkrankung vorangegangen. In den Fällen mit gleichzeitig bestehendem eitrigem Nasenkatarrh gewinnt man nach Heubner ganz den Eindruck, daß die Krankheit per continuitatem fortgekrochen ist, indem bei intensiver eitriger Entzündung auf der äußeren Seite des Siebbeins, auf der anderen inneren Seite sich besonders dicke Eiterschwarten finden, welche die Bulbi olfactorii und die Riechlappen des Großhirns umhüllen. In einem solchen Fall bei einem 6monatlichen Keuchhustenkinde waren von allen Gehirnnerven nur die Nn. olfactorii von Eiter durchsetzt. Ähnlich wie bei Influenza und anderen Infektionskrankheiten entwickeln sich bei Keuchhusten nervöse Erscheinungen, die das „täuschende Bild einer Basilarmeningitis" darbieten, mit schwer komatösen Zuständen, ohne daß die Sektion außer starker Hyperämie und Ödem der Pia und der Hirnsubstanz irgend welche anatomische Veränderungen aufdeckt. Schon Henoch berichtet über solche Beobachtungen. Neuere einschlägige Mitteilungen stammen von Hokenjohs, May, Zappert, Finkelstein, nach denen vereinzelt bei der genaueren mikroskopischen Untersuchung geringgradige entzündliche Infiltrationen der Meningen neben stärkerer seröser Durchtränkung der Gewebe gefunden wurden, so daß der Prozeß von manchen Autoren als Meningitis serosa aufgefaßt wird.

c) Cerebrospinalmeningitis bei Infektionskrankheiten des Intestinaltraktus.

Der Ileotyphus ist unter diesen an erster Stelle zu nennen, wenn auch er recht selten eine eitrige Meningitis verursacht. So fand Schultze unter 648 Fällen aus der Heidelberger Klinik mit 10 Proz. Mortalität kein einziges Mal bei der Sektion diese Komplikation verzeichnet. In einem später von ihm beobachteten Typhusfall, der ausgesprochene meningitische Symptome bot, ließen sich nur Andeutungen einer Entzündung in der Pia mater in Form umschriebener Rundzellenanhäufungen um die Gefäße nachweisen. Curschmann hat ebenfalls bei einem großen Beobachtungsmaterial nur 5mal eitrige Meningitis gesehen; er erwähnt auch der Schultzeschen analogen Beobachtungen von klinisch deutlicher Meningitis mit nur geringgradigem oder negativem anatomischen Befund an den Meningen. In einem Fall von Stursberg mit meningealen Erscheinungen fanden sich bei der mikroskopischen Untersuchung nicht die von Schultze beschriebenen Infiltrationen um die Gefäße, dagegen thrombotische Veränderungen an kleinen Piavenen.

Der Typhusbacillus kann für sich allein, ebenso wie er an anderen Körperstellen Eiterungen hervorzurufen vermag (Hodenabsceß usw.), eine echte metastatische eitrige Meningitis erzeugen. Außerdem kann bei einem Typhus infolge von Mischinfektionen bei komplizierenden Lungenerkrankungen, Ohreiterungen usw. auch durch anderweitige Eitererreger eine Meningitis veranlaßt werden. Curschmann hat zuerst im Jahre 1886 bei einem unter den Erscheinungen von Landryscher Paralyse verlaufenden Typhus, die Bacillen im Gehirn und Rückenmark nachgewiesen. Weitere Mitteilungen über allein durch den Typhusbacillus hervorgerufene eitrige Meningitiden stammen von Balp, Vincent, Stühlen, Hintze, Kühnau u. a. Intra vitam wurde der Bacillus in der Lumbalflüssigkeit zuerst von Jemma, später auch von Lewkowitz, Guinon nachgewiesen. Interessant ist die Beobachtung von Schütze, in der am 8. Krankheitstag im Liquor cerebrospinalis Typhusbazillen festgestellt wurden, während die für Ileotyphus charakteristischen Symptome erst viel später auftraten. In einem weiteren Fall waren die Bazillen in der Spinalflüssigkeit vorhanden, ohne daß meningitische Erscheinungen bestanden.

Lenhartz und Schottmüller haben über zwei Fälle von eitriger Meningitis berichtet, in denen intra vitam in der eitrigen Lumbalflüssigkeit wie im Blut ausschließlich Typhusbazillen gefunden wurden, ohne daß bei der späteren Sektion krankhafte typhöse Darmerscheinungen aufgedeckt werden konnten.

Mehrfach wird über Mischinfektionen von Typhus mit anderen Bazillen bei eitriger Meningitis berichtet, so von Eisenlohr, Boden, die Bacterium typhi zusammen mit Staphylokokken fanden, von Curschmann über einen Fall von tuberkulöser und typhöser Meningitis.

Die Dysenterie und Amöbenenteritis werden nur insoweit bei der Entstehung eitriger Meningitiden eine Rolle spielen, als infolge von komplizierenden Leber-, Lungen-, Gehirnabszessen septico-pyämische Zustände sich entwickeln, wobei die Meningen in Mitleidenschaft gezogen werden. Ob auch die Ruhrbazillen und Dysenterieamöben für sich allein eine eitrige Meningitis zu erzeugen vermögen, ist ebensowenig bekannt wie für die Choleravibrionen. Die in seltenen Fällen als Komplikation der Cholera asiatica beobachtete eitrige Meningitis beruht wohl stets auf dem durch komplizierende Eiterungen in andern Organen begünstigten Eindringen anderweitiger Mikroorganismen (Liebermeister).

d) Cerebrospinalmeningitis bei Erkrankungen der Gelenke und bei Septicopyämie.

Beim akuten Gelenkrheumatismus und bei der auf nicht septischer Basis entstehenden Endocarditis sind eitrige Meningitiden äußerst selten. Während französische Autoren (Gosset, Bourdon) das gelegentliche Vorkommen dieser Komplikation erwähnen, haben Raphael Hirsch aus der Gerhardtschen Klinik unter 175 Fällen und F. Schultze unter 295 Fällen niemals eitrige Meningitis gesehen. Ball fand unter 69 Fällen von akutem Gelenkrheumatismus mit Cerebralsymptomen 3mal eine eitrige Meningitis. Daß gelegentlich, wie in einem Fall von Thore, einfache seröse Meningitiden und Encephalomeningitiden bei Gelenkrheumatismus den meningitischen Erscheinungen zugrunde liegen, ist sehr wahrscheinlich, da ja, wie Schultze betont, nach der Natur des Entzündungserregers des

akuten Gelenkrheumatismus am ehesten seröse und keine eitrigen Exsudate zu erwarten sind. Ob den Fällen von sogenanntem akutem „cerebralem Rheumatismus" nicht doch leichtere entzündliche Veränderungen der Meningen und der Hirn-Rückenmarkssubstanz zugrunde liegen, ist noch nicht genügend erforscht.

Bei Sepsis und Septicopyämie tritt eine eitrige Meningitis nicht häufig als Komplikation auf, wenn wir von der traumatisch entstandenen Sepsis nach Schädelverletzungen absehen. Nach Lenhartz kommt eitrige Leptomeningitis fast nur bei den septischen Endocarditisformen vor, die durch den Lanceolatus erzeugt sind. Auch bei der septischen Allgemeininfektion durch den Pneumobacillus, wobei die Eintrittspforte eine akute Bronchopneumonie oder eine eitrige Otitis bzw. Rhinitis bildete, ist, zum Teil direkt durch Fortleitung der Eiterung entstanden, Meningitis beobachtet worden (Brunner). Die puerperale Sepsis gibt äußerst selten Veranlassung zu eitriger Meningitis (Lenhartz, Sept. Erkrankungen, S. 209, Fall 41).

Bisweilen stellen sich bei schwerer Sepsis deutliche meningitische Symptome ein, ohne daß die Sektion entsprechende meningeale Veränderungen ergibt. In einem Falle von Staphylokokkensepsis, ausgehend von einem Nackenfurunkel, sah Lenhartz außer Benommenheit und Delirien Nackenstarre, Hyperästhesie und erhöhten Lumbaldruck bis zum Tode. Bei der Autopsie fand sich keine makroskopisch erkennbare Meningitis. Ein mikroskopischer Befund liegt nicht vor.

4. Tuberkulöse Cerebrospinalmeningitis.

Unter den Infektionskrankheiten ist es, abgesehen von der durch zeitweise Epidemien weit ausgebreiteten epidemischen Genickstarre, bei weitem am häufigsten die Tuberkulose, die zu einer Meningitis führt. Die tuberkulöse Cerebrospinalmeningitis tritt besonders gern in den ersten Lebensjahren auf, ist auch im Säuglingsalter durchaus nicht selten (Hohlfeld), verschont kein Lebensalter, auch das Greisenalter nicht.

Die Hirnhauttuberkulose tritt stets sekundär auf bei anderwärts im Körper lokalisierten Tuberkuloseherden. Jedes tuberkulöse Körperorgan, im Kindesalter vor allem verkäste Bronchialdrüsen, Mesenterialdrüsen, kann den Ausgangspunkt einer meningealen Erkrankung abgeben. Die Infektion der Häute erfolgt entweder durch direktes Übergreifen von benachbarten Tuberkelbazillendepots, Solitärtuberkel des Gehirns, Schädel-, Wirbelsäulentuberkulose, tuberkulöse Ohr-, Nasen-, Augenhöhlenerkrankung, oder weit häufiger auf dem Blut- und Lymphwege von entfernter liegenden Herden.

Wie Weigert, Schmorl und schon Huguenin gezeigt haben, kommt es recht häufig von den Lungen aus auf dem Wege des Einbruchs in tuberkulös erkrankte Lungenvenen zu einer allgemeinen Miliartuberkulose mit Beteiligung der Meningen. Nur ganz ausnahmsweise tritt die Miliartuberkulose allein in den Meningen auf; in der Regel bildet sie nur eine Teilerscheinung der über alle Organe mehr oder minder ausgebreiteten miliaren Eruptionen. Auch infolge Durchbruchs eines Herdes in den Ductus thoracicus kann eine meningeale Infektion erfolgen.

Das Auftreten von tuberkulöser Meningitis wird begünstigt durch vorausgehende Infektionskrankheiten, besonders Masern- und Keuchhustenerkrankung.

Wie Heubner hervorhebt, ist zu gewissen Zeiten eine Häufung der Krankheit bemerklich, indem vor allem auf das Frühjahr (Februar—Mai) die größere Zahl der Fälle entfällt, und vor allem nach jeder größeren Masern- und Keuchhustenepidemie von den Kinderärzten ein Anstieg von tuberkulösen Meningitiserkrankungen beobachtet wird. Bisweilen läßt sich ein direkter Übergang der Masern in die tuberkulöse Meningitis verfolgen.

Abgesehen von den Infektionskrankheiten scheinen traumatische Einwirkungen (Fall, Schlag gegen den Kopf) eine nicht unwichtige Rolle für die Entwicklung der Miliartuberkulose und tuberkulösen Meningitis zu spielen (s. Kapitel über traumatische Meningitis).

5. Die epidemische Cerebrospinalmeningitis.

Nächst der Tuberkulose bildet die epidemische und sporadische Genickstarre die häufigste Ursache der eitrigen Leptomeningitis des Gehirns und Rückenmarks.

Die Frage nach dem Erreger der epidemischen Cerebrospinalmeningitis ist durch die Beobachtungen der letzten großen Epidemien (Oberschlesien 1904) insoweit geklärt, als der von Weichselbaum zuerst beschriebene Meningococcus intracellularis in der Mehrzahl der Epidemien und in vielen sporadischen Fällen als Erreger der eitrigen Meningitis mit Sicherheit nachgewiesen werden konnte. (Schneider fand den Meningococcus bei 91 Untersuchungen 73mal, Rüger in 50 Proz. der Fälle, Lenhartz in über 95 Proz., Bettencourt und Franka wiesen ihn in 271 Fällen stets nach).

Ob er aber der einzige spezifische Erreger der epidemischen Genickstarre ist, muß noch unentschieden bleiben, da auch durch bestimmte andere Mikroorganismen, vor allem durch den Fränkelschen Pneumoniecoccus, den Diplococcus lanceolatus, und wahrscheinlich auch durch den Streptococcus mucosus (Schottmüller) gelegentlich nicht nur sporadische Fälle von Genickstarre, sondern auch kleinere Epidemien veranlaßt worden sind. Schottmüller, der jüngst die Mitteilungen der Autoren, die bei der Genickstarre den Fränkelschen Diplococcus als Erreger nachgewiesen zu haben glauben [Foâ Bordoni und Uffreduzzi (2 Fälle), Bonome (5 Fälle), Flexner und Barker (unter 200 Fällen nur 2 bakteriologisch untersucht), Panienski (6 Fälle), Quaduen (8mal unter 86 Erkrankungen)], einer kritischen Beleuchtung unterzogen hat, kommt zu dem Schluß, daß es sich zum Teil jedenfalls um eine Verwechslung mit dem von ihm beschriebenen Streptococcus mucosus handelt (Bonome und Panienski), und ist der Ansicht, daß ein epidemisches Auftreten des Pneumococcus, so überaus häufig auch sein Anteil an den sporadischen Fällen ist, bisher nicht mit Sicherheit erwiesen ist.

Die epidemische Genickstarre befällt besonders häufig jugendliche Personen und Säuglinge. In einzelnen Epidemien sind fast nur Kinder betroffen worden. In anderen waren auch Erwachsene stark beteiligt, die z. B. in Eppendorf unter 49 Kranken die Hälfte ausmachten.

Als Eingangspforte für den Erreger spielen jedenfalls die Nasenhöhle und die Rachenorgane die wichtigste Rolle. Der einwandfreie kulturelle Nachweis der Meningokokken im Nasensekret ist zuerst erbracht worden von Albrecht und Ghon, weiter von Lord, Weichselbaum, E. Meyer, v. Lingelsheim, Göppert u. a.; v. Lingelsheim konnte unter 787 einge-

sandten Proben von Nasensekret von an Genickstarre Leidenden 182mal den Meningococcus nachweisen. Je früher die Proben entnommen werden, desto häufiger ist der Befund ein positiver. Bei nicht an Genickstarre Erkrankten wird der Weichselbaumsche Coccus nur da im Nasensekret gefunden, wo die Personen in Beziehung mit Meningitiskranken gestanden haben (Kolle-Wassermann).

Westenhöffer hält auf Grund seiner anatomischen Untersuchungen, die sehr häufig eine katarrhalisch eitrige Pharyngitis und Angina retronasalis ergaben, den Rachen und die Rachentonsille als eine besonders wichtige Eingangspforte für den Meningococcus.

Die Untersuchungen von Kirchner, Lingelsheim, Bruns und Hahn u. a. machen es wahrscheinlich, daß die Keime von Person zu Person beim Anhusten und Anniesen übertragen werden, und daß die infizierte Person, ohne jedesmal selbst zu erkranken, als Kokkenträger die Keime weiter verbreitet, die dann bei Kindern oder sonst disponierten Personen eine Genickstarre hervorrufen.

Mischinfektionen mit Streptokokken, Pneumokokken, Staphylokokken finden sich nicht selten (v. Lingelsheim).

6. Meningitis bei entfernter liegenden Eiterquellen.

Entfernter liegende Abscesse, Lungenabscesse, Empyeme der Pleura, Eiterungsherde in der Bauchhöhle, eitrige Cystitis und Gonorrhoe können gelegentlich den Ausgangspunkt eitriger Meningitiden abgeben, wobei freilich in der Regel gleichzeitig Gehirnabscesse sich vorfinden. Schultze sah Meningitis in einem Fall von Leberabsceß nach Cholelithiasis mit Colibazillen im Eiter. In zwei Beobachtungen von Heubner hatte sich zu eitriger Mediastinitis im Verlauf von Scharlach eine eitrige Meningitis als Komplikation hinzugesellt.

Einen Fall von Colicystitis bei einem 6 Wochen alten Brustkind mit sekundärer eitriger Colimeningitis hat Moll jüngst mitgeteilt. Die bei der Lumbalpunktion ermittelten intracellulären Stäbchen waren dem Bacillus coli sehr ähnlich. Es liegen auch sonstige Angaben vor über das Vorkommen von Bacillus coli communis bei eitriger Meningitis als Teilerscheinung allgemeiner Pyämie ohne sicheren Ausgangspunkt (Nöggerath).

Nabeleiterungen können den Ausgangspunkt eitriger Meningitiden bilden. Es wurde dabei Colimeningitis beobachtet, von Ghon und Müller auch der Bacillus pyoceaneus.

Mitteilungen über eitrige Meningitiden bei Blennorrhoe finden sich nur spärlich, während eine Erkrankung der Rückenmarkshäute und des Rückenmarks, eine Meningomyelitis blennorrhoica schon häufiger beobachtet wird. Von älteren Autoren haben Ricard und Pidoux auf das Vorkommen von einer „Arachnitis spin. purul." bei Tripper hingewiesen. Weitere Beobachtungen haben Engel-Reimers, Fürbringer, Jong de Josselin veröffentlicht (Lit. bei Paldrock),

7. Meningitis bei Intoxikationen, Stoffwechselerkrankungen und sonstigen Schädlichkeiten.

Der Alkohol, der sehr häufig bei der Entstehung chronischer Entzündungen der Dura mater und chronischer Veränderungen der Lepto-

meningitiden eine Rolle spielt, kann in seltenen Fällen akute seröse (Dana). jedoch keine eitrige Meningitis hervorrufen. Bei Bleikranken fanden Mosny und Malloizel fast regelmäßig deutliche Lymphocytose des Liquor cerebrospinalis.

Über das Auftreten eitriger Hirnhautentzündungen bei Diabetes mellitus und bei Gicht liegen nur ganz vereinzelte Beobachtungen vor. So berichtet Naunyn über Meningitis bei Diabetes ohne sonstige nachweisbare Ursache. Selbstverständlich kann bei der Zuckerharnruhr auf dem Umwege einer Lungengangrän oder Lungenphthise eine akute Meningitis sich entwickeln. Daß Gicht zu eitriger Meningitis führen kann, erwähnt Garrod. Ebstein und Minkowski weisen nur auf das Vorkommen von Uratablagerungen in den Meningen hin, scheinen also akute Meningitiden als Komplikation der Gicht niemals gesehen zu haben.

Meningitis im Verlauf einer Nephritis, die durch akute Pleuritis kompliziert war, beschreibt Huguenin. Auch F. Schultze u. a. haben das gleiche beobachtet.

Daß übermäßige Erhitzung durch starke Einwirkung der Sonnenstrahlen eine akute Hirnhautentzündung selbst eitriger Natur hervorzurufen vermag, wird von einer Reihe von Autoren angegeben. Huguenin führt zwei eigene Beobachtungen an, in denen in fast unmittelbarem Anschluß an stundenlange Einwirkung des Sonnenbrandes bei unbedecktem Kopf ausgesprochene meningitische Erscheinungen auftraten, das einemal mit tödlichem Ausgang und dem Befund einer eitrigen Meningitis. Der zweite Fall ging nach einwöchiger Dauer in Heilung aus. Ältere Mitteilungen stammen von Guersant. Während Schultze ohne Anführung eigener Beobachtungen für die Möglichkeit einer derartigen Entstehung eitriger Meningitis eintritt, bezeichnet Oppenheim es als höchst unwahrscheinlich.

C. Die Krankheitserscheinungen und die Verlaufsweise der tuberkulösen, der einfach serösen, der eitrigen und epidemischen Cerebrospinalmeningitis.

Im folgenden werden zunächst die Krankheitssymptome im einzelnen besprochen werden, wie sie sich bei sämtlichen Formen von akuter Entzündung der Hirn-Rückenmarkshäute darbieten. Erst daran anschließend findet die Schilderung der besonderen Verlaufsweise der einzelnen Meningitisformen ihren Platz, wodurch eine wiederholte Erörterung der einzelnen Symptome bei der späteren gesonderten Besprechung des Krankheitsverlaufs der verschiedenen Meningitisarten vermieden wird.

1. Die einzelnen Symptome. — Der Kopfschmerz. Der Kopfschmerz gehört zu den regelmäßigsten und frühesten Erscheinungen einer akuten Leptomeningitis. Er begleitet die Erkrankung in meist sich steigernder Intensität bis zum Tode, so daß er sich selbst zu Zeiten stärkerer Benommenheit durch Greifen nach dem Kopf und lautes plötzliches Aufschreien zu erkennen gibt. Der Schmerz zeigt meist eine diffuse Ausbreitung über den ganzen Schädel, seltener wird er allein in die Hinterhaupts-Nackengegend oder in die Stirn verlegt. Schon durch leichte Erschütterung des Schädels, Beklopfen desselben, Stoßen an

das Bett, steigert er sich erheblich. Nur in ganz vereinzelten Fällen soll der Kopfschmerz bei Erwachsenen und Kindern in den Anfangsstadien einer akuten Meningitis ganz gefehlt haben. Nächst der hartnäckigen Cephalea bildet

Die Nackenstarre das wichtigste alarmierende Symptom. Sie gehört ebenfalls zu den in der Regel frühzeitig — im Verlauf der ersten Krankheitstage — einsetzenden Erscheinungen. In ihren ersten Anfängen muß die Nackensteifigkeit freilich gesucht werden, da sie sich oft nicht ohne weiteres bemerkbar macht, vielmehr erst dadurch kenntlich wird, daß der Kranke bei noch völlig unbehinderter Beweglichkeit des Kopfes bei aktiven und passiven seitlichen Bewegungen, auf leichtere Beugung nach vorne mit Schmerzensäußerungen und Abwehrbewegungen reagiert. Dabei ist nicht selten schon ein ausgesprochener Druckschmerz der Halswirbeldornfortsätze und der Nackengegend nachweisbar. Erst bei höheren Graden besteht Schmerzhaftigkeit auch bei jeder seitlichen Bewegung, und tritt das Leiden durch die steife Kopfhaltung bei Lagewechsel und beim Aufrichten aus der Rückenlage, sowie durch stärkeres Zurückbiegen des Kopfes in die Kissen deutlicher hervor.

Ein Fehlen der Genicksteifigkeit ist bei der epidemischen Genickstarre bei Kindern bis zum 3. Lebensjahre mehrfach festgestellt worden (Göppert). Auch bei Erwachsenen ist bei der mehr chronisch verlaufenden Form der epidemischen Meningitis Nackenstarre während der ganzen Dauer der Erkrankung vermißt worden (Schlesinger). Meist besteht die Steifigkeit bis zum Tode fort, zeigt aber nicht selten einen außerordentlichen Wechsel in der Intensität. Besonders für die epidemische Genickstarre wird als charakteristische Eigentümlichkeit auf derartige deutliche und schnelle Schwankungen in der Stärke der Nackenstarre von allen Autoren hingewiesen. Kinder, die am Morgen noch eine nicht unerhebliche Nackensteifigkeit bieten, werden einige Stunden später ganz vergnügt im Bette sitzend und spielend angetroffen.

Die Hyperästhesie. Die Hyperästhesie der Haut, der Muskulatur und der Sinnesorgane gehört ebenfalls zu den häufigen Frühsymptomen, die bei genauer Untersuchung sehr selten dauernd vermißt werden. Schon leichte Streichungen der Haut, vor allem aber Druck auf diese und die Muskulatur, namentlich am Rumpf und den Unterschenkeln, ruft stärkere Schmerzen hervor, die auch bei beginnender Benommenheit an dem stärkeren Verziehen des Gesichts erkennbar sind. Beim Beklopfen der Lendenmuskeln stellt sich bisweilen eine krampfhafte Einwärtsziehung der Wirbelsäule ein (Rückenphänomen Oppenheims). Bei noch freiem Sensorium bestehen recht häufig auch Klagen über Empfindlichkeit gegen Licht und Geräusche. Kinder suchen die Einsamkeit und dunkle Zimmerecken auf, wo sie von Geräuschen und Lichtblendung verschont sind. Auch starke Hyperästhesie des Geruchs ist beobachtet worden (Heubner).

Erbrechen und Schwindelgefühl bilden gleichfalls eine häufige, aber keineswegs regelmäßige Begleiterscheinung akuter Leptomeningitiden. Ersteres

kann schon frühzeitig, im ersten Beginn des Leidens auftreten und wird vor allem bei der epidemischen Genickstarre als Initialsymptom bei höchstens $^1/_4$—$^1/_5$ der Fälle vermißt; freilich ist es hier nach den Beobachtungen Göpperts seltener bei Kindern im Säuglingsalter.

Das Erbrechen tritt bei manchen Kranken vorübergehend während der ganzen Dauer der Erkrankung auf; bisweilen kann es so hartnäckig nach jeder Mahlzeit sein, daß die Prognose durch die Beeinträchtigung der Nahrungsaufnahme erheblich getrübt wird.

Schwindelgefühl mit oder ohne Übelkeit bildet eine nicht seltene Klage im Beginn der Erkrankung, beim Gehen, Stehen und Aufrichten im Bett.

Psychische Störungen machen sich namentlich im Kindesalter und bei der tuberkulösen Leptomeningitis schon frühzeitig bemerkbar. Es zeigt sich im Beginn der Krankheit ein förmlicher Charakterwechsel, indem das früher fröhliche Kind verdrießlich wird, keine Spiel- und Arbeitslust zeigt und vorübergehend wie geistesabwesend vor sich hinstarrt (Heubner). Erst allmählich, einige Tage später, stellt sich eine leichte oder stärkere Trübung des Bewußtseins ein mit anfangs nächtlichen Delirien.

Bei Erwachsenen, vor allem bei Potatoren, sehen wir anfänglich schwächere oder stärkere psychische Erregungszustände, Unruhe, Schlaflosigkeit bis zu ausgesprochenen Delirien und Halluzinationen (Redlich). Im weiteren Verlauf entwickelt sich in der Regel mit wachsendem Hirndruck ein stärkerer Benommenheitszustand, der aber zeitweise von Delirien durchbrochen werden kann. Nach Göppert findet sich bei Kindern in den drei ersten Lebensjahren viel seltener Benommenheit als wie bei älteren Kindern und Erwachsenen; und bei Säuglingen soll nicht selten bis zum Tode klares Bewußtsein bestehen. Bei der epidemischen Genickstarre ist nach Beobachtungen von Hochhaus, Schottmüller u. a. eine frühzeitig und schnell einsetzende stärkere Benommenheit und tiefes Koma von vornherein nicht ungewöhnlich. Der Benommenheitszustand hält in der Regel während der ganzen Dauer der Erkrankung an, zeigt aber besonders auch bei der epidemischen Meningitis ganz erhebliche Schwankungen, so daß das Sensorium zum Unglück der Kranken nicht selten zeitweise frei ist.

Fieber besteht so gut wie immer bei allen Formen der akuten Leptomeningitis vom Beginn des Leidens an. Es gibt seltene Ausnahmen. So hat Schultze ein dauerndes Fehlen von Temperatursteigerungen bei einem 73jährigen Manne mit tuberkulöser Meningitis und eine Höchsttemperatur von 37,9° bei einem 2jährigen Knaben beobachtet. Auch bei der epidemischen Form ist in besonders schwer verlaufenden Fällen von Schottmüller und Hochhaus Fieber während der ganzen Dauer des Leidens vermißt worden.

Bei den eitrigen Meningitiden sind meist von vornherein hohe Temperaturen vorhanden; das Fieber steigt sofort auf 40° und darüber unter Frosterscheinungen und hält sich bisweilen längere Zeit, unter Umständen bis zum Tode, auf dieser Höhe. Meist nimmt es aber nach dem anfänglichen plötzlichen Anstieg einen unregelmäßigen remittierenden, dem Eiterfieber entsprechenden Charakter an. In den günstig verlaufenden

Fällen bei der Genickstarre schieben sich längere, selbst mehrtägige fieberfreie Pausen ein, die unter erneuter Zunahme der Beschwerden von neuen Fieberschüben mit Schüttelfrösten abgelöst werden. Jede folgende Fieberattacke ist von geringerer Stärke und folgt in größerem zeitlichen Abstand, bis unter immer länger anhaltenden Remissionen Genesung eintritt. Zuweilen kann das Fieber der epidemischen Meningitis längere Zeit einen Tertiana- oder Quartanatypus zeigen (Leyden-Goldscheider, Schottmüller). Im Hydrocephalusstadium der Genickstarre fehlt das Fieber häufig ganz (Göppert), nicht selten weist aber eine schubweise auftretende mehrtägige Fieberperiode auf das Fortbestehen einer noch virulenten Infektion hin, und es lassen sich in dem sonst klaren Liquor auch nach monatelanger Dauer der Erkrankung Meningokokken nachweisen (v. Lingelsheim, Göppert u. a.). In den Endstadien eitriger Meningitidens sind außergewöhnlich starke Erhöhungen, bis 43°, bisweilen aber auch Kollapstemperaturen bis 35° beobachtet worden.

Bei der tuberkulösen Meningitis hält sich die Temperatur im allgemeinen niedriger als bei den eitrigen Formen, durchschnittlich zwischen 38 und 39° unter zeitweisen Remissionen bis zur Norm. Schultze sah sehr oft Typus inversus der Temperaturerhöhung eintreten, nicht selten nur in der Weise, daß Morgen- und Abendtemperatur die gleiche Höhe aufwiesen. In der Agone kommen hohe Temperaturen, bis 41° und darüber vor, nicht selten aber auch ein stärkerer Temperaturabfall (bis auf 34°).

Motorische Reiz- und Lähmungserscheinungen cerebraler und spinaler Herkunft. Die Unterscheidung, inwieweit die bei akuter Meningitis auftretenden motorischen Reiz- und Lähmungserscheinungen auf cerebrale, spinale oder wurzelneuritische Veränderungen zurückzuführen sind, kann mitunter im Einzelfalle bei mehr isolierten Lähmungen oder Kontrakturen schwierig oder ganz unmöglich sein, so daß hier eine gemeinsame Besprechung zweckmäßig erscheint.

Unter den motorischen Reizsymptomen spielen die allgemeinen Krämpfe epileptischer Art und Konvulsionen einer Körperhälfte, die dem Bilde der corticalen Epilepsie entsprechen, eine wichtige symptomatologische Rolle. Sie treten namentlich im Kindesalter nicht selten schon im Beginn des Leidens auf, können während der ganzen Dauer der Erkrankung mit großer Heftigkeit und Hartnäckigkeit andauern und das Krankheitsbild geradezu beherrschen. Auch mehr umschriebene Zuckungen und krampfhafte Erscheinungen in einzelnen Muskelgebieten, vor allem im Facialisbereich, an den Augenmuskeln, tetanische Anspannung der Kiefermuskulatur, Zähneknirschen, Blepharospasmus, zeitweise gleichsinnige Ablenkung der Augen mit gleichseitiger Kopfdrehung bilden häufige Begleitsymptome akuter Leptomeningitiden. Ebenso hat man choreatische und athetotische Bewegungen und länger anhaltendes Zittern der Gliedmaßen beobachtet. Von sonstigen wichtigen Reizsymptomen, deren Entstehungsart zum Teil ganz unsicher ist, sind vor allem die in späteren Stadien so häufigen Kontrakturen und Muskelrigiditäten zu nennen.

Abgesehen von der schon besprochenen Nackensteifigkeit findet sich nicht selten eine gewisse Rigidität der Muskulatur, die auf die ganze

Rücken-, Rumpf- und Extremitätenmuskulatur ausgebreitet sein kann. Es besteht dann eine Steifigkeit der Wirbelsäule, so daß die Kranken sich nur mit Mühe im Bett aufrichten können. Bei stärkeren Graden der Muskelhypertonie kommt es zu einer dauernden lordotischen Krümmung der Wirbelsäule, zu einem Opisthotonus.

Erstreckt sich die Rigidität auch auf die Bauchmuskulatur, so kann es zu einer kahnförmigen Einziehung des Bauches kommen. Dieses nach Schultze keineswegs häufige Symptom zeigt sich auch bei stärkerem Fettschwund und Darmleere mit oder ohne gleichzeitige allgemeine Kontraktion der Darmmuskulatur.

Ausgesprochener Opisthotonus wie auch dauernde halbseitige oder über beide Körperhälften sich erstreckende Flexions- oder Streckkontrakturen der Gliedmaßen finden sich meist erst in vorgeschrittenen Stadien der akuten Meningitis, vor allem im Hydrocephalusstadium. Im Beginne des Leidens wechselt die Stärke der Muskelspannungen zeitweise erheblich, spontan oder unter dem Einfluß einer Lumbalpunktion. Es spricht namentlich das zeitweise Schwinden von Kontrakturen nach einer druckentlastenden Lumbalpunktion dafür, daß neben den meist vorhandenen cerebralen und wurzelneuritischen Veränderungen auch die schwankenden Drucksteigerungen in der Schädel-Rückgratshöhle beim Zustandekommen der Muskelhypertonie eine Rolle spielen.

Ein nach vielen Autoren frühzeitig, bisweilen selbst vor der Nackenstarre auftretendes Symptom bildet das Kernigsche Zeichen (Kernig). Es besteht darin, daß bei gestrecktem Unterschenkel die gleichzeitige Beugung im Hüftgelenk oder bei gebeugtem Oberschenkel die Streckung des Unterschenkels wegen der dabei erst zutage tretenden Muskelhypertonie unmöglich ist (reflektorische, krampfhafte Kontraktion der Oberschenkelmuskulatur). Beim Aufsitzen kommt es zu einer krampfhaften Beugung der Beine im Knie- und Hüftgelenk. Eine pathognomonische Bedeutung hat das Symptom aber keineswegs, da es auch bei anderweitigen Erkrankungen, so bei Urämie und Typhus, beobachtet wird.

Die motorischen Lähmungserscheinungen der Extremitäten sind gegenüber den Reizsymptomen von geringerer symptomatologischer Bedeutung, da sie im ganzen seltener sind, sich in der Mehrzahl der Fälle erst in den Endstadien entwickeln und darum der Beobachtung leicht entgehen. Nur in den Fällen, in denen eine umschriebene eitrige oder tuberkulöse Konvexitätsmeningitis und Meningoencephalitis in der motorischen Rindenregion den Ausgangspunkt des Leidens bildet, sehen wir eine akut oder allmählich einsetzende Monoplegie oder Hemiparese, nicht selten zusammen mit Konvulsionen, die Szene eröffnen. Reinhold sah unter 53 Fällen 14mal Hemiplegie und 3mal Monoplegie. Noch seltener fand Schultze derartige Lähmungen. In einem seiner Fälle stellte sich 14 Tage vor dem Eintritt deutlicherer Meningitissymptome eine Parese des linken Beines ein, die auf einer Rindenaffektion der hinteren Zentralwindung beruhte.

Spinale Paresen und Paralysen sind recht selten. Strümpell hat eine Beobachtung von ausgeheilter Paraplegie der Beine bei epidemischer Meningitis mitgeteilt. Curtius sah ebenfalls bei Genickstarre am dritten Krankheitstag eine Lähmung aller Extremitäten, Göppert im Beginn schlaffe Lähmung eines Armes. In einer Beobachtung von Hochhaus bildeten sich bei epidemischer Meningitis Paresen aller Extremitäten und des Rumpfes fast vollkommen zurück; in einem weiteren Fall von Paraplegie beider Beine

nit tödlichem Ausgang fand sich keinerlei genügende anatomische Grundage. Auch von vornherein schlaffe Lähmungen der Extremitäten, unter lem Bilde der aufsteigenden Landryschen Paralyse auftretend, sind ver·inzelt beobachtet worden (Schultze, Oddo und Olmer). Hoche fand bei :wei Kranken mit tuberkulöser Meningitis kurz vor dem Tode motorische ınd sensible Lähmung der Beine und Blasen- und Mastdarmlähmung nit anatomisch nachweisbaren Veränderungen der weißen Rückenmarks-;ubstanz.

Sprachstörungen. Ein bei tuberkulöser Meningitis nicht ungewöhniches, bei den anderen Meningitisformen dagegen recht seltenes Krankheitszeichen, das bei Konvexitätsmeningitis schon frühzeitig auftreten kann (Chantemesse, Oppenheim [S. 896], Zappert u. a.), bildet die motorische Aphasie. Auch anarthrische Störungen, Silbenstolpern und langdauernde Bradylalie (Schultze) sind beobachtet worden, Zustände, die sich bei günstigem Ablauf des Leidens bei der Genickstarre bessern und ganz zurückbilden können. Bei Kindern, die bei Erkrankung an Meningitis noch nicht sprechen können, stellt sich mit eintretender Taubheit Taubstummheit ein.

Sensible Störungen. Abgesehen von den schon besprochenen sensiblen Reizerscheinungen, die in Gestalt von allgemeiner Haut- und Muskelhyperästhesie frühzeitig sich zu melden pflegen, sowie den oft recht heftigen, spontan auftretenden ausstrahlenden Schmerzen in Rücken, Brust und Leib sind sensible Störungen recht selten. In der Regel begleiten sie die Hemiplegien, sind aber wegen des Benommenheitszustandes nur schwer feststellbar. Einen Fall von Empfindungslähmung einer Extremität und einer Gesichtshälfte mit erst später hinzutretender Schwäche desselben Gliedes als Frühsymptom einer Meningitis hat Weintraud mitgeteilt.

Erscheinungen von seiten der Gehirnnerven. Zu den diagnostisch wichtigsten und regelmäßigsten Erscheinungen einer akuten Meningitis gehören Reizungs- und Lähmungszustände der basalen Gehirnnerven, und zwar vor allem von seiten der Augenmuskeln, des N. opticus und Facialis.

Pupillenveränderungen. Ungleichheit der Pupillen, abnorme Enge, gefolgt von später andauernder Erweiterung, sowie ein ausgesprochener Wechsel in der Weite finden sich sehr häufig in den ersten Anfängen der Meningitis. Bei zunehmender Benommenheit geht die oft erhebliche Erweiterung der Pupillen nicht selten mit Trägheit der Lichtreaktion oder auch völliger Lichtstarre einher. Auffallend häufig beobachtet man einen deutlichen Wechsel zwischen ganz träger und guter Lichtreaktion. Die Anspruchsfähigkeit auf periphere sensible Reize kann nach Schultze erhalten oder gesteigert sein, oder auch fehlen. Über die Konvergenz- und Akkommodationsfähigkeit wissen wir nichts Genaueres, da eine Prüfung meist nicht möglich ist. Mehrfach ist von Reinhold auch bei fehlender Nackensteifigkeit eine Pupillenerweiterung bei passiver Beugung des Kopfes gesehen worden.

Lähmungen im Bereiche der äußeren Augenmuskeln sind sehr häufig und bisweilen schon ganz frühzeitig, selbst in den ersten Krankheitstagen, bei der epidemischen Genickstarre (Schottmüller) nachweisbar. Meist handelt es sich um ein- oder doppelseitige leichte Ptosis, Strabismus divergens und convergens, insbesondere auch um leichte Abducenzlähmungen;

charakteristisch ist auch für die Augenstörungen der auffällige Wechsel in der Stärke der Paresen und ein zeitweiliges völliges Verschwinden, bis mit dem Fortschritt des basalen Prozesses sich in den anfänglich nur vorübergehend paretischen Muskeln ein dauernder Lähmungszustand ausbildet. Über das sehr seltene Vorkommen von einer kompletten Lähmung aller Muskeln eines Auges tagelang vor dem Tode hat Schultze berichtet.

Vereinzelt ist auch Exophthalmus beobachtet worden, sei es infolge von Affektionen des Sympathicus, oder durch mechanisches Vordrängen des Bulbus bei hinter ihm gelegener Eiteransammlung. Von Reizerscheinungen sind pendelnde Bewegungen der Augäpfel zu erwähnen (v. Strümpell).

Nervus opticus. Sehstörungen vorübergehender Art oder von längerer Dauer ohne ophthalmoskopische Veränderungen sind verhältnismäßig selten. Göppert beobachtete in 2 Fällen von epidemischer Genickstarre eine länger anhaltende Amaurose mit aufgehobener Lichtreaktion bei negativem Augenhintergrundsbefund. Nach 9 Tagen, bzw. nach 3—4 Wochen kehrte das Sehvermögen wieder vollständig zurück.

Relativ häufig sind neuritische Veränderungen des Nervus opticus, seltener eine ausgesprochene Stauungspapille. Eine Neuritis optica kann frühzeitig auftreten. Schottmüller sah sie in 18 Proz., Eichhorst sogar in 25 Proz. seiner Fälle von epidemischer Genickstarre, Hochhaus hingegen nur vereinzelt. Nur in einem Teil der Fälle geht die Neuritis in partielle oder totale Sehnervenatrophie mit Erblindung über. Letzteres tritt namentlich bei den länger sich hinziehenden Fällen von epidemischer Meningitis ein.

Außer durch Sehnervenatrophie kann das Sehvermögen vernichtet werden durch die vor allem bei epidemischer Meningitis auftretenden komplizierenden eitrigen Entzündungen der Choroïdea und Iris mit nachfolgender völliger Vereiterung des Bulbus.

Ob die Neuritis optica durch die Mikroorganismen selbst, die von Axenfeld bei der epidemischen Form bis in die Scheide des Opticus verfolgt werden konnten, oder durch ihre Stoffwechselprodukte, Toxine, hervorgerufen wird, ist noch unentschieden.

Der Nervus facialis wird außerordentlich häufig betroffen, doch handelt es sich fast nie um eine komplette Paralyse, sondern meist um recht flüchtige und an Intensität sehr wechselnde Paresen einzelner Äste, unvollkommenen Lidschluß, Verstrichensein einer Nasolabialfalte usw.

Das Gehörorgan wird bei der epidemischen Meningitis nicht selten in Mitleidenschaft gezogen. Durch eitrige Otitis media und eitrige Labyrinthaffektion, über deren Entstehung durch direkte Invasion der Mikroorganismen oder auf dem Wege der Acusticusscheide von der Schädelbasis aus noch keine Klarheit herrscht, entsteht Taubheit meist in den ersten 2—3 Wochen der Krankheit, seltener erst während der Rekonvaleszenz oder gar erst nach Monaten. Oft haben ganz rudimentäre abortive Formen der Genickstarre, die ohne sonstige ausgesprochenere Erscheinungen verlaufen, Taubheit zur Folge.

Nervus vagus. Von den übrigen Gehirnnerven haben nur noch Störungen von seiten des Nervus vagus ein symptomatologisches Interesse. Trigeminus- und Hypoglossuslähmungen kommen nur äußerst selten vor; vereinzelt sind auch Anomalien des Geruchsvermögens festgestellt worden (v. Strümpell); über Ausfallserscheinungen der Geschmacksnerven ist nichts bekannt, ebensowenig über solche im Accessoriusgebiet.

Eine Beteiligung der Vaguswurzeln wird sich vor allem durch Puls- und Atmungsanomalien bemerkbar machen. Für beide Störungen werden

aber bei der Meningitis auch zentrale cerebrale Einflüsse eine große Rolle spielen, so daß eine schärfere Unterscheidung der Entstehungsbedingungen in den meisten Fällen keineswegs möglich ist.

Was zunächst die Pulsveränderungen betrifft, so ist der Puls in den ersten Stadien der Erkrankung, und das gilt für alle Formen, meist beschleunigt. Eine Pulsverlangsamung ist im Anfangsstadium der epidemischen Meningitis nur äußerst selten beobachtet worden (Göppert, Leyden-Goldscheider). Auch im weiteren Verlauf der eitrigen Meningitiden ist eine zeitweise Verlangsamung ein verhältnismäßig seltenes Vorkommnis im Gegensatz zur tuberkulösen Meningitis, bei welcher in der Periode sich einstellender allgemeiner Lähmungserscheinungen kürzere oder längere Zeit (12—14 Tage) vor dem Tode in der Regel eine ausgesprochene Verlangsamung und Irregularität des Pulses meist ziemlich plötzlich einsetzt. Heubner hat dieses charakteristische Symptom unter 55 Fällen nur 8mal vermißt. In den ersten und mittleren Stadien der Erkrankung findet sich nicht selten leichte Irregularität und eine auffallende Labilität des Pulses, indem die Frequenz erhebliche Schwankungen aufweist. In den Endstadien des Leidens ist die Pulsfrequenz stets beträchtlich gesteigert.

Störungen der Atmung zeigen sich in den Anfangsstadien weniger durch eine Erhöhung der Frequenz als in zeitweiser Unregelmäßigkeit. Später ist die Atmung häufiger beschleunigt, und es zeigt sich vor allem bei der tuberkulösen Meningitis der Chyne-Stokesche Typus, der ganz eigenartige Formen annehmen kann.

So sah Heubner (S. 85) bei einer tuberkulösen Meningitis nach einer Periode von 120 Atemzügen in 40 Sekunden und zunehmender Verlangsamung in den nächsten 15 Sekunden eine völlige Atempause von 10 Sekunden mit nachfolgendem erneuten Anstieg. Reinhold fand Chyne-Stoke in einem Fünftel seiner Fälle.

Verhalten der Reflexe. Die Sehnenreflexe (insbesondere die Patellarreflexe) sind im Beginn der Erkrankung meist erhöht, können aber auch schon frühzeitig abgeschwächt sein oder fehlen (Göppert), wie das in den späteren Stadien in der Regel der Fall ist. Sehr häufig ist ein ausgesprochener Wechsel zwischen zeitweisem Fehlen und Vorhandensein der Sehnenphänomene zu konstatieren. Es beruht dies darauf, daß das Verhalten der Reflexe keineswegs allein von der Ausdehnung der meningitischen Veränderungen abhängig ist, sondern auch von dem Fieber und vor allem von der jeweiligen Drucksteigerung der Cerebrospinalflüssigkeit. Ich konnte mehrfach feststellen, daß unmittelbar im Anschluß an eine druckentlastende Lumbalpunktion die vorher fehlenden oder stark abgeschwächten Kniereflexe mit Leichtigkeit auslösbar waren. Auch deutliche Unterschiede zwischen dem Patellar- und Achillesreflex kommen vor, derart, daß z. B. beim Fehlen ersterer doppelseitiger Fußklonus besteht (F. Schultze).

Unter den Hautreflexen ist vor allem das Verhalten des Plantarreflexes von großer Wichtigkeit. Denn schon in den ersten Anfängen des Leidens, oft lange vor dem Auftreten von irgendwelchen Lähmungserscheinungen, findet sich nicht selten das Babinskische Zeichen, das ja freilich in den ersten Lebensjahren keine pathognomonische Bedeutung hat. Ich lasse eine statistische Zusammenstellung von Göpperts Fällen über die Sehnen- und Hautreflexe in den verschiedenen Krankheitsperioden bei epidemischer

Genickstarre folgen. Danach fehlte in der ersten Krankheitswoche das Kniephänomen in annähernd der Hälfte der Fälle, während es in der 2.—3. Woche in vier Fünfteln seiner Fälle wieder vorhanden war. Umgekehrt ließ sich der Babinski in der ersten Krankheitswoche nur in 17 Proz., während der 2.—3. Woche dagegen in 31 Proz. der Fälle nachweisen. Auffällig ist in der Tabelle das sehr häufige Fehlen der Bauchdeckenreflexe, was wohl zum großen Teil auf die Spannung der Bauchmuskeln und die dadurch bedingte Unsicherheit des Untersuchungsresultates zurückzuführen sein wird.

Haut- und Sehnenreflexe bei der epidemischen Genickstarre (nach Göppert).

	1. Woche				2.—3. Woche				4.—6. Woche				Später			
	positiv		negativ		positiv		negativ		positiv		negativ		positiv		negativ	
		%		%		%		%		%		%		%		%
Kniereflex . . .	17	55	14	45	33	80	8	19	28	76	9	24	30	70	13	30
Bauchreflex . .	10	36	(18)	64	22	59	(15)	41	26	71	11	29	21	75	7	25
Sohlenreflex . .	17	63	10	37	37	95	2	5	31	92	3	8	36	88	7	12
Babinskis Symptom über 3 Jahr.	6	(17)	11	83	8	31	18	69	9	31	20	60	7	20	28	80
Babinskis Symptom unter 3 Jahr.	5	36	9	64	4	33	8	66	6	75	2	25	3	50	3	50
Fußklonus . . .	—	—	—	—	1	3	34	97	6	16	31	84	8	37	30	60

Die Ergebnisse der Lumbalpunktion. Eine beträchtliche Erhöhung des normalerweise bei horizontaler Seitenlage 100—150 mm Wasser betragenden Liquordruckes bildet eine regelmäßige und meist auch früh nachweisbare Erscheinung. Die Drucksteigerung schwankt zwischen 200 und 700 mm, so daß der Liquor nicht selten in starkem Strahl hervorspritzt. Ein Fehlen der Druckerhöhung wird nur dann beobachtet, wenn das Exsudat ein festes, sulziges ist und darum die Punktion überhaupt negativ verläuft, oder wenn bei längerem Bestehen des Leidens stärkere Verklebungen der Rückenmarkshäute sich ausgebildet haben oder infolge von entzündlichen Verwachsungen an der Schädelbasis die Kommunikation zwischen den Hirnhöhlen und dem Subarachnoidealraum der Rückenmarkshöhle unterbrochen ist. (Über Technik der Lumbalpunktion s. Kapitel Lumbalpunktion, S. 1173.)

Bei der tuberkulösen Meningitis ist die Flüssigkeit in der Regel klar und setzt erst nach mehrstündigem Stehen, spätestens nach 24 Stunden, kleine Gerinnsel ab. Es kommen aber auch leichte Trübungen des Liquors, wie Fehlen der Gerinnselbildung bei Meningitis tuberc. vor. Bei Kindern fand Pfaundler im ersten Stadium der Reizung die Flüssigkeit stets ganz klar, im zweiten Stadium des Hirndrucks in 50 Proz. und im Lähmungszustand in 90 Proz. trübe. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle lassen sich bei richtiger Untersuchungstechnik (im Gerinnsel oder Zentrifugat) Tuberkelbazillen bei der tuberkulösen Meningitis nachweisen. So konnte sie Pfaundler im Reizungsstadium in 33 Proz., im Stadium des Hirndrucks in 50 Proz., der Lähmung in 100 Proz. auffinden, und auch auf der Heubnerschen Klinik wurden sie mit wenig Ausnahmen regelmäßig festgestellt.

Bei den eitrigen Formen der Cerebrospinalflüssigkeit hat der Liquor eine trübe eitrige Beschaffenheit. Ausnahmsweise ist auch bei eitriger

Meningitis ein klares oder nur leicht getrübtes Exsudat gefunden worden, dessen mikroskopische Untersuchung aber meistens durch die reichliche Anwesenheit polynucleärer Leukocyten die eitrige Natur der Erkrankung erkennen läßt. Es kann gelegentlich auch bei eitriger Meningitis der klare Liquor frei von Leukocyten und charakteristischen Mikroorganismen angetroffen werden (Lichtheim, Stadelmann, Oppenheim). In der Regel gelingt aber neben dem mikroskopischen Befund von Eiterzellen unschwer der Nachweis der eitererregenden Mikroorganismen im gefärbten Präparat oder durch Kulturverfahren. Von Wichtigkeit ist die Beobachtung von Finkelstein, daß es bei Anlegung von Kulturen gelingen kann, auch im klaren Exsudat Mikroorganismen nachzuweisen. Bezüglich der bisher bei eitriger Cerebrospinalmeningitis gefundenen Mikroorganismen s. Seite 1102.

Über das Verhalten der weißen Blutkörper im Lumbalpunktat der verschiedenen Meningitisformen und ihre diagnostische Bedeutung — die Cytodiagnostik — liegen namentlich von seiten französischer Autoren (Lit. bei Schönborn) sehr zahlreiche Untersuchungen vor. Im allgemeinen läßt sich sagen, daß die Meningitis tuberculosa durch das Vorherrschen von Lymphocyten und die Meningitis purulenta durch das Überwiegen von polynucleären Leukocyten gekennzeichnet ist. Von dieser allgemeinen Regel kommen aber so häufige Abweichungen vor, daß der diagnostische Wert der verschiedenen Leukocytenbefunde ein sehr eng begrenzter ist, und daß die Cytodiagnostik nur mit dem klinischen Bilde zusammen berücksichtigt werden darf. So ist Pfaundler der Ansicht, daß uni- und multinucleäre Leukocyten bei der tuberkulösen Meningitis in gleicher Anzahl vertreten seien, daß indes in den Anfangsstadien die uninucleären, späterhin die multinucleären vorherrschen. Das gleiche konnte Orglmeister feststellen sowie Lewkowicz, Brion, Léri (s. b. Raubitschek).

Sonstige Krankheitserscheinungen. Haut. Während bei der gewöhnlichen eitrigen und tuberkulösen Meningitis Hautaffektionen nur ganz ausnahmsweise beobachtet werden, findet sich bei der epidemischen Genickstarre sehr häufig, nach manchen Autoren (Göppert) in zwei Dritteln der Fälle, ein Herpes sowie Hautexantheme verschiedenster Art. Der Herpes stellt sich meist am 2.—5. Tag ein; er beschränkt sich bisweilen nicht nur auf die Lippengegend, sondern breitet sich auch über Nase, Wange, Stirn und die verschiedensten Körperstellen aus und hält gewöhnlich nur einige Tage an. In den Bläschen sind Mikroorganismen gefunden worden. Seltener ist der Herpes bei Kindern unter 3 Jahren.

Außerdem kommt es sowohl im Beginn, wie während des ganzen Verlaufes des Leidens zu Hautexanthemen verschiedenster Form, zu roseola-, masern-, scharlach-, urticariaähnlichen Ausschlägen.

Auch Erythema exsudativum multiforme und hämorrhagische Infiltration sind beobachtet worden. Schultze sah bei einer Streptokokkenmeningitis zahlreiche, anfangs wasserhelle, später getrübte Bläschen auf dem Gaumensegel und der Uvula, die er als Schleimhautherpes deutete. Trophische Störungen der Haut, Decubitus, stellen sich meist erst im komatösen Endstadium ein.

Von seiten der Digestionsorgane ist, abgesehen von dem bereits besprochenen Erbrechen, vor allem eine oft intensive Obstipation zu erwähnen, die sich schon frühzeitig einstellen kann und auf nervöser Basis oder in späteren Zeiten auf mangelhafter Nahrungsaufnahme beruht. Im Kindesalter verbindet sich das Erbrechen bisweilen mit Durchfall, so daß anfänglich der Verdacht einer einfachen Digestionsstörung entsteht.

Der Respirationstraktus ist bei der epidemischen Meningitis häufig im Vorläuferstadium durch Rötung und Schwellung der Tonsillen- und Rachenschleimhaut, Schnupfen beteiligt. In der Regel sind vom fünften Krankheitstage an Kokken im Nasen-Rachensekret schon nicht regelmäßig mehr nachweisbar.

Bronchitiden, katarrhalische und fibrinöse Pneumonien treten im Verlaufe von Meningitiden, namentlich aber in den Endstadien auf bei sich einstellenden Schluckstörungen.

Das Herz ist bei der epidemischen Genickstarre nur selten beteiligt in Form von Myo-, Endo- und Perikarditis, wobei im eitrigen Exsudat Meningokokken mehrfach nachgewiesen werden konnten. Thrombose der Vena saphena sah Schottmüller.

Im Blut findet sich nach den übereinstimmenden Untersuchungen von Lenhartz, Schottmüller, Naegeli u. a. konstant eine Leukocytose.

Die Nieren werden bei der epidemischen Genickstarre nur selten in Mitleidenschaft gezogen. Heubner sah eine schwere chronische Nephritis aus einer akuten Nephritis sich entwickeln. Zucker ist im Harn in vereinzelten Fällen gefunden worden.

Gelenkaffektionen können schon frühzeitig bei der Meningitis epidemica auftreten. Es handelt sich nicht nur um rheumatische Gelenkneuralgien, sondern bisweilen um akute Gelenkentzündungen. Im Gelenkeiter sind mehrfach auch auf unserer Klinik Meningokokken nachgewiesen worden.

Die entzündlichen Komplikationen von seiten des Auges und Ohres bei epidemischer Meningitis in Gestalt von eitriger Iritis und Iridocyclitis und eitriger Otitis des Mittelohrs und des Labyrinths, die unter Umständen Blindheit und Taubheit zur Folge haben, sind schon erwähnt worden.

2. Verlauf, Dauer und Ausgang der tuberkulösen Cerebrospinalmeningitis. Dem Ausbruch ausgesprochener cerebraler Krankheitssymptome geht bei der tuberkulösen Leptomeningitis, im Gegensatz zu den akut und meist aus voller Gesundheit einsetzenden eitrigen Formen der Meningitis, regelmäßig ein Prodromalstadium vorher, das meist über 1—2, nicht selten auch über mehrere Wochen, ausnahmsweise gar über Monate sich hinzieht.

Diese Vorläufererscheinungen, die freilich nur da sich deutlich bemerkbar machen, wo sich die Hirnhautentzündung nicht erst als Komplikation zu anderweitiger vorgeschrittener Organtuberkulose (Lungen, Peritoneum usw.) hinzugesellt, bieten namentlich bei Kindern ein gewisses charakteristisches Gepräge, wenn sich neben Appetitlosigkeit, Obstipation und leichter Abmagerung ein deutlicher Stimmungswechsel bemerkbar macht, indem die vorher vergnügten Kinder zunehmend launisch, reizbar, mißmutig und kopfhängerisch werden, keine Spiellust zeigen, in unruhigem Schlaf sich unter Stöhnen hin- und herwerfen. Daneben bestehen Klagen über zeitweisen Kopfschmerz und Übelkeit und nicht selten schon unregelmäßige leichte Fieberbewegungen. Bisweilen finden sich auch in dieser Vorperiode schon ausgesprochene psychische Erscheinungen, leichte Verwirrtheitszustände, in denen der Kranke verkehrte Sachen anstellt.

Der Übergang von diesen meist noch recht zweideutigen und unklaren Erstlingserscheinungen der Erkrankung, die zu mannigfachen Verwechslungen mit anderweitigen Leiden, z. B. Typhus, Veranlassung geben können, zu ausgesprochenen ernsteren Hirnsymptomen, ist meist ein allmählicher. Seltener ist eine plötzliche Verschlimmerung mit akuten Hirnreizerscheinungen. Die Kopfschmerzen nehmen an Intensität zu, es stellen sich Delirien, zunehmende Bewußtseinstrübung, bei Kindern allgemeine Konvulsionen ein. Die Kranken liegen in unruhigem Halbschlaf, reagieren nicht auf Anrede, wechseln beständig die Stellung, wenden sich vom Licht und dem Besucher ab, delirieren zeitweise stark, namentlich wenn Potatorium vorliegt. Der fortbestehende hochgradige Kopfschmerz gibt sich trotz der Benommenheit durch Greifen nach dem Kopf und gelegentliches lautes Stöhnen und Aufschreien zu erkennen.

Die in diesem Stadium regelmäßig bestehende Nackenstarre macht sich sofort bemerkbar beim Versuche, den Kopf des Kranken passiv nach vorn zu beugen. Die starke Anspannung der Nackenmuskeln bei dieser Kopfbewegung und die Druckschmerzhaftigkeit der Hals-Nackengegend ist meist schon deutlich ausgeprägt, wenn seitliche Kopfbewegungen aktiv und passiv noch keine Beschwerden verursachen.

Die meist bestehende Haut-Muskelhyperästhesie gibt sich trotz der Benommenheit namentlich an Unterextremitäten und Rumpf leicht zu erkennen. Frühzeitig und verhältnismäßig häufig findet man das Kernigsche Symptom. Die Temperatur ist regelmäßig erhöht, bisweilen nur in mäßigem Grad, schwankend zwischen 38 und 39 Grad mit zeitweise erheblichen Remissionen. Dabei zeigt der Puls recht häufig eine auffällige Verlangsamung, Arythmie und bisweilen einen erheblichen Wechsel in der Frequenz und Stärke der einzelnen Schläge. Die Lumbalpunktion ergibt stets eine erhebliche Drucksteigerung der Cerebrospinalflüssigkeit und ein meist klares, seltener leicht getrübtes, ausnahmsweise auch eitriges und Tuberkelbacillenhaltiges Punctat.

Gegen Ende der ersten bis Mitte der zweiten Krankheitswoche, bisweilen auch schon früher, gesellen sich zu den vorhandenen meningitischen Kardinalsymptomen Reiz- und Lähmungserscheinungen der basalen Hirnnerven, Pupillendifferenz, Pupillenträgheit, Ptose, Strabismus, leichter Nystagmus, Neuritis optica, Zuckungen und Paresen im Facialisgebiet. Alle diese basalen Symptome sind anfangs flüchtiger Art, weisen erhebliche Schwankungen in ihrer Intensität auf, so daß z. B. Augenmuskelparesen, die am Morgen noch deutlich vorhanden, nach wenigen Stunden nicht mehr sicher nachweisbar sind. Je nach dem Sitz und der Ausbreitung des Prozesses können weiterhin Contracturen der Extremitäten, Mono- und Hemiplegien und aphasische Störungen das Krankheitsbild sehr wechselvoll gestalten. Die anfangs meist gesteigerten Sehnenreflexe nehmen allmählich an Stärke ab, erlöschen nicht selten ganz, um nach einer Lumbalpunktion vorübergehend wiederzukehren. Ein sehr frühzeitiges Symptom, das lange vor dem Auftreten von Spasmen und Paresen nachweisbar ist, bildet das Babinskische Phänomen.

Dieser Zustand zieht sich bisweilen unter erheblichen Remissionen mit Nachlaß der Kopfschmerzen, Wiederkehr klaren Bewußtseins, über mehrere Wochen hin, bis unter zunehmendem Koma und allgemeinem Kräfteverfall, beträchtlichen Steigerungen der Temperatur bis 41 Grad oder Kollapstemperaturen, Puls-, Atmungs- und Schluckstörungen der Tod erfolgt. Die durchschnittliche Dauer vom Beginn ausgesprochener meningitischer Symptome an wird von den meisten Autoren auf 2—3 Wochen angegeben.

Von dem vorstehend geschilderten Normalkrankheitsbild in vielen Punkten abweichende Verlaufsformen der Meningitis tuberculosa sind nicht so selten.

1. Latente Form der M. tuberc. Es kann einmal vorkommen, daß durch anderweitige ausgesprochene Krankheitserscheinungen einer Tuberkulose, vor allem bei Miliartuberkulose, die meningitischen Symptome ganz verdeckt werden, so daß erst die Sektion die meningitische Komplikation aufdeckt. Es sind weiter Fälle beobachtet, in denen Fieber ganz fehlte oder erst ganz zum Schluß auftrat (Starck), Nackensteifigkeit bei Ewachsenen wie Kindern dauernd vermißt wurde (Oppenheim), das Sensorium bis zum Schluß unbeeinträchtigt war, so daß ein Versagen der Diagnosestellung bei einem derartigen latenten Verlauf wohl erklärlich

ist, zumal wenn, wegen Mangel an Anhaltspunkten, eine Lumbalpunktion nicht vorgenommen wird.

2. Eine weitere diagnostisch wichtige atypische Verlaufsform besteht darin, daß die Szene eröffnet wird durch allmählich oder auch ganz plötzlich einsetzende umschriebene Herdsymptome, die nicht selten längere Zeit ohne ausgesprochene meningitische allgemeine Erscheinungen bestehen bleiben. Solche Beobachtungen stammen von Joh. Seitz, Chantemesse, Combe, Hirschberg, Weintraud, E. Schlesinger, Landois, Sänger u. a. In einer Reihe von Fällen entwickelten sich nach länger vorausgehenden Sensibilitätsstörungen Parästhesien, allmählich Paresen einzelner Extremitäten; in einer zweiten Gruppe traten plötzlich anscheinend aus voller Gesundheit eine Mono- oder Hemiplegie, Aphasie oder Jacksonsche Krämpfe auf, an welche sich erst nach und nach allgemeine Hirnsymptome meningitischer Art anschlossen.

Diesen klinischen Symptombildern liegt eine anfänglich circumscripte, in Zentral- oder Stirnwindung gelegene tuberkulöse Meningitis oder ein Solitärtuberkel zugrunde, der sekundär zu einer umgrenzten Meningitis geführt hat. Durch die sich entwickelnde tuberkulöse Endarteriitis und Endophlebitis der Hirnrindengefäße kommt es zu Erweichungen und Blutungen in die Gehirnsubstanz mit plötzlich auftretenden Lokalerscheinungen. Diese Meningoencephalitis tuberculosa, die nicht immer von einer diffusen Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses gefolgt zu sein braucht, vielmehr aller Wahrscheinlichkeit nach auch zur Ausheilung kommen kann (Oppenheim), bildet eine immerhin seltene Erkrankungsform.

Abgesehen von derartigen atypischen Fällen mit vorwiegenden Herdsymptomen im Beginn der Erkrankung beobachtet man auch, äußerst selten im Gegensatz zu der gewöhnlich schleichenden Entwicklung bei tuberkulöser Meningitis, ein ganz akutes Einsetzen des Leidens mit plötzlich auftretendem Koma, Delirien, tobsuchtartiger Erregung und sonstigen ausgesprochenen psychischen Störungen (Redlich), die namentlich bei älteren Personen lange Zeit den somatischen Störungen vorausgehen.

3. Die tuberkulöse Meningitis im Kindesalter bietet bisweilen gewisse Eigentümlichkeiten des Krankheitsverlaufs. Der klassische Verlauf von 2—3wöchiger Dauer mit Prodromalstadium, Periode des wachsenden Hirndrucks und schließlicher Hirnlähmung bildet freilich auch bei Kindern bis ins Säuglingsalter die Regel, falls es sich nicht um Kinder mit anderweitig vorgeschrittener Tuberkulose handelt. Häufiger als bei älteren Individuen kommt es aber bei Kindern im ersten und Anfang des zweiten Lebensjahrs, die mit latenter Drüsentuberkulose behaftet sind, zu einem akuten Ausbruch des Leidens mitten in scheinbar guter Gesundheit, mit Konvulsionen, Koma, Erbrechen.

Eine weitere mehrfach beobachtete (Heubner) ungewöhnliche Verlaufsweise besteht darin, daß wochen- und monatelang schwerere nervöse Erscheinungen mit zeitweiligem Fieber vom Charakter einer akuten Infektionskrankheit einer schließlich sich entwickelnden Meningitis vorausgehen, so daß man an eine lang sich hinziehende Meningitis denken könnte. Gleichwohl handelt es sich in solchen Fällen um im Zerfall begriffene Solitärtuberkel oder umschriebene verkäsende Hirnhautinfiltrate, an die sich erst zuletzt kurze Zeit vor dem Tode eine allgemeine Miliartuberkulose mit Meningitissymptomen anschließt. Finkelstein schildert einen merkwürdigen und protrahierten Verlauf bei einem kräftigen 8monatigen Brustkind.

Nach 7tägiger Periode mit Erbrechen und Durchfall stellte sich bei gleichzeitigem Schwinden beider Symptome Koma ein, das unter wechselnden geringen Reizerscheinungen, spärlichen allgemeinen Krämpfen, häufig unregelmäßigem, aber nie unter 110

inkendem Puls, beiderseitiger Stauungspapille, geringer Nackenstarre, zunehmender Milzschwellung und zuletzt staffelförmig steigenden Temperaturen bis zu dem fast 4 Wochen später erfolgenden Tod bestehen blieb. Es fand sich ausgedehnte Miliartuberkulose des Gehirns, basale Meningitis und am Lungenhilus eine käsig erweichte Drüse.

Im Säuglingsalter leitet sich das Leiden bisweilen sogleich mit Konvulsionen ein; oder es bilden Nahrungsverweigerung mit schnell sich anschließendem Erbrechen, oft auch mit Diarrhoe, die Erstlingserscheinungen (Heubner), so daß die Diagnose anfänglich auf Digestionsstörung lautet. Es können gerade im Säuglingsalter wichtige, ja fast alle Nervenerscheinungen fehlen; die charakteristische Pulsbeschaffenheit — Verlangsamung und Irregularität — kann so kurze Zeit vorhanden sein, daß sie nicht zur Beobachtung kommt, und Fieber in seltenen Fällen ganz vermißt werden. So hat Médin bei einem 4monatlichen Kind mit vollkommen entwickelter anatomisch festgestellter Meningitis tuberculosa keinerlei klinische Zeichen derselben gesehen.

Der Ausgang der Meningitis tuberculosa. Die Krankheit endet in der Regel tödlich. Daß aber eine tuberkulöse Meningitis, und zwar nicht nur die umschriebene meningoencephalitische Form an der Großhirnkonvexität, in äußerst seltenen Fällen zur Ausheilung kommen kann, daran darf nach einer Reihe jetzt vorliegender Beobachtungen nicht mehr gezweifelt werden. Ob es sich in manchen der älteren Mitteilungen, die der Zeit vor der Lumbalpunktion entstammen, tatsächlich um tuberkulöse Meningitiden gehandelt hat, ist mehr als zweifelhaft. Erst durch den sicheren Nachweis von Tuberkelbacillen bei Anwendung der nötigen Vorsichtsmaßregeln (Auskochen und sorgsame Säuberung der Spritze) im Lumbalpunctat bietet sich uns intra vitam eine genügende Gewähr für die Diagnose einer etwa zur Ausheilung neigenden akuten Meningitis. Abgesehen von den gleich zu besprechenden Fällen mit positivem Tuberkelbacillenbefund im Lumbalpunctat ist auch durch eine Reihe anatomischer Befunde bei Fällen, in denen nach durch Jahre getrennten Attacken von akuter Meningitis bei der Sektion neben alten frische tuberkulöse Veränderungen festgestellt wurden (Rilliet und Barthez, Leube, Jannsen u. a.), der Nachweis erbracht worden, daß die Hirnhauttuberkulose ebenso wie die Lungentuberkulose der Ausheilung fähig ist. Mitteilung über ausgeheilte tuberkulöse Meningitis, in denen durch den Bacillennachweis im Liquorpunctat die Diagnose gesichert ist, stammen von Freyhan, Henkel, Groß, Barth, Riebold, Rumpel. Wenn auch gegen die Großsche Beobachtung wegen der von einer tuberkulösen Meningitis abweichenden Verlaufsweise ähnliche Bedenken erhoben werden könnten, wie es F. Schultze gegenüber dem Freyhanschen Fall getan hat, so bleibt doch beidemal der positive Befund von Tuberkelbacillen bestehen, der die Diagnose sicherstellt. Ganz einwandsfrei und charakteristisch ist die Rieboldsche Beobachtung, die auch in therapeutischer Hinsicht nicht unwichtig erscheint.

Ein 16jähriges Mädchen, dessen Mutter an Tuberkulose gestorben, erkrankte allmählich unter zunehmendem Kopfschmerz, Appetitlosigkeit, Erbrechen, erheblicher Benommenheit und Nackenstarre; Temperatur bis über 38 Grad bei frequentem Puls. Es bestand Pupillendifferenz, Strabismus, links Ptose, rechtsseitige Facialisparese, Aphasie, rechtsseitige Steigerung der Sehnenreflexe mit Klonus, rechts Babinski. Die Lumbalpunktion zeigte Drucksteigerung von 280 mm. Der Nachweis von Tuberkelbacillen im Ausstrichpräparat und Tierversuch war positiv. Unter 24maliger Lumbalpunktion, wobei im ganzen 574 ccm Cerebro-

spinalflüssigkeit entleert wurden, gingen alle Erscheinungen ganz langsam zurück, so daß die Kranke nach annähernd 6 Wochen sich subjektiv wieder ganz wohl fühlte.

Ob die Ausheilung der tuberkulösen Meningitis in den Fällen mit Rückgang aller klinischen Erscheinungen stets eine vollständige und dauernde ist, muß freilich ganz offen gelassen werden, denn in einer Reihe von Beobachtungen mit angeblicher Heilung hat man noch nach Jahren Rezidive mit tödlichem Ausgang gesehen (Mermann, Jirasek u. a.).

3. Verlauf, Dauer und Ausgang der eitrigen (nicht epidemischen) Cerebrospinalmeningitis. Der Beginn des Leidens ist nicht selten durch das die Meningitis verursachende Grundleiden (Kopftrauma, Otitiden, Infektionskrankheiten) verdeckt, so daß etwaige Vorläufererscheinungen sich nicht bemerkbar machen. Sehr häufig erfolgt aber der Ausbruch im Gegensatz zur tuberkulösen Meningitis ziemlich akut mit regelmäßig stark ausgeprägten Kopfschmerzen, die diffuser Natur sind oder in bestimmte Schädelteile, Stirn-, Hinterkopf-, Schläfengegend lokalisiert und vor allem bei Kindern von häufigerem Erbrechen begleitet werden. Ein Herpes findet sich im Gegensatz zu der epidemischen Genickstarre recht selten. Die Temperatursteigerung ist bei frequentem Puls meist sofort eine erhebliche bis 40 Grad, setzt bisweilen mit Schüttelfrost ein, und bleibt auch im weiteren Verlauf unter ganz unregelmäßigen Schwankungen hoch; nur gelegentlich beobachtet man zeitweise subnormale Temperaturen. Die Respiration ist in der Regel frequent und nimmt bei Kindern einen eigentümlichen ächzenden Klang beim Ausatmen an (Heubner). Unter Fortbestehen der heftigsten Kopfschmerzen stellt sich nun innerhalb weniger Tage eine erhebliche Trübung des Bewußtseins ein, mit zeitweisen Delirien und Zeiten stärkerer Somnolenz, bei Kindern verbunden mit häufigen Konvulsionen. Frühzeitig, meist nach 2—3 Krankheitstagen, ist die Nackenstarre schon deutlich ausgeprägt, desgleichen die Hyperästhesie und Hyperalgesie. Eine bisweilen frühzeitig schon sich entwickelnde Steifigkeit und Starre der Körpermuskulatur kommt namentlich in dem Kernigschen Symptom zum Ausdruck. In diesem Stadium ergibt die Lumbalpunktion fast regelmäßig eine unter hohem Druck stehende stark getrübte oder schon eitrige Flüssigkeit mit vorwiegend polynukleären Leukocyten und Mikroorganismen, die im Ausstrichpräparat oder nur kulturell nachweisbar sind.

Unter zunehmendem Koma treten je nach dem vorwiegenden Sitz und der Ausbreitung des Eiterprozesses an der Hirnbasis oder an der Konvexität Reiz- und Lähmungserscheinungen der basalen Hirnnerven oder Hirnrindensymptome im Krankheitsbilde mehr in den Vordergrund. Am frühesten machen sich Pupillenveränderungen, Ungleichheit, Trägheit oder Pupillenstarre bemerkbar, späterhin Lähmungen verschiedenster Augenmuskeln, Ptose, Abducensparese, Facialisparesen, die durch flüchtige Zuckungen im Facialis eingeleitet werden; ferner Neuritis optica, die gesucht werden muß, da das Sehvermögen oft nur geringgradig herabgesetzt ist.

Bei stärkerer Beteiligung der Hirnrinde treten flüchtige Extremitätenzuckungen, später Mono- und Hemiplegien auf, zentrale Facialislähmung und Aphasie; letztere jedoch anscheinend viel seltener als bei der tuberkulösen Meningitis. Die anfänglich meist gesteigerten Sehnenreflexe

sind später vorübergehend oder dauernd schwach auslösbar oder schwinden ganz. Unter wachsender Benommenheit, häufigeren allgemeinen Konvulsionen bei Kindern, dauernd kleinem frequentem und unregelmäßigem Puls, zeitweiser Retentio urinae oder Inkontinuenz und rapidem Kräfteverfall tritt fast ausnahmslos der Tod in der Regel innerhalb 1—2 Wochen ein, seltener und zwar vor allem bei Säuglingen und kleinen Kindern ganz rapide innerhalb weniger (2—5) Tage oder gar in 24—36 Stunden.

Mannigfache Abweichungen von dem geschilderten Normalverlauf sind recht häufig, und zwar sowohl in der Richtung, daß die Erkrankung anscheinend latent verläuft, indem die meningealen Erscheinungen in dem Krankheitsbild des Grundleidens aufgehen, wie auch darin, daß wichtige oder gar alle Kardinalsymptome der Meningitis ganz fehlen können oder nur wenig deutlich hervortreten.

Beim Säugling, namentlich beim jungen, entwickeln sich die Hirndrucksymptome oft verhältnismäßig spät oder unvollkommen, wohl wegen der Nachgiebigkeit des Schädels, so daß es, wie Finkelstein beschreibt, vorkommt, daß Kinder mit durch Lumbalstich nachgewiesener eitriger Influenzameningitis und vorgewölbter Fontanelle tagelang im Bett sitzend spielen. Ebenso werden nicht selten Schmerzäußerungen, die sich beim Säugling durch Unruhe, Stöhnen und „ängstlich verzerrten Gesichtsausdruck“ erkennen lassen, und Sopor bis in die letzten Tage vermißt, obwohl Erbrechen, Krämpfe und leichte Nackenstarre schon längere Zeit bestehen.

Die beim Säugling nicht selten zur Beobachtung kommenden Fälle mit akutem Verlauf und tödlichem Ausgang innerhalb 2—3 Tagen bieten entweder das Bild einer stürmischen fieberhaften Eklampsie (akute konvulsivische Form Rilliet-Barthez) oder seltener das Symptombild eines septischen Verfalls mit Kollaps, Diarrhoe, Benommenheit, wobei alle meningitischen Zeichen bis auf Fontanellenspannung zuweilen fehlen, vor allem bei der Konvexitätsmeningitis, so daß das Leiden unerkannt bleibt (Finkelstein). Andererseits gibt es Fälle, in denen die Entwicklung protrahiert ist bis zu vielwöchiger Dauer, so daß eine Verwechslung mit tuberkulöser Meningitis vorkommen kann (Davidsohn).

Die Prognose der diffusen eitrigen Meningitis ist meist ungünstig zu stellen; für gewöhnlich ist der Ausgang ein tödlicher. Unvollständige oder auch vollständige Ausheilung ist in seltenen Fällen beobachtet worden.

Die Dauer des Leidens schwankt zwischen 2—10 Tagen, gelegentlich zieht es sich über 2—3 Wochen hin. Bei vielen der in der Literatur beschriebenen Fälle von Heilungen eitriger Meningitis hat es sich nicht um diffuse, sondern um circumscripte Meningitis gehandelt, über deren Heilungsmöglichkeit kein Zweifel besteht, oder es lag lediglich eine Meningitis serosa den meningitischen Erscheinungen zugrunde. Das gilt namentlich für die vom Ohr ausgehenden umschriebenen meningealen Prozesse im Bereiche des Felsenbeins, die nach Spaltung der Dura und Entleerung von Exsudat zur Heilung kommen (Macewen, Jansen, Lucae).

Die fälschliche Annahme, daß bei den eitrigen Ohrerkrankungen häufiger eine diffuse Meningitis geheilt worden sei, beruhte zum Teil darauf, daß der Nachweis eines trüben und bakterienhaltigen Liquors bei der Lumbalpunktion früher als sicheres Merkmal einer diffusen Verbreitung der eitrigen Meningitis angesehen wurde (siehe Abschnitt Behandlung).

4. Epidemiologie, Verlauf und Ausgang der epidemischen Cerebrospinalmeningitis. Geschichtliches: Die epidemische Genickstarre ist zuerst im Beginn des verflossenen Jahrhunderts in der Schweiz ärztlich genauer beobachtet und beschrieben worden, als die Seuche im Frühjahr 1805 in Genf und Umgebung auftrat. Sie gewann dann bis zur Mitte des vorigen Jahrhunderts, allmählich in kleineren und größeren Epidemien auftretend, in Frankreich (1837), in Algier und Italien an Boden, tauchte 1842 in den Vereinigten Staaten von Nordamerika auf, 1844 in Spanien, in größerer Ausdehnung in Dänemark 1845—1848, in Großbritannien und Irland 1846, dann in Schweden und Norwegen 1854—1861, zu der gleichen Zeit in den Niederlanden und Portugal. Erst im Winter 1863 nahm die Genickstarre in Deutschland eine weitere Ausdehnung (kleinere Epidemie in Würzburg 1851 und Dorsten 1822), von Schlesien ausgehend (A. Hirsch). Seitdem taucht die Krankheit in mehrjährigen Pausen immer wieder in geringerer oder größerer Ausdehnung bei uns auf. Eine außergewöhnliche Steigerung brachte das Jahr 1904 in der Oberschlesischen Epidemie.

Erfahrungsgemäß erfolgt der Beginn einer Epidemie meist schleichend, nie explosionsartig, wobei sie die Winters- und Frühlingszeit bevorzugt. Bisweilen bleibt sie auf einzelne Stadtbezirke, ja einzelne Häuser, Kasernen usw. beschränkt. Abgesehen von den Epidemien tritt die Erkrankung, wie es jetzt ätiologisch absolut sichergestellt ist, dauernd sporadisch auf, an manchen Orten, wie in Hamburg, mit solcher Regelmäßigkeit, daß man von einer endemischen Ausbreitung sprechen könnte (Schottmüller).

Die Genickstarre befällt mit Vorliebe das Kindes- und das Säuglingsalter. Hirsch hat eine Epidemie beschrieben, bei der von 779 Erkrankten 88% Kinder unter 10 Jahren und 25% Säuglinge betroffen waren. Als hauptsächlichsten und wichtigsten Infektionserreger der epidemischen und vieler Fälle von sporadischer Meningitis kennen wir jetzt den von Weichselbaum zuerst beschriebenen Meningococcus intracellularis.

Verlaufsweise der gewöhnlichen akuten und subakuten Form. Über das Inkubationsstadium ist nichts Sicheres bekannt. Die Angaben der Autoren über die durchschnittliche Dauer der sogenannten Latenzzeit schwanken zwischen $1^1/_2$—10 Tagen, in der Regel mögen es 3—4 Tage sein. Die Vorläufererscheinungen in diesem Inkubationsstadium sind keineswegs regelmäßig vorhanden und sehr unbestimmter Natur. Meist handelt es sich um mehrtägige Kopf-, Rücken-, Gliederschmerzen, leichtes Schwindelgefühl, Schwitzen, Rötung und Schwellung der Tonsillen- und Rachenschleimhaut, bisweilen mit nicht unerheblichen Erscheinungen einer akuten Pharyngitis.

Der Ausbruch der Krankheit erfolgt fast ausnahmslos ganz akut, meist mit einem Schüttelfrost und erheblichem Temperaturanstieg, häufig begleitet von Erbrechen; seltener beobachtet man im Beginn nur leichtes wiederholtes Frösteln, oder gar ein Fehlen von Frostgefühl. Nach Heubner findet sich bei kleineren Kindern an Stelle des Frostes große Unruhe, Wimmern, Jammern, Heißwerden des Körpers. In schneller Entwicklung oft innerhalb von 24 Stunden und noch kürzerer Frist stellen sich im Anschluß an den initialen Schüttelfrost unter andauernd hohem Fieber

m 39° ausgesprochene Meningitissymptome ein. Die Nackenstarre ist neist schon frühzeitig sehr ausgeprägt vorhanden und wird begleitet von erheblicher Druckempfindlichkeit der Processus spinosi; daneben bestehen heftigster Kopfschmerz und stärkere Bewußtseinstrübung; bei Kindern gehören Konvulsionen nicht selten zu den Anfangserscheinungen. Bisweilen setzt das Leiden sofort mit tiefem Koma ein (Hochhaus), das während des ganzen weiteren Verlaufs bestehen bleibt. Meist aber wechseln schon im Beginn Zeiten stärkerer Bewußtseinstrübung mit solchen von stärkerer Unruhe bis zu erheblichen Delirien.

Im weiteren Verlauf der gewöhnlichen Fälle mit akuter oder mehr subakuter Entwicklung gesellen sich unter Andauer des Fiebers, das nach anfänglich hohen Kontinuen in einen remittierenden Typus übergeht, ausgesprochene Reizerscheinungen auf sensiblem, motorischem, vasomotorischem und sensorischem Gebiet, während dauernde Lähmungssymptome anfänglich weniger hervortreten.

Die Hyperästhesie der Haut für Berührungen ist fast ausnahmslos auf der Höhe des Leidens sehr ausgesprochen neben ständigen Klagen über Überempfindlichkeit gegen Licht und Geräusche und über oft heftige Schmerzen, nicht nur in Kopf-Nackengegend, sondern auch im Rücken, im Kreuz und den Extremitäten. Infolge spastischer Zustände, Kontraktur der Rückenmuskulatur, liegen manche Kranken zeitweise mit krampfhaft nach hinten gebeugtem Kopf in Seitenlage. Die Extremitäten verharren oft tagelang in Streck- oder Beugekontraktur. Das Kernigsche Symptom trifft man frühzeitig schon vor dem Hervortreten sonstiger spastischer Erscheinungen an. Von seiten der Gehirnnerven sieht man neben Ungleichheit der Pupillen flüchtige Zuckungen der Gesichtsmuskulatur, Paresen einzelner Augenmuskeln, Neuritis optica. Ein sehr häufiges, meist am 2.—5. Krankheitstage auftretendes Symptom ist ein Herpes labialis. Nicht so selten sind die verschiedenartigsten Exantheme: Roseolla-urticaria- und masernartige Eruptionen, in späteren Wochen die verschiedenen Formen des Erythema exsudativum multiforme, sowie hämorrhagische Infiltrate (Heubner). Die Lumbalpunktion ergibt eine stets unter hohem Druck stehende, meist deutlich eitrige Flüssigkeit mit mikroskopisch und kulturell nachweisbaren intracellulären Meningokokken. Unter wechselnder Intensität der Benommenheit und vorübergehendem trügerischem Nachlaß einzelner Krankheitszeichen tritt bei ungünstigem Verlauf der Erkrankung unter Nahrungsverweigerung, oder Unmöglichkeit der Nahrungszufuhr, selbst mit Hilfe der Schlundsonde, infolge häufigen Erbrechens, der Tod in vielen Fällen am Ende der ersten oder zweiten Krankheitswoche ein.

In anderen Fällen mit späterem letalen Ausgang zieht sich das Leiden unter außerordentlichen Schwankungen in der Schwere der cerebralen Erscheinungen über mehrere Wochen und selbst Monate hin. Geradezu charakteristisch für die Erkrankung ist der oft sprunghafte Wechsel zwischen Zeiten schwersten Hirndrucks und Zeiten subjektiven Wohlbefindens. Oft schieben sich längere Remissionen von mehrtägiger Dauer ein, bis unter erneutem Fieberanstieg neben Ohr- oder sonstigen Komplikationen wiederum starke meningitische Reiz- und Lähmungserscheinungen einsetzen mit erneuten Krämpfen, Erbrechen und Neuritis optica, die auf die Entwicklung eines Hydrocephalus hinweisen. Unter mehrmaligem Wechsel zwischen oft erheblicher Besserung und erneuten Exacerbationen des Leidens geht schließlich der Kranke an hochgradiger Erschöpfung, eintretendem

Decubitus oder sonstigen Komplikationen (Pneumonie, Endo- oder Perikarditis, Cystitis) zu Grunde. Mit dem Eintritt eines stärkeren Hydrocephalus, der beim kleinen Kind an dem zunehmenden Kopfumfang, an Spannung und wachsender Fontanellenweite leicht erkennbar ist, ist das Schicksal des Kranken meist besiegelt. Es kommt bei häufig ganz fehlendem Fieber zu einer hochgradigen skelettartigen Abmagerung der Kranken mit dauernd bestehender Streck- oder Beugekontraktur an Armen und Beinen. Das psychische Verhalten ist in diesem Stadium ein ganz verschiedenes (Göppert). Das einemal besteht fast volle Klarheit; andere Kinder brüten dumpf vor sich hin oder sind dauernd aufgeregt. Im Agonalstadium treten meist heftige Krämpfe auf.

In den günstig verlaufenden Meningitisfällen mit protrahiertem Krankheitsverlauf schieben sich zwischen die einzelnen Fieberattacken immer längere freie Intervalle ein, und unter allmählichem Nachlaß der Hirnsymptome auch während der Zeiten erneuten Fieberanstiegs tritt Genesung mit oder ohne Resterscheinungen ein.

Außer dieser akuten und subakuten Form, die den bei weitem größten Teil der Erkrankungen darstellt und unter Umständen den eben geschilderten langwierigen Krankheitsverlauf nehmen kann, werden fast bei jeder Epidemie eine Reihe von atypischen Fällen beobachtet, die ein wesentlich anderes Bild bieten, und deren Zugehörigkeit zur epidemischen Cerebrospinalmeningitis häufig nur durch ihr Auftreten eben während einer Epidemie gesichert wird. Schon Hirsch hat auf das Vorkommen einer foudroyanten Form der Meningitis, der Meningitis siderans und der abortiven Formen dieses Leidens hingewiesen, und jüngst hat Schlesinger auf einen besonderen „senilen Typus" der Genickstarre bei Kranken in höheren Lebensaltern aufmerksam gemacht.

1. Bei der Meningitis siderans (apoplectica), die verhältnismäßig selten ist — Schottmüller sah sie nur zweimal unter 49 Krankheitsfällen —, entwickelt sich mitten aus bestem Wohlbefinden innerhalb weniger Stunden ein schwerer cerebraler Symptomenkomplex mit heftigstem Kopfschmerz, Delirien, schnell einsetzendem Koma, Konvulsionen und Nackenstarre, und unter Kollapserscheinungen, hoher Pulsfrequenz, tritt bisweilen schon im Verlauf von wenigen Stunden, spätestens nach 24—48 Stunden der Tod ein. Das kulturelle Verfahren auf Meningokokken ist meistens negativ, und man nimmt an, daß es sich bei dieser stürmisch verlaufenden Form um eine akute Intoxikation mit Meningokokkengift handelt, die durch schnelles Zugrundegehen zahlreicher Kokken innerhalb der Blutbahn hervorgerufen wird (v. Lingelsheim).

2. Die abortive Form, die häufig bei Erwachsenen wie bei Kindern zur Beobachtung kommt, ist dadurch charakterisiert, daß die meningitischen Symptome bisweilen nur rudimentär auftreten, indem sich bei den Kranken leichte Kopf- und Rückenschmerzen, gelegentliches Erbrechen und ein geringer Grad von Nackensteifigkeit einstellt. Nach einigen Tagen, spätestens nach ein bis zwei Wochen, tritt volle Genesung ein. In manchen Fällen sollen die Erscheinungen so wenig ausgesprochen gewesen sein, daß die Kranken nur mehrere Tage über Schwindel, Kopfschmerz und allgemeines Unbehagen klagten und dabei ihrer Beschäftigung nachgingen. Falls nicht ein Kokkennachweis durch Lumbalpunktion, wie in einem Fall von Schottmüller, oder zum mindesten in dem Nasen-Rachensekret gelingt, wird die Zugehörigkeit der letztgenannten Krankheitsfälle zur epidemischen Ge-

ckstarre auch zu Zeiten einer herrschenden Epidemie äußerst zweifelhaft eiben.

Daß unter Umständen eine schnell einsetzende Taubheit die einzige enickstarreerscheinung bilden kann, ist bekannt. Göppert beobachtete ährend einer Epidemie ein $2^1/_2$ jähriges Kind, das nach eintägigem Fieber nd einem Anfall von Erbrechen und Steifwerden des Körpers absolut taub urde bei nicht beteiligtem Mittelohr.

3. Der senile Typus. Nach den Beobachtungen von Schlesinger nd Reiche weicht das Krankheitsbild der übertragbaren Genickstarre bei lteren Individuen nicht selten in wichtigen Punkten von der üblichen erlaufsweise des Leidens bei jugendlichen Personen ab. Dieser „senile ypus" ist charakterisiert durch einen mehr schleichenden Beginn der Erankung mit ausgeprägten Prodromalsymptomen. Während Erbrechen, opfschmerz und Trübung des Sensorium frühzeitig auftreten, zeigt die Temeratur nur mäßige Steigerungen, und vor allem ist die Nackensteifigkeit ur wenig ausgeprägt. So war in zwei Fällen Schlesingers die Nackentarre nach einigen Tagen wieder verschwunden, und in einem weiteren Fall war ie ebenso wie bei einer Kranken von Reiche erst kurz vor dem Tode nachveisbar. Das Kernigsche Symptom war in allen bisherigen Fällen positiv.

Prognose. Die Prognose ist immer eine ernste. Die Vorhersage, ob im Einzelfalle das Leiden einen günstigen oder ungünstigen Verlauf nehmen wird, ist n der Regel unmöglich. Eine Ausnahme machen nur diejenigen Fälle, n denen die Krankheit sehr stürmisch mit sofortigem tiefem und weiter anhaltendem Koma einsetzt. Sie sind prognostisch durchaus ungünstig und enden bei Kindern und im Säuglingsalter so gut wie immer letal. Aber auch hier erlebt man Ausnahmen. So ist in einem Fall von Gralka ein Brustkind nach vierwöchiger Bewußtlosigkeit genesen. Auch bei scheinbar leicht einsetzender Krankheit treten nicht selten nach anfänglicher Besserung und Entfieberung, schwere Rückfälle auf mit erneutem Fieberanstieg und tödlichem Ausgang. Solange noch Fieber andauert, bleibt trotz Abklingens mancher Symptome die Gefahr eines tödlich endenden Rezidivs immer fortbestehen.

Andererseits sieht man Fälle, die durch hohes Fieber, früh sich einstellende Bewußtlosigkeit, starken Eitergehalt der Lumbalflüssigkeit, ausgedehnte Lähmungen und häufige Rezidive einen prognostisch durchaus ungünstigen Eindruck erweckten, restlos zur Ausheilung kommen (Ebstein, Hochhaus), so daß auch bei ganz protrahiert verlaufender Krankheit die Voraussage nur mit Vorsicht zu stellen ist. Das gilt auch bezüglich der Nachkrankheiten, vor allem des Hydrocephalus; frühzeitiges Auftreten der charakteristischen Hydrocephaliesymptome ist immer ein schlechtes Zeichen, da in der Regel nach mehr oder minder langem Krankheitsverlauf der Tod eintritt.

Wie Beobachtungen von Eichhorst bei drei Erwachsenen zeigen, kann ein Hydrocephalus, bei anscheinend vollkommen genesenen und beschwerdefreien Kranken einen jähen Tod herbeiführen. Die Betreffenden waren wochenlang fieberfrei und durften schon wieder im Garten spazierengehen; ganz plötzlich stellte sich unter Temperaturerhebung bis 39° heftigster Kopfschmerz und Besinnungslosigkeit ein, und binnen 8—10 Stunden erfolgte der Tod. Die Sektion ergab als einzigen Befund in allen drei Fällen einen beträchtlichen Hydrocephalus internus.

In den verschiedenen Epidemien schwankten die Sterblichkeitsziffern in weiten Grenzen zwischen 20—75 Proz. Durchschnittlich stirbt die Hälfte der an epidemischer Genickstarre Erkrankten. (Krohne 47,6 Proz., Levy 52,72 Proz., Altmann 68 Proz. Mortalität.) Während der letzten Epidemien war die Mortalität der mit intraduralen Injektionen von Meningokokkenserum behandelten Kranken bedeutend geringer.

Die Prognose wird weiter dadurch getrübt, daß die Heilung in vielen Fällen eine unvollkommene ist und von den Genesenden ein großer Teil schwere nervöse Störungen zurückbehält. Ein- oder doppelseitige Taubheit, die bei kleinen Kindern mit Sprachverlust verknüpft ist, bildet eine nicht ungewöhnliche Komplikation. Meistens bestehen gleichzeitig Gehstörungen (schwanker und taumelnder Gang), die sich später zum Teil zurückbilden können. Unter 193 Kranken von Altmann blieben 63 am Leben und davon waren 12 taub und 3 zeigten Zeichen von Schwachsinn. Schottmüller sah unter 49 Fällen bei 25 Genesungen zweimal Taubheit.

Auch Blindheit durch Sehnervenatrophie oder Phthisis bulbi wird gelegentlich beobachtet. In einigen Fällen lag der Amaurose eine Erkrankung der Sehzentren zu Grunde (Oppenheim u. a.)

Noch seltener bildet eine Hemiplegie, Aphasie oder spinale Paraplegie die Resterscheinung.

Oppenheim sah nach überstandener Genickstarre einen eigenartigen Symptomenkomplex, den er auf eine chronische Meningitis der hinteren Schädelgrube und einen encephalitischen Herd in der linken Ponshälfte zurückführt. Es bestanden: Hinterkopfschmerz, Schwindel, Schlingbeschwerden, linksseitige Facialisparese und -kontraktur: Parese, Kontraktur und Ataxie der linken Extremitäten, Schwerhörigkeit. Pulsbeschleunigung, rhythmische Zuckungen des Gaumensegels und der Kehlkopfmuskeln.

Geistes- und Gedächtnisschwäche, sowie Neigung zu Kopfschmerz, Ohrensausen und Strabismus sehen wir bisweilen als Nachkrankheiten der Meningitis; doch können sich namentlich letztere Störungen noch nach Jahren allmählich zurückbilden.

5. Verlauf der einfachen serösen Meningitis. Wie es bei der Mangelhaftigkeit unserer Kenntnisse über die anatomischen Grundlagen und Entstehungsursachen der zur Zeit mit dem Namen der serösen Meningitis bezeichneten Krankheitszustände nicht anders zu erwarten ist, zeigt das Krankheitsbild im Einzelfalle ein recht wechselndes und wenig einheitliches Gepräge.

Bisweilen setzt das Leiden ziemlich akut ein mit schnell sich entwickelnden schweren cerebralen Hirndrucksymptomen, stärkeren Kopfschmerzen, erheblicher Bewußtseinstrübung bis zu tiefem Koma, Pulsverlangsamung (Finkelnburg, Oppenheim), Nackensteifigkeit, Konvulsionen und höheren Temperaturen, so daß anfänglich ohne Lumbalpunktion die Unterscheidung von eitrigen Formen der akuten Meningitis kaum möglich ist, vor allem wenn der Tod, wie man es bei dieser hyperakuten Verlaufsweise im Säuglingsalter beobachtet, in wenigen Stunden oder Tagen in tiefem Koma erfolgt (Finkelstein).

Die Lumbalpunktion ergibt bei der akuten Form eine erhebliche Drucksteigerung und starke Vermehrung des meist klaren, auch leicht getrübten und bisweilen bakterienhaltigen Liquor cerebrospinalis.

Im unmittelbaren Anschluß an eine reichlichere Entleerung von Flüssig-

eit hat man einen ziemlich plötzlichen Rückgang aller Erscheinungen bebachtet (Finkelnburg).

Meistens verläuft das Leiden aber nicht so stürmisch. Die Erstngssymptome, Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindelgefühl, sind nicht sehr eftig, die Nackensteifigkeit und Hyperästhesie ist nur angedeutet. 'emperatursteigerungen fehlen oder sind nur unbedeutend oder zeitweise orhanden; die Bewußtseinstrübung entwickelt sich nur langsam, erreicht keine ohen Grade und ist nur zeitweise ausgeprägt. Neuritis optica und tauungspapille bilden einen sehr häufigen Befund. Meist sind die motoischen Reizerscheinungen nicht erheblich und Konvulsionen, abgesehen om Kindesalter, seltener.

Bei sehr langsamer Entstehung aller Symptome verläuft die Meningitis erosa ganz unter dem Bilde eines Tumor cerebri, worüber sich das Nähere m Kapitel „chronischer Hydrocephalus" findet.

Der Ausgang der Erkrankung ist im Säuglings- und frühesten Kindeslter recht häufig ein ungünstiger. Nach Entleerung größerer Liquornengen durch Lumbalpunktion oder Incision der Dura hat man nicht selten ine plötzliche Wendung zum Besseren mit dauerndem Rückgang aller Krankeitserscheinungen gesehen. Namentlich gilt das für die so häufige otitische Meningitis serosa, bei der auch spontan oder nach einfacher Beseitigung les Eiterherdes innerhalb des Schläfenbeines ohne Duraeröffnung Auseilung eintritt (s. Körner S. 28).

In anderen Fällen kann nach wochen- und selbst monatelangem, bisweilen remittierendem Krankheitsverlauf vollkommene oder unvollkommene Genesung erfolgen, oder es nimmt das Leiden einen chronischen Charakter an (s. Kapitel Hydrocephalus chronicus).

D. Anatomische Befunde.

1. Bisher bei akuter Cerebrospinalmeningitis beobachtete Mikroorganismen.

Durch die Einführung der Lumbalpunktion in die klinische Untersuchungstechnik sind wir jetzt in der Lage, in einer großen Reihe von Fällen bei akuter Meningitis schon intra vitam die Erreger der verschiedenen Meningitisformen durch das Trockenpräparat und kulturell mit Sicherheit festzustellen.

Die häufigsten Erreger der Meningitis sind die Tuberkelbacillen, deren Nachweis in dem aus dem Lumbalpunktat in der Regel sich absetzenden Gerinnsel in jüngster Zeit in einem immer größeren Prozentsatz der Fälle gelungen ist (Pfaundler, Heubnersche Klinik).

Als der hauptsächlichste, wenn auch nicht einzige Erreger der epidemischen Genickstarre ist der Diplococcus intracellularis (Weichselbaum) festgestellt und kulturell einwandsfrei von anderen ähnlichen Mikroorganismen differenziert worden. Er ist nicht nur in der Lumbalflüssigkeit (Heubner, Schneider, Bettencourt und França), sondern auch intra vitam im Blut und im frühesten Beginne des Leidens aus dem Nasen-Rachensekret gezüchtet worden.

Eine wichtige Rolle als Erreger eitriger Meningitis spielen die gewöhnlichen eitererregenden Mikroorganismen, der Streptococcus und Staphylococcus pyogenes aureus, seltener der Staphylococcus pyogenes

albus und citreus. Den Ausgangspunkt für diese Eiterkokken bilden einmal traumatische Verletzungen verschiedenster Art, die zu einer Allgemeininfektion geführt haben, vor allem aber eitrige Prozesse am Ohr, an Nase und Nebenhöhle, Kieferhöhle, sowie eitrige Erkrankungen der Rachenorgane. Nach Wundinfektionen mit sekundärer Meningitis hat man in seltenen Fällen auch den Pyocyaneus, den Gasbacillus und das Bacterium coli gefunden. Auch beobachtet man nicht selten Mischinfektionen, wie z. B. Netter nach einer Schußverletzung des harten Gaumens eine durch Pneumococcus, Streptococcus und Pyocyaneus verursachte Meningitis.

Der Diplococcus lanceolatus (Fränkelscher Pneumococcus) ist sowohl als Erreger bei primärer eitriger Meningitis, wie auch in Fällen von Meningitis im Anschluß an Pneumonien häufig festgestellt worden.

Schottmüller hat neuerdings den Nachweis erbracht, daß der Streptococcus mucosus, der mehrfach mit dem Weichselbaumschen Coccus, dem Meningococcus Jäger und dem Pneumococcus Fränkel verwechselt und für eine Abart dieser Mikroorganismen gehalten worden ist, nicht nur sporadische Fälle, sondern auch kleinere Epidemien eitriger Meningitiden verursachen kann. Weitere Beobachtungen über den Streptococcus mucosus stammen von Heim, Neumann und Proschaska.

Der Pfeiffersche Influenzabacillus ist recht häufig bei akuter Leptomeningitis im Meningealeiter gefunden worden (Pfuhl, Slawyk, E. Fränkel). Schottmüller berichtet über einen Fall von Hirnhautentzündung, hervorgerufen durch den Pseudoinfluenzabacillus, der nur auf hämoglobinhaltigem Nährboden wuchs und bedeutend größer war als der Influenzabacillus.

Der Typhusbacillus ist intra vitam als alleiniger Erreger einer Meningitis in der Lumbalflüssigkeit und im Blut von Jemma, Lewkowitz, Schütze, Lenhartz und Schottmüller u. a. nachgewiesen worden.

Mischinfektionen von Typhus- mit anderen Bacillen bei eitriger Meningitis sind nicht häufig.

Zu den größten Seltenheiten gehören reine Meningitiden durch den Gonococcus Neißer. D'Amato hat eine bei einem Kinde mit heftiger Blenorrhoe auftretende Meningitis als gonorrhoische Meningitis beschrieben, ohne durch die Sektion oder den Gonokokkennachweis im Exsudat den Beweis für seine Annahme geliefert zu haben. Eine einwandsfreie Beobachtung hat jüngst Jong de Josselin mitgeteilt. Auch Engel-Reimers erwähnt das Vorkommen einer Meningitis spinalis gonococcica.

Über das Vorkommen von Bacillus coli communis bei eitriger Meningitis als Teilerscheinung allgemeiner Sepsis liegen Mitteilungen vor von H. Braun, A. Schmidt, Stern, Scherer, Nobecourt und Pasquien. Einen Bacillus coli immobilis capsulatus haben Noeggerath und Beitzke bei eitriger Meningitis nachgewiesen.

Ganz vereinzelt ist der Rotz- und Pestbacillus und der Micrococcus tetragenus albus (Pende) bei akuter eitriger Meningitis beobachtet worden. Der Bacillus Pneumoniae konnte mehrfach bei allgemeiner Sepsis mit Meningitis im Gefolge von Bronchopneumonie, eitriger Otitis, Rhinitis oder Tonsillitis als Meningitiserreger festgestellt werden (Lenhartz, Canon).

2. Befunde bei tuberkulöser Cerebrospinalmeningitis.

Die makroskopische Betrachtung frischer Fälle von tuberkulöser Meningitis läßt bisweilen noch keine deutlichen Veränderungen erkennen,

wenn die mikroskopische Untersuchung schon deutliche entzündliche Prozesse ergibt. Immerhin sind dies Ausnahmen, und meist findet man auch bei frühzeitig tötlicher Erkrankung mit bloßem Auge in der hyperämischen und nur wenig getrübten Arachnoidea und Pia zahlreiche feinste graue Miliartuberkel, die am leichtesten in den Furchen, namentlich in der Fossa Sylvii erkennbar sind, wo sie in Reihen den Gefäßen entlang liegen. Die Tuberkel, die in späterem Stadium als größere gelbliche verkäste Knötchen auftreten, können über die ganze Konvexität und Basis verteilt sein, sind aber in der Regel an letzterer am reichlichsten vorhanden. Auch an der Dura, dem Ventrikelependym und den Plexus chorioidei findet man Tuberkeleruptionen.

Als leicht erkennbarer Befund bietet sich in allen Fällen von etwas längerer Krankheitsdauer neben den Knötchen ein vor allem die Gehirnbasis, insbesondere die Gegend des Chiasmas und der Med. oblongata einnehmendes trübes, sülziges, gelbliches oder gelbgrünliches Exsudat, das bisweilen auch von mehr eitrig fibrinöser Natur sein kann und außerhalb der Pia in den Arachnoidealräumen gelegen ist. In diesen sulzigen Massen an der Hirnbasis liegen die Hirnnerven eingebettet, die in der Regel durch Übergreifen der Entzündung auf Scheide und Nervengewebe miterkrankt sind. Das trübe Exsudat breitet sich häufig auch auf den Unter- und Oberwurm des Kleinhirns und die Eintrittsstelle der Tela chorioidea und Vena magna am Drittel-Ventrikel und bisweilen auch in erheblichem Grade an der Konvexität aus. Seltener beobachtet man das Auftreten umschriebener, bis über talergroßer und mehrere Millimeter dicker, im Inneren schon verkäster Platten, die nach den Untersuchungen von Comby mit Vorliebe in der Gegend der motorischen Zentren sich vorfinden. In einem Fall von Busse lagen an der Konvexität unregelmäßige zackige bis 1,5 cm dicke Platten aus graurotem tuberkulösem Granulationsgewebe, die Tuberkelbacillen enthielten, aber keine Verkäsung zeigten.

Die Hirnsubstanz selbst ist regelmäßig in allen vorgeschrittenen Fällen verändert in Form von Ödem, Blutungen und einer leichten diffusen Meningoencephalitis der oberflächlichen Rindenschichten. Infolge von Wanderung der tuberkulösen Entzündung entlang den Gefäßen oder durch Obliteration entzündeter Gefäße können aber auch tiefere Hirnabschnitte durch größere und kleinere encephalitische oder Erweichungsherde in Mitleidenschaft gezogen werden. Namentlich bei den anfänglich mehr umschriebenen tuberkulösen Meningitiden an der Konvexität kann durch plötzliche lokale Erweichung, durch tuberkulöse Gefäßerkrankung das Leiden mit umschriebenen Herdsymptomen, Monoplegie, Aphasie usw. einsetzen.

Die Ventrikelwandungen, deren Ependym in einer großen Anzahl von Fällen Tuberkeleruptionen aufweist (Ophüls), zeigen manchesmal Veränderungen in Gestalt von entzündlicher Erweichung (Stroebe). In den gewöhnlich erweiterten Ventrikeln befindet sich eine leicht getrübte, bisweilen auch sanguinolente Flüssigkeit, in der Tuberkelbacillen nachweisbar sind.

Die spinalen Meningen sind, wie F. Schultze nachgewiesen hat, sogut wie immer an der Erkrankung beteiligt, wenn auch bisweilen erst die genauere mikroskopische Untersuchung deutliche Veränderungen aufdeckt. Es findet sich entweder nur eine stärkere Trübung der sonst durchsichtigen Arachnoidea, die vor allem an den hintern Partien des

Dorsalmarks auffällig ist, oder es kommt auch zur Entwicklung eines stärkeren sülzigen Exsudates bis zu mehreren Millimetern Dicke, grade so wie an der Hirnbasis.

Mikroskopische Befunde.

Oft finden sich schon sehr ausgedehnte mikroskopische Veränderungen an Hirn- und Rückenmarkshäuten in Fällen, die bei bloßer Betrachtung normal erscheinen oder höchstens eine leichte Trübung der weichen Häute aufweisen. Die Arachnoidealräume und die Pia sind durchsetzt von reichlichen Rundzellen, die in den Arachnoidealmaschen in ein eiweißreiches Exsudat eingebettet liegen. Ebenso sind die Gefäßwände stark kleinzellig infiltriert und die Gefäße endarteriitisch verdickt, wobei ihr Lumen verengt oder besonders an den Venen durch Thromben verschlossen ist. Daneben sieht man Gefäßtuberkel und größere Herde tuberkulösen Granulationsgewebes, in denen frühzeitig nekrotische Prozesse bemerkbar sind. Die entzündlich infiltrierten Gefäße lassen sich in die Hirnrindenschicht und bis in das subependymäre Gewebe verfolgen, wobei es in der Tiefe um dieselben zu umschriebenen größeren Zellansammlungen kommt mit Blutungen und Erweichungsprozessen.

Die basalen Hirnnerven und die Rückenmarkswurzeln lassen fast regelmäßig neuritische Veränderungen erkennen. Von ersteren weisen nach den Untersuchungen von Dreher die Trigemini, Optici, die Augenmuskelnerven und der Facialis die stärksten Erscheinungen auf. Das Peri- und Endoneurium der Nerven ist dicht durchsetzt mit Rundzellen, ebenso die Wandungen ihrer Gefäße, und die Nervenfasern selbst zeigen Quellung und Zerfallserscheinungen. Das gleiche Bild bieten die Rückenmarkswurzeln (s. Tafel X, Abb. 1).

Die Rückenmarkssubstanz selbst wird in gleicher Weise wie die Hirnsubstanz in Mitleidenschaft gezogen durch kleinzellige Infiltration, die von den entzündeten Häuten auf die Randpartien übergreift (s. Tafel X, Abb. 1) oder sich in der Tiefe im Verlaufe entzündlich veränderter Gefäße entwickelt. Man findet Quellung des Gliagewebes und der Achsenzylinder, Blutungen und kleine, bisweilen auch ausgedehntere ischämische Erweichungen.

3. Befunde bei der eitrigen Meningitis und der epidemischen Cerebrospinalmeningitis.

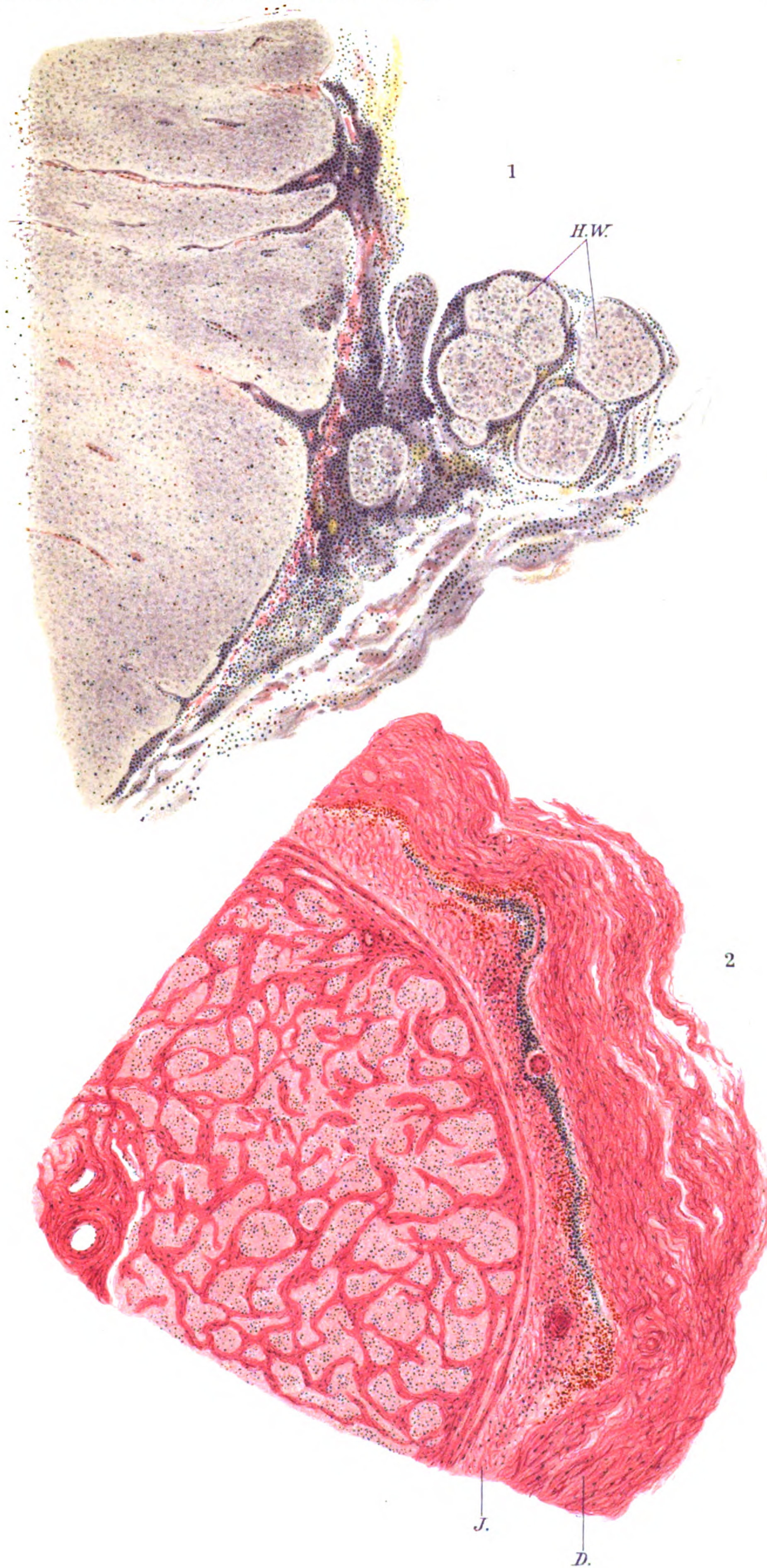
Da irgendwelche wesentlichen Unterschiede bezüglich der Ausbreitung und Beschaffenheit der pathologischen Veränderungen bei beiden Erkrankungsformen nicht vorhanden sind, so daß die verschiedenen akuten

---

Erklärung der Abbildungen auf Tafel X.

Abb. 1. Querschnitt durch Rückenmark und ein hinteres Nervenwurzelbündel bei tuberkulöser Cerebrospinalmeningitis. Die kleinzellige Infiltration der Meningen setzt sich den Gefäßen entlang in die Rückenmarkssubstanz fort. Die hinteren Wurzeln (*H. W.*) weisen ebenfalls kleinzellige Infiltration auf. Färbung: Hämalaun-van Gieson.

Abb. 2. Teil eines Querschnittes vom rechten N. opticus in einem Falle von chronischer Meningitis und Neuritis der Gehirnnerven. Intervaginalraum (*J*) durch neugebildetes Bindegewebe ausgefüllt mit Kerninfiltration und Blutungen; am Sehnerv selbst erhebliche Verbreiterung des interstitiellen Bindegewebes; *D* Dura mater. Färbung: Eisenhämatoxylinalaun-van Gieson.


1
H.W.
2
J.
D.

eitrigen Meningitiden als anatomisch zusammengehörig aufgefaßt werden (Ziegler, Kaufmann, Ribbert), ist eine gemeinsame Besprechung hier am Platze.

Hirn-Rückenmarkshäute. Die Dura mater ist nur selten, vor allem aber bei der epidemischen Genickstarre, beteiligt in Gestalt einer Pachymeningitis haemorrhagica interna, die dann meist auf die Hirnbasis beschränkt ist, aber auch auf die Konvexität übergreifen kann.

Die weichen Hirnhäute sind in der Regel bei allen Formen der eitrigen Meningitis in ihrer ganzen Ausdehnung bis abwärts zur Cauda equina in mehr oder minder starker Weise erkrankt. Bei der makroskopischen

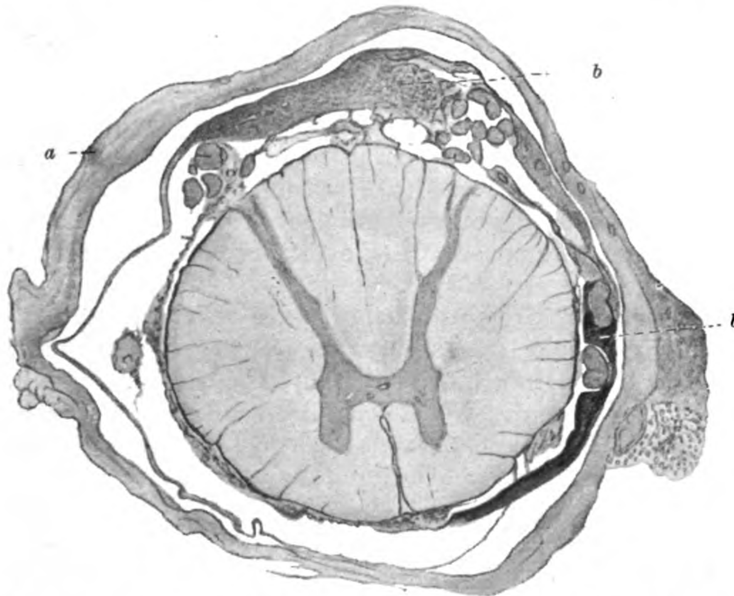


Abb. 326. Querschnitt durch Rückenmark und Meningen bei Meningitis cerebrospinalis epidemica.

a Dura mater. *b* eitriges Exsudat, an dorsaler und seitlicher Fläche des Rückenmarks am stärksten ausgebildet.

Betrachtung sieht man, je nach dem Stadium der Krankheit, in dem der Tod erfolgt ist, neben einer Hyperämie der Meningen eine beginnende Eiterung in Form schmaler, den Venenverzweigungen folgender Streifen. In vorgeschritteneren Fällen erkennt man entweder mehr an der Basis, wie bei der epidemischen Form, oder vorwiegend an der Konvexität oder auch an beiden Stellen eine dicke gelbe bis gelbgrünliche Eiterschicht, die wie eine Kappe die Hirnhemisphären überziehen kann. Ebenso findet sich ein eitriges Exsudat in den spinalen Meningen in ihrer ganzen Ausdehnung, wobei im allgemeinen die dorsalen Teile des Rückenmarks einen stärkeren Belag aufweisen. Wenn auch bei der epidemischen Form der akuten Meningitis die Beteiligung der Rückenmarkshäute eine ausgesprochenere ist, so muß doch betont werden, daß auch bei den anderweitigen eitrigen Meningitiden die Häute in der Regel makroskopisch die Eiterung erkennen lassen. Netter fand unter 37 Fällen von eitriger Meningitis nach

Pneumonie nur dreimal die spinalen Häute makroskopisch normal. Auf den bei der epidemischen Genickstarre auffälligen Wechsel in dem Befallensein bestimmter Hirn-Rückenmarksabschnitte machen alle Autoren aufmerksam. So bleiben bisweilen, bei starker Eiterhaube über beiden Großhirnhemisphären, Brücke und Medulla makroskopisch frei von Eiterung, und es kann bei fehlendem Belag am Cervikal- und Dorsalmark der Lumbalteil und seine Wurzeln dick mit Eiter umschichtet sein.

Die Eiterung läßt sich stets bis in die Tiefe der Windungen verfolgen. Die Angabe von Westenhoeffer, daß die Gefäßhaut bei der epidemischen Form anfänglich ziemlich unbeteiligt bleibe, und daß sich dies schon makroskopisch erkennen lasse an den Hirnwindungen, konnte von andern Untersuchern (Löwenstein u. a.) in keiner Weise bestätigt werden. In Frühfällen von epidemischer Genickstarre ist die Eiterung häufig nur an der Basis in der Gegend des Chiasma und oberhalb der Hypophyse angetroffen worden.

In seltenen Fällen mit stürmischem Verlauf konnte bei der epidemischen Meningitis trotz deutlicher klinischer Meningitiserscheinungen ein makroskopischer Befund außer Hyperämie und serofibrinöser Exsudation in den weichen Hirnhäuten nicht erhoben werden, während die mikroskopische Untersuchung nur geringfügige entzündliche Erscheinungen der Hirn-Rückenmarkssubstanz ergab (Heubner, Finkelstein, Seitz) ohne wesentliche Beteiligung der Häute.

Die mikroskopische Untersuchung der weichen Häute ergibt in allen Frühfällen eine reichliche Ansammlung von polynucleären Leukocyten und roten Blutkörpern mit Fibrinfäden in Arachnoidea und Pia. Namentlich in der Umgebung der Gefäße ist die zellig fibrinöse Exsudation eine sehr erhebliche, so daß diese mantelartig von Leukocyten umschichtet sind. Gleichzeitig ist eine stärkere Ansammlung von Leukocyten in den Gefäßwänden selbst erkennbar. Löwenstein, der die Gefäßveränderungen bei der epidemischen Meningitis genauer in den verschiedenen Stadien der Erkrankung verfolgt hat, beschreibt an den Venen das Auftreten einer ausgesprochenen Phlebitis ohne Endophlebitis. Der Prozeß beginnt nach ihm in der Media, die später durch Anhäufung von verschiedenartigsten Zellen, Lymphocyten, Plasmazellen und großen protoplasmareichen Zellen zwischen einem Netzwerk von feinsten Bindegewebsfasern ganz das Bild eines lymphatischen Gewebes bieten kann (lymphoide Umwandlung der Gefäßwand). Später wird dann auch die Adventitia ergriffen, während das Endothel sich kaum verändert. In den späteren Stadien kommt es unter Schwinden der Zellanhäufungen allmählich zu einer bindegewebigen Umwandlung der Venenwand mit erheblicher bis drei- und mehrfacher Wandverdickung, zu einer Phlebosklerose. An den Arterien entstehen bei längerer Dauer der Erkrankung nach anfänglicher Leukocyteninfiltration ausgesprochene endarteriitische Prozesse, so daß in den späteren Stadien die Gefäßveränderungen eine große Ähnlichkeit bieten mit den bei Syphilis und bei tuberkulöser Meningitis beschriebenen. Derartige Gefäßveränderungen fand Löwenstein vor allem auch an den Venen unter dem Ventrikelependym, und er sieht darin mit eine Ursache für die Entstehung des Hydrocephalus, indem durch die Obliteration zahlreicher Venenwege die Abfuhr des Liquors behindert sein soll.

Bei längerem Bestehen und günstigem Verlauf der Meningitis wird der in den Maschen der Häute befindliche Eiter resorbiert; es entwickelt sich

eine stärkere Bindegewebswucherung und Verwachsung der weichen Häute untereinander, durch die der Subarachnoidealraum auf weitere Strecken obliteriert. Da dabei eine erheblichere Verdickung nicht immer zu entstehen braucht, so findet sich makroskopisch oft nur eine leichte Trübung.

Gehirn- und Rückenmarkssubstanz. Beide sind in der Regel mitverändert. Am Gehirn sind namentlich bei der epidemischen Form größere und kleinere Abscesse beobachtet worden bis zu 1 cm Durchmesser (Klebs, v. Strümpell), auch in den tiefer gelegenen Teilen bisweilen in unmittelbarem Zusammenhang mit entzündlich veränderten Gefäßen. Auch das Auftreten einer hämorrhagischen Encephalitis, einer Hirnpurpura in gleicher Weise, wie sie bei anderweitigen Infektionskrankheiten (Influenza, Milzbrand, Sepsis) auftritt, ist nicht so selten. Es handelt sich um makroskopisch schon erkennbare flohstichähnliche Blutungsherde, ringförmig um Gefäße gelagert, die hauptsächlich in der weißen Hirnsubstanz ihren Sitz haben, aber auch in der Rinde und im Hirnstamme aufschießen. Mikroskopisch ist eine Schädigung des Gefäßes innerhalb der Blutung, die anfänglich von Leukocyten durchsetzt ist, meist nicht wahrnehmbar (Löwenstein, Bettencourt und Franca).

Am Rückenmark, sowohl in der grauen wie weißen Substanz und seinen Wurzeln finden sich fast regelmäßig deutliche Veränderungen. Es kommt, abgesehen von kleineren Blutungen, zu multiplen herdförmigen Gewebseinschmelzungen im Rückenmark infolge Quellung und Zerfalls kleiner Gruppen von Markfasern und in Frühstadien zu Randdegenerationen der weißen Substanz mit kleinen Blutungen und Rundzelleninfiltrationen um die in die Substanz eindringenden Gefäße. Auch sekundäre Degenerationen in den Hintersträngen im Anschluß an Zerstörung der hinteren Wurzeln sind von Lebsanft beschrieben worden. In den Spätstadien sah der gleiche Autor hochgradige Degenerationen der Ganglienzellen besonders in den Vorderhörnern mit sich anschließender sekundärer Degeneration der vorderen Wurzeln.

Die Gehirnnerven und die Rückenmarkswurzeln sind stets in erheblicher Weise in Mitleidenschaft gezogen. Nicht nur die Scheiden der Nerven zeigen eine starke zellige Infiltration, sondern auch diese selbst sind oft nach Art einer Phlegmone ganz mit Leukocyten durchsetzt, so daß das Bild einer interstitiellen Neuritis entsteht. Am häufigsten ist der N. opticus betroffen, was sich klinisch durch eine Neuritis bzw. Stauungspapille zu erkennen gibt. Auch bei makroskopisch normalem Aussehen der Gehirnnerven in Frühstadien der Erkrankung finden sich mikroskopisch schon deutliche entzündliche Veränderungen.

Das Ventrikelependym ist häufig miterkrankt. Nach F. Schultze kann es nach Durchsetzung desselben mit Eiterkörperchen zu einer Einschmelzung kommen. Die Plexus chorioidei sind in frischeren Fällen gerötet und in Eiter eingebettet; später fühlen sie sich derber an und sind verdickt und in sehnige Membranen verwandelt. Die Hirnhöhlen enthalten bisweilen schon in den Frühstadien Eiter. Bei längerer Dauer der Erkrankung bildet sich in der Regel ein starker Pyocephalus mit gewaltiger Ausdehnung der Ventrikel. Der Inhalt kann nur leicht getrübt oder selbst klar serös sein und noch nach wochenlanger Krankheit Mikro-

organismen enthalten. Ein stärkerer Hydrocephalus bildet neben scheinbar unbedeutenden Verdickungen der weichen Häute oft die einzige Resterscheinung nach Ablauf des Leidens. Wie die anatomischen Untersuchungen und Leichenversuche von Göppert ergeben haben, kann ein hochgradiger Hydrocephalus sich ausbilden, ohne daß die Abflußwege des Liquor aus den Ventrikeln nach den Subarachnoidealräumen durch organische Verschlüsse, d. h. durch Verwachsungen der Häute verlegt sind. In einzelnen Fällen bestand ein völliger Verschluß der Ausfuhrwege aus dem IV. Ventrikel, andere Male bei verschlossenem Foramen Magendii konnte Göppert eine kompensatorische Erweiterung der Foramina Luschkae feststellen, und bei einer dritten Gruppe von Hydrocephalusfällen bestand überhaupt kein organisches Stromhindernis. Für letztere nimmt Göppert einen automatisch zustande kommenden Ventilverschluß an, indem bei vermindertem Gewebsturgor schon eine mäßige Drucksteigerung des Liquor infolge dauernd gesteigerter Sekretion genügen soll, um die erweiterten Hinterhörner gegen das Kleinhirn und dieses von oben und seitlich so stark gegen die Med. oblong. zu pressen, daß der Abfluß aus den oben genannten Foramina mechanisch verhindert wird.

Thrombotische Veränderungen der Hirnsinus sind nicht häufig. Sie finden sich namentlich bei den von den Nebenhöhlen des Schädels ausgehenden eitrigen Meningitiden.

Von sonstigen pathologischen Befunden bei eitrigen Meningitiden, vor allem bei der epidemischen Genickstarre, sind zu nennen von seiten der Respirationsorgane, abgesehen von katarrhalischen Entzündungen des Nasen-Rachenraums, Bronchopneumonien und Pleuritiden. Am Herzen finden sich schon in Frühstadien Myokarditiden, Endo- und Pericarditis auch eitriger Natur. Die Milz ist meist vergrößert, die Leber außer parenchymatöser Trübung ohne Veränderungen. In den Nieren sieht man alle Stadien trüber Schwellung bis zur Verfettung und Epithelnekrose. Mittelohr und Keilbeinhöhlen sollen nach Westenhöffers Befunden fast regelmäßig erkrankt sein, seltener die Oberkieferhöhlen, und die Siebbeinzellen so gut wie niemals. Die eitrige Entzündung des Mittelohrs greift häufig auf das Labyrinth über. Am Auge beobachtet man, abgesehen von der besprochenen Neuritis, eiterige Chorioiditis, Iridochorioiditis und Panophthalmitis. Die Gelenkentzündungen sind von einfach seröser oder eitriger Beschaffenheit.

Von allen Autoren wird besonders der hochgradige Muskelschwund der an epidemischer Genickstarre Verstorbenen hervorgehoben. Ludwig fand bei eingehenden Muskeluntersuchungen außer dem Zeichen einfacher Atrophie einen meist sehr ausgeprägten Kernreichtum der Muskelfibrillen und des perifibrillären Bindegewebes neben gelegentlichem spindelförmigem Auslaufen der Fibrillen; weiterhin war auffallend ein sehr wechselndes Verhalten der einzelnen Fasern gegen den Farbstoff, indem gut gefärbte neben ganz blassen lagen, so daß der Muskel auf dem Querschnitt wie ein Schachbrett aussah.

4. Anatomische Befunde bei der einfachen serösen Meningitis und Meningoencephalitis.

Da die Meningitis serosa acuta namentlich in ihrer häufigeren leichteren Verlaufsart, z. B. bei eitrigen Ohrerkrankungen, verhältnismäßig gutartiger Natur ist, so sind gegenüber dem reichlichen klinischen Beob-

achtungsmaterial die anatomischen Befunde recht spärlich. Die richtige Verwertung des vorliegenden pathologisch-anatomischen Materials ist außerdem noch dadurch erschwert, daß die älteren Angaben über die zur Sektion gekommenen Fälle sich meistens auf das makroskopische Verhalten beschränken.

Da wir aber durch die Untersuchungen F. Schultzes wissen, daß in Krankheitsfällen, die völlig unter dem Bilde einer Meningitis verlaufen, die Hirnhäute sich nicht nur makroskopisch, sondern auch mikroskopisch als ganz intakt erweisen können bei deutlich nachweisbaren encephalitischen Prozessen in Gestalt von Rundzellenanhäufungen längs der Hirn-Rückenmarksgefäße, so sind beim Fehlen genügender mikroskopischer Untersuchungen in Fällen tödlich verlaufener Meningitis serosa unsere Kenntnisse über die anatomische Grundlage dieses Leidens noch recht lückenhaft. So wissen wir noch gar nicht, wie häufig der Erkrankung, ähnlich wie in den eben besprochenen Beobachtungen Schultzes von Pseudomeningitis oder Meningismus, vorwiegend encephalitische Prozesse zugrunde liegen (Manasse), neben denen die eigentlichen meningealen Veränderungen eine nebensächliche Rolle spielen.

Namentlich von otiatrischer Seite (Merkens, Körner) ist mit Nachdruck darauf hingewiesen worden, daß die so häufige Mischung von bestimmten Hirnherdsymptomen mit den meningitischen Erscheinungen bei den als Meningitis serosa aufgefaßten cerebralen Symptombildern bei eitrigen Otitiden es nahelegt, besser stets von einer Meningo-Encephalitis serosa zu sprechen.

Nach Boenninghaus kann man, je nachdem das Exsudat im Hirn und den Hirnhäuten oder vorwiegend in den Hirnventrikeln vorhanden ist, eine Meningoencephalitis serosa externa von einer Meningitis serosa interna (ventricularis) unterscheiden, wobei aber zu bedenken ist, daß ein prinzipieller anatomischer Unterschied nicht besteht, da ja auch die letztere Form von einer Exsudation der zu den Meningen gehörigen Telae und Plexus chorioideae herrührt.

Bei der Meningitis serosa externa sind die Hirnhäute stark hyperämisch, ödematös und stellenweise mit Extravasaten durchsetzt, das Gehirn meist blutreich, bisweilen jedoch bei späterer Exsudatanhäufung eher anämisch mit abgeplatteten Gyri. Das in den Arachnoidealräumen befindliche Exsudat ist ebenso wie die wenig oder auch gar nicht vermehrte Ventrikelflüssigkeit klar oder auch leicht getrübt und selbst flockig. Auch die Rückenmarkshäute sind blutreich und feucht.

Bei der Meningitis serosa interna zeigen die Hirnwindungen infolge der starken Erweiterung der mit klarem oder leicht getrübtem Liquor gefüllten Hirnhöhlen meist eine deutliche Abplattung. Auch die Plexus und die corticale Pia sind nicht selten beteiligt, indem erstere faserige Auflagerungen, letztere ödematöse Durchtränkung und leichte Entzündungserscheinungen aufweisen.

In dem Liquor sind die verschiedensten Bakterien — Influenzabacillen, Pneumokokken, Strepto- und Staphylokokken, Bacter. coli, Meningokokken — festgestellt worden.

Bei der mikroskopischen Untersuchung hat v. Hansemann Piaveränderungen in Form von Wucherungen der Bindegewebszellen und der Endothelien nachgewiesen. Neuerdings sind von einzelnen Autoren, ebenso wie dies früher schon Steffen und Huguenin gesehen haben, namentlich

bei den serösen Meningitiden der Kinder im Gefolge von Infektionskrankheiten (Influenza, Masern, Keuchhusten, Gastroenteritis), perivaskuläre Infiltrationen der Pia mikroskopisch festgestellt worden (Finkelstein, Zappert). Durch den meist gleichzeitigen, schon zu Lebzeiten erbrachten kulturellen Nachweis von Mikroorganismen aus der Lumbalflüssigkeit wurde in vielen Fällen die bakterielle Natur der entzündlichen, zu seröser Ausschwitzung führenden Veränderungen an den Meningen erbracht (Finkelstein).

E. Die Erkennung und Unterscheidung der akuten Cerebrospinalmeningitis.

Wenn auch in einer großen Anzahl von Meningitisfällen beim vollzähligen Vorhandensein aller typischen Kardinalsymptome das Symptombild ein so eindeutiges ist, daß eine Diagnosenstellung auch bezüglich der besonderen Form der akuten Leptomeningitis unschwer gelingt, so werden doch bei den atypischen Verlaufsformen des Leidens und vor allem auch im Beginne der Erkrankung längere Zeit erhebliche diagnostische Zweifel auftauchen. Nicht nur die Abgrenzung gegenüber anderweitigen organischen Affektionen des Zentralnervensystems, so der akuten nicht eitrigen Encephalitis und dem Hirnabsceß, der Pachymeningitis haemorrhagica und einer Sinusthrombose, bereitet unter Umständen die größten Schwierigkeiten; auch rein funktionelle Nervenerkrankungen wie die akuten Delirien, Hysterie, Epilepsie und zahlreiche anderweitige Krankheiten wie Ileotyphus, Pneumonie, Otitis media und labyrinthica, Keuchhusten können namentlich im Kindesalter zur Verwechslung mit akuter Meningitis Anlaß geben, wenn sie in ihrem Beginn mit schweren Hirnerscheinungen einhergehen.

1. Die Erkennung der verschiedenen Arten der akuten Meningitis.

Bei der Unterscheidung zwischen tuberkulöser und eitriger Meningitis bieten sich in der Regel schon aus der Anamnese wertvolle Anhaltspunkte, insofern einerseits der Nachweis hereditärer Belastung, sowie früher durchgemachter tuberkulöser Leiden (Knochen-, Drüsentuberkulose) oder noch bestehender tuberkuloseverdächtiger Erkrankungen für die tuberkulöse Natur einer akuten Leptomeningitis spricht, andererseits die Feststellung der ätiologisch für eine eitrige Meningitis wichtigen Momente, wie Trauma, eitrige Otitis, Infektionskrankheiten, die letztere Form der Hirnhautentzündung wahrscheinlich macht. Vor allem wird sich aber die Differentialdiagnose auf die ganze Entwicklungsweise einer Meningitis stützen. Bei der tuberkulösen Form ist charakteristisch der allmähliche schleichende Beginn, während bei der diffusen eitrigen und serösen nicht tuberkulösen Meningitis ein akutes Einsetzen ohne längere Vorläufererscheinungen und stürmischer Verlauf die Regel bilden. Ausnahmen finden sich freilich auch hier, insofern auch bei der Meningitis tuberculosa schwere Hirnsymptome ohne ein längeres Vorstadium ziemlich plötzlich einsetzen können, und andererseits bei der epidemischen Genickstarre und der gewöhnlichen eitrigen Meningitis namentlich bei älteren Personen in atypischer Weise eine allmähliche Entwicklung mit längerem Prodromalstadium beobachtet wird (Hochhaus, Schlesinger, Henoch u. a.).

Von entscheidendem Wert ist das Ergebnis der Lumbalpunktion, jedoch nur für den Fall, daß diese einen positiven Befund von Tuberkelbacillen (Sauberkeit des Instruments vorausgesetzt) oder von Eitererregern, insbesondere auch von Meningococcus intracellularis bringt. Die Beschaffenheit des Liquors an sich beweist dagegen nichts für die tuberkulöse oder eitrige Natur der Erkrankung, da bei der Tuberkulose das Punktat zwar in der Regel klar ist, aber auch trüb, opaleszierend und ausnahmsweise selbst eitrig oder hämorrhagisch angetroffen wird, und bei einer eitrigen Meningitis wiederum ein klares Exsudat vorkommen kann.

Der diagnostische Wert der Punktion für die Feststellung einer diffusen eitrigen Cerebrospinalmeningitis wird weiter dadurch abgeschwächt, daß mehrfach in Fällen von Hirnabsceß, Sinusphlebitis und unkomplizierter Labyrintheiterung ein trüber leukocytenreicher und selbst bakterienhaltiger Liquor nachgewiesen worden ist, obwohl bei der Operation oder späteren Sektion keine anatomisch erkennbare Meningitis vorlag. Jedoch handelt es sich nur um seltenere Ausnahmefälle, und in der Regel darf man aus dem Befunde eines ausgesprochen eitrigen Exsudats auf das Vorhandensein einer diffusen eitrigen Hirnhautentzündung schließen.

Die Cytodiagnose läßt sich für die Differentialdiagnose der verschiedenen Formen der Leptomeningitis garnicht verwerten. Im allgemeinen ist ja die tuberkulöse Meningitis durch das Überwiegen der Lymphocyten und die eitrigen Formen durch das Vorherrschen der polynucleären Leukocyten charakterisiert. Die Angaben der einzelnen Autoren differieren aber nicht unwesentlich.

So hat Pfaundler sich dahin ausgesprochen, daß bei der tuberkulösen Meningitis uni- und multinucleäre Leukocyten im allgemeinen in gleicher Anzahl vertreten seien, daß indes in den Anfangsstadien die mononucleären, späterhin die polynucleären vorherrschen. Auch Orglmeister fand in der Mehrzahl der Fälle die polynucleären Leukocyten überwiegend. Ferner wurden auch bei nicht tuberkulösen Meningitiden mehr oder weniger reichlich Lymphocyten im Liquor gesehen von Rendu, Dufour, Méry-Babonneix.

Die Unterscheidung der epidemischen Cerebrospinalmeningitis von den anderen eitrigen Formen ist leicht zu Zeiten von ausgesprochenen Epidemien, schwieriger bei Beginn von Epidemien und bei den sporadischen Fällen von Genickstarre. Hier bietet die Lumbalpunktion ein unerläßliches Hilfsmittel zur Diagnosestellung. Ist der Befund von Meningokokken im zentrifugierten Bodensatz des eitrigen Liquor in den auf Agar- oder Löfflerschem Blutserum angelegten Kulturen positiv, so ist die Diagnose gesichert, auch wenn, wie es nicht selten der Fall ist, die Kultur eine Mischinfektion mit anderen Eitererregern ergeben sollte. Meningokokken sind aber keineswegs immer — am häufigsten im akuten Stadium — nachweisbar, so daß ein negatives Untersuchungsresultat nicht ohne weiteres gegen das Vorhandensein der epidemischen Form spricht. Da außerdem noch andere Bakterien, vor allem der Diplococcus lanceolatus (Fränkel), Streptococcus mucosus (Schottmüller), als Erreger genuiner, nicht metastischer eitriger Meningitis sowohl für sporadische Fälle wie kleinerer Epidemien in Betracht kommen, so ist die Abgrenzung gegenüber der gewöhnlichen eitrigen Meningitis oft recht schwierig. Es wird sich vor allem darum handeln, durch möglichst sorgfältige Forschung nach allen sonstigen Ent-

stehungsquellen für eine sekundäre eitrige Meningitis wie Traumen, Pneumonie, Influenza und sonstigen Infektionskrankheiten zu fahnden, sowie anderweitig lokalisierte Eiterherde, besonders im Ohr, Nase und den Nebenhöhlen, aufzudecken. Erst wenn sich keine Ursache für eine eitrige Meningitis nachweisen läßt, gewinnt die Diagnose auf epidemische Genickstarre an Wahrscheinlichkeit.

Die Abgrenzung der einfachen serösen akuten Meningitis kann namentlich gegenüber den eitrigen Formen recht schwierig sein, da ja die seröse Meningitis in gleicher Weise sich häufig im Geleit der verschiedensten Infektionskrankheiten (Masern, Keuchhusten, Pneumonie, Influenza) und bei eitrigen Otitiden zu entwickeln pflegt. Meist werden ja fehlende oder viel geringere Temperatursteigerung sowie geringere Ausprägung der Nackenstarre und Hyperästhesie als unterscheidende Merkmale dienen können. Die Lumbalpunktion wird einen absolut sicheren entscheidenden Wert nur dann haben, wenn sie eine eitrige Beschaffenheit des Exsudates ergibt, da auch bei der eitrigen Meningitis eine klare Flüssigkeit angetroffen werden kann. Von Wichtigkeit für die Diagnose der Meningitis serosa ist ferner der schnelle und dauernde Rückgang der Krankheitserscheinungen nach der Flüssigkeitsentleerung, der freilich in seltenen Fällen auch bei der epidemischen Genickstarre vorkommen soll.

2. Unterscheidung von anderen organischen Nervenkrankheiten.

Von anderweitigen organischen Erkrankungen des Nervensystems sind es in erster Linie die akute nicht eitrige Encephalitis und der Hirnabsceß, die bei der Differentialdiagnose außerordentliche Schwierigkeiten machen können; außerdem werden unter Umständen die Pachymeningitis haemorrhagica int. und die Sinusthrombose zur Verwechslung mit akuter Leptomeningitis Veranlassung geben.

Encephalitis.

Die akute nicht eitrige Großhirnencephalitis, namentlich in der Strümpell-Leichtensternschen Form, bietet symptomatologisch eine so große Ähnlichkeit mit den verschiedenen Formen der Meningitis acuta, daß, wie Oppenheim betont, in der Mehrzahl der Fälle die Diagnose auf Meningitis gestellt wurde. Auch bei der Encephalitis haben wir akut fieberhaften Beginn mit Kopfschmerz, Zeichen von Somnolenz, Erbrechen, allgemeinen Konvulsionen, selbst Nackenstarre und Neuritis optica. Differentialdiagnostisch kommt zunächst in Betracht, daß in der Regel bei der Encephalitis eine Nackensteifigkeit fehlt oder doch nur geringe Grade erreicht, daß ferner Rigidität und tonische Starre der Rumpf-Extremitätenmuskulatur sowie Hyperästhesie der Haut, Muskeln und Sinnesorgane nicht in das Bild der Encephalitis passen, ebensowenig wie Augenmuskellähmungen, wenn auch ganz vereinzelt eine Beteiligung des Abducens beobachtet wurde.

Bei der hämorrhagischen Encephalitis von Wernicke, die meist bei Potatoren vorkommt, setzen die allgemeinen Hirnsymptome und gleich ausgedehnte Augenmuskelstörungen meist ohne Fieber, ohne Nackensteifigkeit und Hyperästhesie plötzlich ein.

Vor allem weist aber der weitere Verlauf der Erkrankung mit frühzeitiger und schneller Entwicklung von ausgesprochenen Herdsymptomen

– Monoplegie, Hemiplegie, Aphasie — bei gleichzeitigem Nachlaß on Fieber und den anderweitigen cerebralen Allgemeinsymptomen auf eine ;roßhirnencephalitis hin. Die Lumbalpunktion wird, da eine Drucksteigerung uch bei der akuten Hirnentzündung vorkommt, nur da das entscheidende Vort sprechen, wo der Liquor eine trübe eitrige Beschaffenheit hat, oder :o durch den positiven Befund von Meningokokken, Tuberkelbacillen oder onstigen Mikroorganismen auf eine einfache nicht eitrige Encephalitis gechlossen werden kann.

Hirnabsceß.

Nicht minder große Schwierigkeiten bieten sich bisweilen bei der Ab- ;renzung der verschiedenen Meningitisformen gegenüber dem Gehirn- ,bsceß, zumal für beide Erkrankungen zum Teil dieselben Ursachen, wie Crauma, eitrige Otitis und Metastasen, in Betracht kommen. In der Mehr- :ahl der Fälle von diffuser eitriger Cerebrospinalmeningitis wird freilich die ;anze Entwicklung des Leidens, der akute Beginn mit hohem andauerndem Fieber und den in schneller Folge sich entwickelnden ausgesprochenen Reiz- ›rscheinungen von seiten der Hirnrinde, oder der basalen Hirnnerven und ler Rückenmarkswurzeln, sowie die Nackenstarre eine Unterscheidung gegen- iber einem Gehirnabsceß möglich machen.

Kommt es beim Fehlen von basalen Hirnerscheinungen und mäßigen oder fehlenden Temperaturen zu einer progressiven Zunahme der cere- oralen Allgemeinsymptome und allmählichen Ausbildung umschriebener Herderscheinungen, so gewinnt die Annahme eines Hirnabscesses an Wahrscheinlichkeit.

Eine Verwechslung beider Erkrankungen wird aber namentlich in solchen Fällen unvermeidlich sein, in denen eine circumscripte eitrige Meningitis in der Gegend der Schläfenlappen oder am Kleinhirn vorliegt mit nur geringfügigen Fiebersteigerungen und über Wochen sich hinziehendem Verlauf.

Die anfängliche Hoffnung, daß wir in der Lumbalpunktion für manche Fälle ein ausreichend sicheres Erkennungsmittel gewonnen hätten, hat sich nach neueren Beobachtungen nicht erfüllt. Meist wird bei Gehirnabsceß die Punktionsflüssigkeit klar und frei von Mikroorganismen angetroffen. Es liegen aber, wie oben schon erwähnt worden ist, abweichende Befunde vor. Somit wird, wie schon F. Schultze betont hat, manchesmal eine Diagnosenstellung ohne operatives Vorgehen nicht möglich sein.

Für die Unterscheidung zwischen einer tuberkulösen umschriebenen Konvexitätsmeningitis und Hirnabsceß werden sich Anhaltspunkte vor allem in den für eine Absceßbildung in Betracht kommenden ätiologischen Faktoren (Ohrerkrankung, Trauma usw.) bieten. In zweifelhaften Fällen wird allein ein positiver Befund von Tuberkelbacillen in der Lumbalflüssigkeit eine sichere Entscheidung gestatten.

Pachymeningitis haemorrhagica interna.

Seltener als die Encephalitiden wird die Pachymeningitis haemorrh. int. das Bild einer akuten Cerebrospinalmeningitis vortäuschen, namentlich aber dann, wenn die Pachymeningitis sich an der Hirnbasis entwickelt, oder bei ausgedehnter Konvexitätsblutung durch Fernwirkung die Nerven der Gehirnbasis in Mitleidenschaft gezogen werden.

In der Regel bieten sich aber in dem Auftreten höherer Temperaturen bei akuter Meningitis, in dem Ergebnisse der Lumbalpunktion, sowie

in dem stärkeren Hervortreten von ausgesprochenen basalen Hirnnervenreiz- und Ausfallserscheinungen genügende Unterscheidungsmerkmale.

Sinusthrombose.

Eine Verwechslung der Sinusthrombose, sowohl der infektiösen wie der marantischen, mit akuter Meningitis ist leicht möglich, da die Sinusthrombose unter Hirnsymptomen verläuft, wie sie zum Teil in ganz gleicher Weise der Meningitis, dem Hirnabsceß und der extraduralen Eiterung eigen sind, und da anderseits die für eine Thrombose pathognomonischen Kennzeichen nicht selten ausbleiben.

Man hat bei infektiöser Sinusthrombose außer den allgemeinen, unter Fieberbewegungen sich entwickelnden Hirndrucksymptomen bisweilen auch Nackenstarre, Hyperalgesie und Neuritis optica bzw. Stauungspapille beobachtet, ohne daß eine Meningitis als Komplikation vorlag. Freilich muß es fraglich erscheinen, wie schon Schultze hervorgehoben hat, ob in diesen Fällen stets eine genügend sorgfältige mikroskopische Untersuchung stattgefunden hat, die das Vorhandensein einer beginnenden Leptomeningitis mit hinreichender Sicherheit ausschließen läßt. Da auch bei Sinusthrombose eine Drucksteigerung der Cerebrospinalflüssigkeit vorkommen kann, so bietet nur die eventuelle eitrige Beschaffenheit des Liquors und Bakterienfunde diagnostische Anhaltspunkte. Findet sich ausgesprochene Nackenstarre und Hyperästhesie, und sind die basalen Hirnnerven beteiligt, so spricht dies mit großer Wahrscheinlichkeit für eine Cerebrospinalmeningitis, wenn auch in seltenen Fällen infolge der Periphlebitis der Jugularis interna Lähmungserscheinungen am Vagus, Accessorius, Glossopharyngeus und selbst am Hypoglossus gesehen worden sind, und bei Thrombose der Sinus cavernosi Lähmungen im Oculomotoriusgebiet sich einstellen können, so daß die Ähnlichkeit mit akuter Meningitis bisweilen eine außerordentlich große werden kann (Schultze).

Durch das Auftreten anderweitiger Zeichen von Sepsis und Pyämie, sowie von Stauungserscheinungen im Bereiche der äußeren Schädel- und Gesichtsvenen wird die Diagnose auf Thrombose der Hirnsinus wesentlich erleichtert werden.

Auch die autochthone Sinusthrombose kann unter dem Bilde plötzlich sich entwickelnder allgemeiner Hirndruck- und meningitischer Reizsymptome verlaufen, und falls gleichzeitig Fieber vorhanden ist, infolge des die Thrombose bedingenden Grundleidens, den Verdacht einer akuten Leptomeningitis erwecken. In der Regel wird sich eine Unterscheidung durch den Nachweis der für eine marantische Thrombose in Betracht kommenden ätiologischen Momente — hochgradige Chlorose, Phthise, Marasmus der Kinder — und das Auftreten von lokalen Stauungserscheinungen an den äußeren Venen ermöglichen lassen.

3. Die Unterscheidung von funktionellen Nervenleiden.

Unter den funktionellen Erkrankungen des Nervensystems sind es einmal die akuten Delirien verschiedensten Ursprungs (Delirium tremens, Inanitionsdelirien, Delirium acutum und hallucinatorium), weiter die Hysterie und gehäufte Anfälle von Eklampsie, Epilepsie und Urämie, die unter Umständen zur Verwechslung mit akuter Meningitis Anlaß geben können.

Delirien.

Die Unterscheidung zwischen einem Delirium potatorium und akuter Hirnhautentzündung wird wohl in der Regel keine besondere Schwierigkeit bereiten, da, abgesehen von der auf Alkoholismus hinweisenden Anamnese, dem Aussehen der Kranken und charakteristischen Gehalt des Deliriums, vor allem das Fehlen von Nackenstarre, von höherem Fieber und das Ausbleiben basaler Hirnsymptome bei weiterer Beobachtung es gestattet, eine eventuell auch das Delirium begleitende akute Meningitis auszuschließen. In gleicher Weise wird bei Inanitionsdelirien wegen der dauernden Fieberlosigkeit und dem Fehlen sonstiger charakteristischer Meningitissymptome die Diagnose nicht lange im unklaren bleiben.

Schwieriger gestaltet sich die Aufgabe bisweilen im Beginne des sogenannten Delirium acutum, das mit hohem Fieber, Lähmungserscheinungen und Pupillenveränderungen einhergehen kann. Hier, wie auch beim Delirium hallucinatorium, wird zunächst der Verdacht auf eine beginnende Meningitis durchaus berechtigt sein; aber der Mangel anderweitiger charakteristischer Meningitiserscheinungen, insbesondere der Nackensteifigkeit, der Hyperästhesie, sowie der Drucksteigerung des Liquor trotz Fortbestehens des deliriösen Zustandes, wird für die Ausschaltung einer Meningitis ausschlaggebend sein müssen.

Hysterie.

Auch die Hysterie gibt in seltenen Fällen zu diagnostischen Irrtümern Veranlassung, indem bei ihr Krankheitszustände sich entwickeln können, sogenannte psychogene Pseudomeningitiden, die mit tuberkulöser oder eitriger Meningitis eine täuschende Ähnlichkeit haben. Nach den Mitteilungen französischer Autoren (Arnozan, Saint-Ange, Rousseau-Saint-Philippe, Labadie-Lagrave et Dévignac, Liter. s. Starck), denen wir vor allem genaue einschlägige Beobachtungen verdanken, kommt es zu meist plötzlicher Entwicklung von schweren cerebralen Erscheinungen mit Delirien. Kopfschmerz, Erbrechen, Temperatursteigerung, Nackensteifigkeit, Empfindlichkeit der ganzen Wirbelsäule, krampfartigen Muskelzuckungen; auch tiefes Koma, Strabismus und selbst Pupillenstarre (!), Pulsverlangsamung, sowie Druckerhöhung des Liquor cerebrospinalis sind beschrieben worden. Seltener geht dem akuten Ausbruch eine mehrere Tage bis Wochen anhaltende Aura mit allgemeinem Unwohlsein voraus. Die Besserung erfolgt meist ebenso plötzlich wie der Beginn, so daß die Kranken, nachdem noch tags vorher ein bedrohlicher Zustand vorlag, munter erwachen und in wenigen Tagen geheilt sind. Derartige Anfälle wiederholen sich nicht selten in kürzeren oder längeren Intervallen, so daß, wie in dem bekannten Fall von Starck, in dem sogar wegen Verdachts auf Caries der Halswirbelsäule eine Laminektomie vorgenommen wurde, im Laufe der Jahre die mannigfachsten Diagnosen auf Meningitis tuberculosa und epidemica, Tumor cerebri, Hydrocephalus acutus, Tetanus traumaticus, Wirbelcaries gestellt werden.

Die Erkennung der hysterischen Natur dieser Zustände kann ohne Kenntnis der Vorgeschichte bei Einlieferung des benommenen Kranken äußerst schwierig sein. Meist wird aber die Vorgeschichte mit Hinweisen auf früher schon vorhanden gewesene Hysterie und die ganze Entwicklungsweise des Leidens im Anschluß an psychische Erregungen, sowie der Ein-

fluß suggestiver Behandlung, wie in den Fällen von Blumenau, Starck, Labadie-Lagrave (Lourdes), genügende Anhaltspunkte für die Diagnose auf hysterische Pseudomeningitis liefern.

Eklamptische und epileptische Anfälle

können namentlich im Kindesalter, wenn sie gehäuft auftreten, anfänglich zu einer Verwechslung mit akuter Cerebrospinalmeningitis Anlaß geben. Durch sorgfältige Untersuchung und anamnestische Ausschaltung aller der vielen Ursachen, die erfahrungsgemäß so häufig bei Kindern Krämpfe auslösen (Infektionskrankheiten, Magen-, Darmstörungen), wird sich ein Irrtum meist vermeiden lassen.

Man wird bei Kindern an die Diagnose einer tuberkulösen oder eitrigen Meningitis stets erst dann herantreten dürfen, wenn außer Konvulsionen, Erbrechen, Benommenheit sichere meningeale Kardinalsymptome in Gestalt von Nackensteifigkeit, Hyperästhesie usw. nachweisbar sind. Ein wichtiges Merkmal der Meningitis beim Säugling, das nur noch bei Sinusthrombose und bei den durch die Begleiterscheinungen leicht ausschließbaren Stauungen beobachtet wird, bildet die Spannung und Vorwölbung der Fontanellen (Finkelstein S. 195). Das Zeichen fehlt aber, wenn durch starke Diarrhöen und Herzschwäche der Blutdruck gesunken ist.

Hydrocephaloid.

Gewisse Unterscheidungsschwierigkeiten können weiter die auf dem Boden gastro-intestinaler Störungen bei heruntergekommenen geschwächten Kindern auftretenden cerebralen Erscheinungen bieten, denen Marshall Hall den Namen „Hydrocephaloid" gegeben hat.

Es handelt sich um Zustände von Schlafsucht, Koma bei normaler oder etwas träger Lichtreaktion. Die Diagnose ist leicht, wenn der Marasmus bei nachweisbarer Ätiologie schon weiter vorgeschritten ist, und wenn Nackensteifigkeit und Fieber fehlen, wie dies meist der Fall ist.

Urämie

kann unter Umständen mit akuter Meningitis verwechselt werden, falls bei schnell einsetzendem Koma und Delirien mit allgemeinen oder partiellen Konvulsionen die Temperatur erhöht ist, und halbseitige Lähmungen auftreten. Da Albuminurie auch im Gefolge von Meningitiden sich einstellen kann (Leube), werden neben dem Eiweißbefund diagnostisch vor allem alle sonstigen Zeichen einer chronischen Nephritis, Retinitis albuminurica, Herzhypertrophie, Blutdrucksteigerung in Betracht kommen.

Tetanus.

Die Unterscheidung von Tetanus wird in der Regel unschwer gelingen. Schon der Beginn ohne Fieber, ohne Kopfschmerz und Erbrechen, weiter das Fehlen von Pupillenveränderungen und Lähmungen bei frühzeitig einsetzendem Trismus, bietet ein wesentlich anderes Bild. In einem Falle von Oppenheim, in dem eine tuberkulöse Meningitis mit Trismus einsetzte, fanden sich tuberkulöse Herde entsprechend dem Fuße beider Zentralwindungen. Eine Unsicherheit in der Diagnose wird sich nur

n solchen Fällen geltend machen, in denen neben einem Tetanus nach einer Verletzung eine Sepsis oder Pyämie mit Fieber und cerebralen Symptomen auftritt. Wir werden dann nur durch ein positives, für Meningitis sprechendes Ergebnis der Lumbalpunktion oder durch Nachweis von Tetanusbacillen im Blut oder an der Verletzungsstelle vor einer Fehldiagnose geschützt sein, ganz abgesehen davon, daß ja neben einem Tetanus sich eine echte Meningitis entwickeln kann.

4. Unterscheidung von anderweitigen Krankheiten.

Von anderweitigen Erkrankungen als denen des Nervensystems, die zu diagnostischen Schwierigkeiten Veranlassung geben und zur fälschlichen Annahme einer eitrigen oder tuberkulösen Meningitis führen können, sind vor allem zu nennen: der Ileotyphus, die Pneumonie, die Septicopyämie, die Influenza, im Säuglingsalter Keuchhusten, vor allem aber die Otitis media purulenta und die Otitis labyrinthica.

Im Beginne und im Verlaufe der genannten akuten Infektionskrankheiten kommt es bisweilen zur Ausbildung von schweren Gehirnsymptomen, die durchaus den Anschein erwecken, als wenn ihnen eine akute Hirnhautentzündung zugrunde läge. Wir sehen neben heftigen Kopfschmerzen, Delirien, Benommenheit, Konvulsionen, namentlich im Kindesalter, Schwindel und Erbrechen, gelegentlich auch mäßige Nackensteifigkeit, Hauthyperästhesie, Ungleichheit der Pupillen mit träger Lichtreaktion.

Wie zuerst F. Schultze gezeigt hat, finden sich bei derartigen Zuständen von sogenanntem „Meningismus“ (Dupré), die einen tödlichen Verlauf nehmen können, nicht die zu erwartenden charakteristischen Veränderungen der Meningen, vielmehr nur geringgradige Entzündungserscheinungen in Gestalt von Rundzelleneinlagerungen in den Scheiden der Gefäße der Hirn-Rückenmarkshäute und der Hirn-Rückenmarkssubstanz, andere Male auch nur Hyperämie, kleine hämorrhagische Flecke und Ödem der Pia oder auch Thrombosen kleiner Hirnvenen (Stursberg). Schultze hat daher auch ursprünglich diese Krankheitszustände als Meningitis ohne Meningitis beschrieben. Voisin hat ferner durch systematische Untersuchungen bei Kindern festgestellt, daß bei pneumonischen Prozessen regelmäßig entzündliche Veränderungen in den Meningen auftreten, und Finkelstein fand bei Influenzapneumonie mit deutlichen meningitischen Symptomen neben Hyperämie und perivasculärer Infiltration der Pia reichliche klare Flüssigkeit in den Piamaschen. Die Spinalpunktion hatte wasserklaren Liquor mit kulturell nachweisbaren Influenzabacillen ergeben.

In der Regel wird in den Fällen von Typhus und Pneumonie mit stärkerem Hervortreten von meningealen Symptomen die Diagnose unschwer zu stellen sein, wenn eine genaue Körperuntersuchung nicht versäumt wird. Durch den Nachweis von Milztumor, Roseola und der charakteristischen Stuhlentleerungen und Temperaturkurven, sowie den Befund von Typhusbacillen im Blut, oder durch den Lungenbefund bei anfänglich zentralen Pneumonien werden wir uns meist vor einer Verwechslung mit akuter Meningitis schützen können.

Erst bei stärkerem Hervortreten von meningitischen Erscheinungen wird die Diagnose schwierig werden und schwanken zwischen eitriger Me-

ningitis als Komplikation der vorhandenen Infektionskrankheit oder einer einfach serösen Meningitis oder einem Meningismus. Sind einzelne Kardinalsymptome der Meningitis in Gestalt von Nackenstarre, Hyperästhesie sehr ausgeprägt, und gesellen sich im weiteren Verlauf ausgesprochene Reiz- und Lähmungserscheinungen von seiten der basalen Hirnnerven hinzu, so wird die Annahme einer eitrigen Leptomeningitis an Wahrscheinlichkeit gewinnen und eventuell durch den Ausfall der Lumbalpunktion mit eitriger Flüssigkeit oder Bacillenbefund gesichert werden können. Findet sich nur ein klarer unter hohem Druck stehender Liquor, so ist nicht ohne weiteres mit Sicherheit eine einfache seröse Meningitis anzunehmen, da bisweilen (Lichtheim, Stadelmann, Oppenheim, Finkelstein u. a.) auch bei einer eitrigen Meningitis ein klares Transsudat ohne Mikroorganismen vorkommt. Bei normalen und subnormalen Druckverhältnissen wird man eher an Meningismus denken müssen.

Sepsis.

Die bei einer Septicopyämie auftretenden Cerebralerscheinungen werden nur äußerst selten eine akute Meningitis vortäuschen. Abgesehen von dem fast regelmäßigen Fehlen der Nackenstarre und basaler Symptome — Leube hat erstere beobachtet bei makroskopisch intakten Hirnhäuten — geben uns meist anderweitige septische und pyämische Erscheinungen, Gelenkschwellungen, phlegmonöse Prozesse, häufige Schüttelfröste, Haut- und Netzhautblutungen genügende diagnostische Anhaltspunkte.

Influenza.

Recht unsicher kann die Erkennung der im Verlauf einer Influenza auftretenden meningealen Symptome bleiben, da ja bei diesem Leiden, abgesehen von echten eitrigen Meningitiden, nicht so selten Zustände von Meningismus beobachtet werden (s. oben S. 1098). Eine einigermaßen sichere Diagnosenstellung wird in manchen Fällen nur dadurch ermöglicht werden, daß bei bestehender Influenzaepidemie die Lumbalpunktion ein positives Resultat bezüglich Druckerhöhung und Influenzabacillennachweis ergibt.

Ohrerkrankungen.

Zu den schwierigsten Aufgaben der Differentialdiagnose gehört bisweilen die Entscheidung, inwieweit die im Verlauf eitriger Mittelohr-, Labyrinth- oder Schläfenbeinentzündungen sich einstellenden cerebralen Symptome auf einer komplizierenden diffusen eitrigen Cerebrospinalmeningitis beruhen oder lediglich auf eine seröse Meningitis oder Meningoencephalitis zurückzuführen sind. Da gar nicht so selten ausgesprochene meningitisähnliche Erscheinungen mit Nackensteifigkeit, Hyperästhesie, Neuritis optica, Konvulsionen spontan oder nach Entleerung des primären Ohreiterherdes mit oder ohne gleichzeitige Punktion größerer Mengen klaren Liquors durch die intakte Dura restlos schwinden, so wird man stets mit dem Vorhandensein einer durch die Ohreiterung bedingten einfachen Meningitis serosa rechnen müssen.

Als diagnostischer Anhaltspunkt kommt vor allem das Ergebnis der Lumbalpunktion in Betracht. Aber auch der Befund einer trüben und Mikroorganismen enthaltenden Cerebrospinalflüssigkeit kann nur mit Vorsicht für

die Diagnose auf diffuse eitrige Meningitis verwertet werden, da durch eine Reihe von Beobachtungen erwiesen ist, daß bei Labyrintheiterung, bei otitischem Hirnabsceß und Sinusphlebitis ein leukocythenreicher und bisweilen bakterienhaltiger Liquor durch die Punktion entleert wird, ohne daß die Operation oder Sektion eine diffuse eitrige Meningitis ergibt (Wolf, Ruprecht, Neumann, Körner, Großmann, O. Voss u. a.). Meist wird freilich jede stärkere eitrige Trübung des Liquors und stärkerer Bakteriengehalt desselben für das Vorhandensein einer diffusen Meningitis sprechen. Nach Körner bietet vor allem der Nachweis von Streptokokken eine ungünstige Prognose, da in solchen Fällen die Meningitis sich selten längere Zeit auf dem Vorstufenstadium hält und ausnahmslos tödlich endet. Im Zweifelsfalle wird ohne operatives Vorgehen (s. dort) eine Diagnose nicht möglich sein.

F. Prophylaxe und Behandlung.

Die Prophylaxe spielt bei manchen Arten der akuten Cerebrospinalmeningitis eine wichtige Rolle. Die Maßnahmen zur möglichsten Verhütung der häufigsten tuberkulösen Form decken sich mit den allgemeinen hygienischen Maßregeln zur Bekämpfung der Infektion mit dem Tuberkelbacillus. Für die Verhütung eitriger Meningitiden bietet sich namentlich in der frühzeitigen sorgfältigen Behandlung eitriger Ohrerkrankungen und traumatischer Schädelverletzungen, als häufigem Ausgangsort für Meningitiden, ein besonderes Arbeitsfeld.

Bei der epidemischen Genickstarre endlich werden wir nicht nur durch Isolierung der an Genickstarre Erkrankten, sondern auch durch Behandlung der feststellbaren Kokkenträger eine Weiterverschleppung des Infektionsträgers möglichst zu bekämpfen haben.

Als Behandlungsmethode der Meningokokkenträger hat man Sprayungen mit Borlösungen, Wassersuperoxyd und ähnliches ohne Erfolg versucht. Von Jehle ist Pyocyanase als Spezificum gegen Meningokokkenpharyngitis empfohlen worden. Es gelingt aber keineswegs regelmäßig, selbst durch wochenlange Behandlung Keimfreiheit zu erzielen. Neuerdings hat Wassermann den Versuch gemacht, durch Einblasung von getrocknetem mit Milchzucker verriebenem Meningokokkenserum die Kokken zu beseitigen. Die Zahl der so behandelten Kranken ist zu gering, als daß man ein Urteil über diese Methode abgeben könnte.

Chirurgische Behandlung.

Ein chirurgisches Vorgehen ist immer am Platze, sobald nach der Art der zu Grunde liegenden Erkrankung der Verdacht auf eine umschriebene oder erst in der Entwicklung begriffene diffuse eitrige Meningitis oder auf eine Meningitis serosa besteht, also vor allem beim Auftreten meningealer Erscheinungen nach Schädeltraumen, sowie bei eitrigen Erkrankungen des Ohres, der Nase und ihrer Nebenhöhlen und des Auges.

Wir wissen jetzt, daß trotz deutlicher Meningitissymptome und trotz des reichlichen Vorhandenseins von Leukocyten und Bakterien im leicht getrübten Punktat der Rückenmarkshöhle keineswegs immer eine diffuse eitrige Meningitis schon vorhanden zu sein braucht, sondern daß es an-

scheinend Vorstufen derselben und rein seröse Exsudationen gibt, die ein meningitisähnliches Bild zu erzeugen vermögen. Die neuere Literatur weist eine große Reihe von Beobachtungen auf, in denen nach operativer Beseitigung des primären Eiterherdes bei eitrigen Prozessen im Schläfenbein und an andern Orten die meningitischen Symptome verschwunden sind, und die Kranken zur Genesung kamen (O. Voß, Grunert und Dallmann, Lannois und Perretière). Da wir, wie Körner nachdrücklich betont hat, auf Grund des klinischen Symptomenkomplexes unddes Ergebnisses der Lumbalpunktion in vielen Frühfällen nicht in der Lage sind, zu entscheiden, ob die Meningitissymptome bei primären eitrigen Ohrerkrankungen auf einer heilbaren Vorstufe oder auf schon vorhandener diffuser eitriger Leptomeningitis beruhen, so ist in allen frischen Fällen ein operatives Vorgehen unter allen Umständen indiziert. Wir erreichen durch die Operation, daß der Nachschub von immer neuen Bakterien aus dem Eiterherd abgeschnitten wird, und der Organismus eventuell vermöge seiner natürlichen Schutzvorrichtungen die bereits eingedrungenen Infektionserreger zu vernichten vermag. Nach Körner erscheint nur beim sicheren Nachweis von Streptokokken in der Lumbalflüssigkeit die Unterlassung jedes operativen Eingriffs gerechtfertigt, da nach den vorliegenden Erfahrungen bei einer Infektion mit Streptococcus pyogenes die „Vorstufe“ einer diffusen Meningitis, wenn sie überhaupt vorhanden ist, von äußerst kurzer Dauer zu sein pflegt, während sie bei Anwesenheit von Staphylokokken, Diplokokken, Coli- und anderen unbestimmten Bacillen längere Zeit bestehen kann. Über eine ganze Reihe von glücklich operierten Fällen, die zum Teil ungenau als diffuse Leptomeningitis nach eitriger Otitis bezeichnet worden sind, bei denen es sich aber um ausgedehnte Eiterungen im Subduralraum handelte, meist kompliziert durch extradurale Abscesse, durch Sinusthrombosen und Hirnabscesse, ohne Übergreifen auf die weichen Hirnhäute, berichten Macewen, Lehr, Hinsberg u. a. Eine besondere Behandlungsmethode hat Witzel angegeben, darin bestehend, daß nach Anlegung großer Schädeldefekte durch längere Zeit liegenbleibende Gazetampons große Mengen eitrigen Liquors aus der Schädelhöhle abgesaugt werden. Bei einem Kranken mit Basisfraktur und folgender Meningitis ist es ihm auf diese Weise gelungen, Heilung zu erzielen, und auch F. Schultze berichtet über einen Fall von geheilter akuter Meningitis im Anschluß an Tumoroperation des Rückenmarks, bei der die gleiche Behandlungsweise einen günstigen Einfluß hatte. Die chirurgische Behandlung der tuberkulösen Meningitis, die in verschiedenster Weise versucht worden ist durch Eröffnung der cerebralen Subarachnoidealräume von hinten her und Drainage, sowie durch Eröffnung des Wirbelkanals mit Dauerdrainage, Ventrikelpunktion usw., ist bisher ohne nennenswerten Erfolg gewesen.

Die Lumbalpunktion.

Was die therapeutischen Erfolge mit der Lumbalpunktion betrifft (Literatur bei Kaupe), so kann man bezüglich der tuberkulösen Meningitis sagen, daß eine länger dauernde Besserung oder Heilung niemals durch dieselbe erreicht worden ist, und daß auch die Ansichten der Autoren über die anscheinenden vorübergehenden Besserungen einzelner Symptome im Anschluß an die Punktion sehr geteilt sind, indem manche jeden Einfluß

auf den Ablauf des Leidens bestreiten. Immerhin ist es zweifellos, daß man bei sehr starken Hirndrucksymptomen durch häufigere entlastende Punktionen (10—30 ccm) in manchen Fällen eine vorübergehende Linderung von heftigen Kopfschmerzen, starkem Erbrechen, Konvulsionen (Schlesinger) erreicht und auch im unmittelbaren Anschluß an Punktionen eine oft auffällige vorübergehende Aufhellung des Sensoriums mit besserer Nahrungsaufnahme beobachten kann.

Bei den eitrigen Formen der Meningitis, vor allem bei der epidemischen Genickstarre scheint nach den Mitteilungen zahlreicher Autoren (Ziemssen, Goldscheider, Wilms, Netter, Kohts, Lenhartz u. a.) die Aussicht etwas besser zu sein, durch häufigere Spinalpunktionen auf den Verlauf des Leidens günstig einzuwirken und eine Ausheilung zu beschleunigen. Namentlich Lenhartz ist energisch für die Punktionen (25 bis 40 ccm) bei der M. cerebrospinalis epidemica eingetreten und glaubt, daß er viele schwerste Fälle durch „häufige und regelmäßige Entlastung der Hirn-Rückenmarkshöhle mittels der Lumbalpunktionen" gerettet habe. Eine Reihe seiner Kranken bat dringend um Wiederholung, da ihre heftigen Kopf-Nackenschmerzen nur durch diese gelindert würden. Auch Vorschütz, Jochmann u. a. haben einen günstigen Einfluß des Quinckeschen Verfahrens gesehen, letzterer freilich in Verbindung mit nachfolgender intraduraler Seruminjektion. Da, wie wir später sehen werden, gerade die intradurale Applikation des Meningokokkenserums nach den jetzigen Erfahrungen die beste Art der Serumbehandlung darstellt, so wird es sich empfehlen, stets vor der Injektion unter Kontrolle des Druckes Cerebrospinalflüssigkeit recht reichlich zu entleeren.

Für die Beurteilung, ob die von Quincke empfohlene Schlitzung der Dura spinalis bessere Resultate liefert, fehlen genügende Unterlagen.

Serumbehandlung und sonstige Mittel.

Eine besonders wichtige Rolle in der Behandlung der epidemischen Genickstarre spielt seit den letzten Jahren die Serumtherapie (Wassermann und Leuchs). Die Mitteilungen der verschiedenen Autoren über die mit den Heilsera erzielten Erfolge lauten sehr widersprechend, was, abgesehen von der wechselnden Schwere der einzelnen Epidemien, zum Teil wohl darauf zurückzuführen ist, daß die Anwendung des Heilmittels bezüglich des Zeitpunktes der Einverleibung, der Größe der angewandten Dosen und vor allem auch der Art der Applikation — subcutan, intravenös, intradural — eine sehr verschiedene gewesen ist. Über das Kolle-Wassermannsche Meningokokkenserum, das aus dem Institut für Infektionskrankheiten stammt, liegen eine Reihe so günstiger Heilberichte vor (Többen, Levy, Leick und Lenzmann, Krohne, Beckmann, Hohn), daß über die Wirksamkeit desselben bei intraduraler Anwendung in genügenden Dosen ein Zweifel wohl nicht obwalten kann, und ein Versuch damit stets gemacht werden muß. Nach Többen betrug die Mortalität bei 37 ohne Serum, nur mit Punktion behandelten Fällen 56,7 Proz., bei 29 mit Serumbehandlung nur 34,5 Proz. Bei weiteren 15 nur mit intraduraler Seruminjektion behandelten Kranken ergab sich eine Mortalität von nur 6,6 Proz. Über gleich günstige Resultate berichtet Levy, namentlich bei intralumbaler Applikation des Mittels. Von 40 Kranken wurden 14 ohne Serum behandelt, mit einer Sterblichkeitsziffer von 78,57 Proz. (11 Todesfälle), 23

mit Serum, aber zum Teil in unvollkommener Weise (subcutan), mit 21,74 Proz. Mortalität. Nimmt man von den 23 mit Serum behandelten Kranken die 17 intralumbal injizierten für sich allein, so ergibt sich eine Mortalität von nur 11,76 Proz. Hohn behandelte 49 Kranke ohne Serum mit 61,4 Proz. Todesfällen und 41 intralumbal mit nur 14,6 Proz. Mortalität. Gegenüber solchen günstigen Ergebnissen konnten sich Matthes und Hochhaus u. a. anfänglich von einem Nutzen der Serumbehandlung nicht überzeugen, wenn auch ersterer später einen günstigeren Verlauf der Fälle beobachtete.

Die Serumtherapie muß möglichst frühzeitig begonnen werden. Der beste Weg ist die intradurale Injektion, wobei für leichte Fälle bei Erwachsenen und älteren Kindern mit 20 ccm, bei Erwachsenen mit schweren Symptomen mit 30 ccm Serum oder nach Levy selbst 40 ccm bei jeder Einspritzung begonnen wird. Bei Kindern unter 10 Jahren nimmt man nur 10 ccm. Es empfiehlt sich, vor der Seruminjektion eine etwas größere Menge Liquor zu entleeren, als Serum injiziert werden soll, und den Kranken eventuell unter Morphium für 12 Stunden in Beckenhochlagerung zu bringen. Wichtig ist, daß das Serum in großen Dosen fortlaufend bis zur endgültigen Heilung in Zwischenräumen von höchstens 24 Stunden verabreicht wird, da die Besserung, bestehend in Temperaturabfall, Hebung des Allgemeinbefindens usw., nach einer Injektion oft nur kurz anhält. Wenn das Serum wegen seines Gehaltes an Karbol auch kein indifferentes Heilmittel darstellt, so ist es doch in vielen Fällen täglich ohne Schaden intraspinal eingespritzt worden. Von Nebenerscheinungen machen sich bisweilen Exantheme, Gelenkschmerzen, Erbrechen, Schmerzen in den Beinen unangenehm bemerkbar. Matthes sah in einem Fall nach intraduraler Injektion von nur 10 ccm Kollaps.

Auch über andere Meningokokkensera, wie das von Jochmann und das Kraussche, die bisher noch nicht in so ausgedehnter Weise zur Anwendung kamen, liegen einzelne günstige Berichte vor. Kraus sah in zwei Dritteln seiner Kinderfälle bei intraspinaler Injektion von 20 ccm Genesung.

Sonstige Mittel.

Von anderweitigen Mitteln sind außer Eisapplikation auf Kopf und Rücken zur Linderung der Schmerzen örtliche Blutentziehungen (Blutegel) hinter den Ohren und am Hinterkopf, sowie Ableitungen auf den Darm (Calomel) zu versuchen. Aufrecht u. a. haben von heißen Bädern (35° C. beginnend bis auf 40° und darübersteigend 2—3 stündlich) bei der Mening. epidem. gute Erfolge gesehen.

Nach Quecksilbereinreibungen und Einreibungen von Argentum colloidale (ca. 2—3 g pro die) hat man Besserungen beobachtet; auch die Darreichung von Diureticis, von Jodkalium und Salicylpräparaten ist als erfolgreich empfohlen worden. Gegen die Schmerzen sind die Narkotica unentbehrlich. Chloral (eventuell als Klysma), Brompräparate und bei älteren Kindern Morphium, sowie Chloroforminhalationen (Heubner) können angewandt werden. Daneben bildet bei der oft langen Dauer des Leidens bei der epidemischen Genickstarre die sorgfältigste Ernährung eine wichtige Aufgabe, indem man den Kranken in den oft nur kurze Zeit anhaltenden Remissionen des Leidens eine möglichst energiereiche Nahrung beizubringen sucht.

III. Leptomeningitis chronica.

Ätiologie. Sehen wir ab von den meningitischen Veränderungen, die wir als stationäre Endstadien abgelaufener akuter Meningitiden antreffen, so finden sich chronisch entzündliche Zustände der Leptomeninx gar nicht so selten lediglich als Begleiterscheinung anderweitiger Gehirnerkrankungen, wie der Dementia paralytica, der Dementia senilis, Chorea hereditaria, Pachymeningitis, bei Erweichungsprozessen des Gehirns, sowie bei chronischem Alkoholismus, Saturnismus, chronischer Nephritis, und in meist circumscripter Form nach Schädeltraumen.

In allen derartigen Fällen bietet sich die chronische Meningitis lediglich als ein meist unwesentlicher Nebenbefund dar, der ohne besondere klinische Bedeutung ist und im Symptomenkomplex des Grundleidens vollständig aufgeht.

Gegenüber diesen lediglich den Charakter einer Begleiterkrankung führenden und klinisch belanglosen Formen chronischer Meningitiden ist die selbständig auftretende Meningitis chronica ein recht seltenes Leiden. Man findet sie im Verlauf der Syphilis, bei der Tuberkulose, bei eitriger Entzündung der Meningen und in manchen Fällen ohne jede sicher nachweisbare Ursache.

Die Leptomeningitis gummosa schließen wir hier von der Besprechung aus, da sie zum Kapitel über Hirnsyphilis gehört.

1. Die tuberkulöse Form der chronischen Meningitis.

Die tuberkulöse chronische Meningitis hat ihren Lieblingssitz an der Konvexität des Gehirns und hier vor allem in der Gegend der motorischen Rindenregion und des Stirnhirns. An Stelle des sulzigen Exsudates bei akuter Meningitis findet man die Großhirnhemisphäre besetzt mit unregelmäßig gestalteten, zackigen, größeren und kleineren fibrösen Platten bis zu mehreren Millimetern Dicke mit käsigen Einlagerungen. Letztere können auch fehlen, wie in einem Fall von Busse, in dem sich bis zu 1,5 cm dicke Schwarten aus graurotem tuberkulösem Granulationsgewebe vorfanden mit Neigung zu fibröser Umwandlung. Das mikroskopische Bild zeigt neben derbem festem Bindegewebe Anhäufungen von Rundzellen und spindelförmigen Zellen und Gefäßveränderungen an der Pia bis zur Obliteration. Durch die endarteriitischen Gefäßveränderungen wird meist die Großhirnrinde mitbeteiligt in Gestalt von Blutungen und ischämischen Erweichungen. In der Regel finden sich Verwachsungen nicht nur mit der Hirnrinde, sondern auch mit der Dura.

Krankeitserscheinungen. Diese sind bereits in dem Abschnitt über den Verlauf der tuberkulösen Meningitis geschildert (s. dort Literatur). Eine derartige anfänglich umschriebene und chronische Meningoencephalitis bildet häufig den Ausgangspunkt einer späteren diffusen tuberkulösen Meningitis. Das Leiden kann aber auch zweifellos zum Stillstand kommen oder in Heilung ausgehen. Oppenheim hat auf das Vorkommen von tumorähnlichen Krankheitsbildern bei Kindern hingewiesen, die endgültig zur Ausheilung kamen, und die Entstehung solcher Symptomenkomplexe auf eine zur Ausheilung neigende tuberkulöse Meningoencephalitis in der motorischen Rindenregion zurückgeführt.

2. Die chronisch eitrige Form der Meningitis traumatischen Ursprungs.

Infolge von Traumen verschiedenster Art, vor allem bei Verletzungen des Auges selbst oder der Orbitalhöhle (Schultze, Schmidt-Rimpler) beobachtet man bisweilen ganz langsam verlaufende eitrige und nicht eitrige Meningitiden, die entweder mehr umschriebener Art sind oder in Form einer diffusen chronischen Basilarmeningitis auftreten.

Anatomisch finden sich dann, wie in einem von Schultze genauer beschriebenen Fall von chronischer eitriger basaler Meningitis nach Verletzung der linken Augenhöhle, dicke bindegewebige Schwarten der Pia und Arachnoidea, die kleine Eiterherde enthalten. Die Hirnnerven sind in die fibrös eitrigen Massen eingelagert und meist mit den Schwarten verwachsen. Mikroskopisch erkennt man in dem entzündlich verdickten Bindegewebe Herde von Eiterzellen. Die zum Teil in Degeneration begriffenen Nervenfasern zeigen starke Infiltration ihrer Scheide und ihres interstitiellen Gewebes mit Rundzellen.

Die Krankheitserscheinungen werden beim Sitz einer chronischen eitrigen Meningitis oder einer Schwielenbildung traumatischen Ursprungs an der Hirnkonvexität die gleichen sein wie bei der tuberkulösen Form, falls die motorische Rindenregion oder das linke Stirnhirn betroffen ist. Bei anderweitiger Lokalisation an der Hirnkonvexität wird sich ein irgendwie eindeutiges Krankheitsbild nicht ergeben, da sich dasselbe beim Fehlen von Herdsymptomen, von Jacksonscher Epilepsie, Aphasie usw. wesentlich aus Kopfschmerzen, eventuell mit umschriebenem Druckschmerz, Schwindel, leicht eintretendem Erbrechen, Gedächtnisschwäche zusammensetzen wird.

Besteht eine Basilarmeningitis, so kann das Symptombild mit demjenigen einer tuberkulösen basalen Leptomeningitis große Ähnlichkeit gewinnen, vor allem bei stärkerer Beteiligung mehrerer Gehirnnerven. Daß unter Umständen auch durch eine chronische Meningitis mit gleichzeitigen peri- und endoneuritischen Veränderungen der basalen Hirnnerven eine Neubildung in der hinteren Schädelgrube vorgetäuscht werden kann, lehrt die weiter oben erwähnte Beobachtung von mir.

3. Ätiologisch unklare Formen der chronischen Meningitis bei Kindern und Erwachsenen.

Eine besondere Form einer umschriebenen basalen nicht tuberkulösen Meningitis mit längerem, bis über Monate sich hinziehendem Krankheitsverlauf, die bei Kindern in den ersten beiden Lebensjahren auftritt, ist zuerst von englischen Autoren (Gee und Barlow, Carmichael, Carr, Still, Thursfield, James Taylor) beschrieben worden unter der Bezeichnung der chronischen Meningitis basilaris posterior oder des „cervicalen Opisthotonus". Bei der Sektion findet sich neben ausgedehntem Hydrocephalus internus eine sulzige oder sulzig-eitrige oder auch lediglich fibröse, vor allem in der hinteren Schädelgrube lokalisierte basale Entzündung, die auch die Rückenmarkshäute beteiligt. Tuberkelbacillen wurden niemals gefunden, dagegen von einer Reihe von Untersuchern (Still, Thursfield, Wimmer) Diplokokken, die mit dem Meningococcus intracellularis in mancher Hinsicht Ähnlichkeit aufweisen, so daß es, wie auch Schultze (S. 187) nach eigenen Erfahrungen betont,

wahrscheinlich erscheint, daß es sich in einer Anzahl dieser seltenen, nur bei Kindern beobachteten Fälle um eine Spielart von protrahierter epidemischer Meningitis handelt, mit besonderer Lokalisation an der Basis.

Der Schultzesche Fall betraf ein 7monatliches Kind, das nach anfänglicher Besserung bei 6maliger Lumbalpunktion, die eine leicht getrübte, nicht eitrige, diplokokkenhaltige Flüssigkeit ergab, nach 7wöchiger Krankheitsdauer an Masernpneumonie zugrunde ging. Es fand sich, gerade so wie in den Fällen von Gowers, makroskopisch außer Hydrocephalus int. eine mäßige Verdickung der Pia zwischen Chiasma und Medulla oblongata, aber auch in geringem Grade an der Konvexität und an den hinteren Partien der Med. spinalis. Mikroskopisch bestand lediglich eine chronische Meningitis mit Rundzelleninfiltration ohne wahrnehmbare Eiterreste. In der jüngsten Mitteilung von Wimmer handelt es sich um ein 2monatliches Kind, das plötzlich fieberlos, unter Erscheinungen von Benommenheit, Hyperästhesie, Erbrechen, Opisthotonus, Rigidität der ganzen Körpermuskulatur und tetanieähnlichen Krämpfen erkrankte und nach etwa 6 Wochen an Bronchopneumonie starb. Die Lumbalpunktion ergab grampositive Diplokokken, die große Ähnlichkeit mit Pneumokokken hatten ohne deutliche Kapselbildung. Bei der Sektion fand sich neben starkem Hydrocephalus eine nur auf die Basis, und zwar vor allem auf das Kleinhirn und Pons sowie Med. oblong. beschränkte Verdickung der Pia ohne Beteiligung der Kleinhirnsubstanz und ohne stärkere Infiltration um die Gehirnnerven. Am Kleinhirn lag eine meningeale Cyste mit opaleszierender Flüssigkeit.

Der histologische Befund ließ keine Eiterung erkennen. Die starke zellige Infiltration in den verdickten Meningen und um die Gefäße herum bestand zum großen Teil aus Plasmazellen und mononucleären Lymphocyten; nur in den Gefäßscheiden fanden sich vereinzelte mononucleäre Leukocyten. An den Gefäßen waren endarteriitische Prozesse, wie auch sonstige für Tuberkulose oder Lues verdächtige Veränderungen nirgendswo wahrnehmbar.

Daß derartige vorwiegend in der hinteren Schädelgrube lokalisierte Meningitiden im frühesten Kindesalter sich auf syphilitischer Basis entwickeln können, wird namentlich von englischen Autoren angenommen. Finkelstein gibt ebenfalls das Vorkommen solcher chronisch basaler Prozesse bei jungen Säuglingen bei hereditärer Syphilis zu, wenn er auch im übrigen auf Grund zweier eigener Beobachtungen ohne Sektionsbefund, ebenso wie Still, Thursfield die ätiologische Bedeutung des Weichselbaumschen Coccus für manche derartige chronische Meningitisfälle anerkennt.

Ob es sich nicht in manchen der als einfache Meningitis basilaris chronica aufgefaßten Krankheitsfälle um eine Meningitis serosa oder eine Kombination von chronischer basaler Leptomeningitis mit seröser Meningitis handelt, muß erst durch weitere Beobachtungen mit genauer anatomischer Untersuchung festgestellt werden.

Krankheitserscheinungen und Verlauf. Diese ätiologisch unklaren, zum Teil wahrscheinlich durch Meningococcus intracellularis, zum Teil durch Syphilis verursachten Fälle von chronischer Meningitis basilaris posterior bei Säuglingen und Kindern der ersten Lebensjahre bieten ein wechselndes Symptombild. Bisweilen entwickelt sich das

Leiden direkt im Anschluß an Katarrhe der Nase, des Nasenrachenraumes, der Bronchien oder an Otorrhoe. Der Beginn ist meist ein plötzlicher, seltener allmählich mit Krämpfen, gelegentlichem Erbrechen, schnell einsetzender Benommenheit und sehr ausgesprochener Nackencontractur. Eine Rigidität der gesamten Körpermuskulatur ist nicht selten stark ausgeprägt. Fieber kann bis zu dem durch Lungenkomplikation bedingten Endstadium ganz fehlen. Sehr hartnäckige Kopfschmerzen begleiten in der Regel das Leiden. Verlangsamung und Unregelmäßigkeit des Pulses finden sich im Gegensatz zu der tuberkulösen Meningitis nicht häufig. Ebenso sind Erscheinungen von seiten der Gehirnnerven trotz der langen Dauer des Leidens meist wenig hervortretend und sehr wechselnd. Mehrfach wurde periodisches Schielen und Nystagmus beobachtet. Stauungspapille ist nach einzelnen Autoren selten, nach anderen häufig. Thursfield gibt an, die Stauung in allen seinen 17 Fällen gesehen zu haben. Die Neuritis optica kann in Atrophie übergehen. Oppenheim sah zweimal totale Amaurose mit erhaltener Pupillenreaktion ohne ophthalmoskopische Veränderung. Das Leiden zieht sich bisweilen über Wochen und Monate hin. Heilung kommt vor (nach James Taylor in 16 Proz.), meist endet die Krankheit tödlich durch Komplikation anderer Organe oder durch sekundären Hydrocephalus, der in der Mehrzahl der Fälle zur Ausbildung kommt.

Auch für die seltene chronische basale Meningitis der Erwachsenen ist, soweit nicht begründeter Verdacht auf Syphilis vorliegt, die Entstehungsursache meist unklar. Bei den akut einsetzenden und fieberhaft verlaufenden Fällen wird ebenso wie bei der kindlichen Form an eine chronisch verlaufende Infektion mit dem Weichselbaumschen Coccus gedacht werden müssen.

Wie schon bei der atypischen Verlaufsform der epidemischen Genickstarre besprochen wurde (S. 1123), bietet namentlich bei Erwachsenen die Verlaufsweise und Dauer dieses Leidens mannigfache Abweichungen (Reiche).

In einem von mir beobachteten Fall von chronischer basaler Meningitis, die fieberlos und allmählich sich entwickelte und klinisch das Bild einer Geschwulst der hinteren Schädelgrube darbot, fand sich bei makroskopisch anscheinend ganz normalem Verhalten der Meningen mikroskopisch an der Hirnbasis eine ausgedehnte kleinzellige Infiltration mit deutlicher fibröser Verdickung der weichen Häute (s. Abb. 327). Außerdem lagen ausgesprochene neuritische Veränderungen zahlreicher Gehirnnerven vor (Opticus, Olfactorius, Acusticus; s. Taf. I). Stellenweise waren stärkere Ansammlungen polynucleärer Leukocyten in der Umgebung hyperämischer Gefäße nachweisbar. Ein Ausgangspunkt für die chronische Meningitis ließ sich in diesem Falle nicht feststellen.

Ein irgendwie einheitliches oder charakteristisches Krankheitsbild dieser chronischen Meningitis basilaris bei Erwachsenen läßt sich nicht geben. Die Haupterscheinungen bilden hartnäckiger Kopfschmerz, Erbrechen, seltener epileptische Konvulsionen, daneben leichte Temperatursteigerungen, bisweilen Neuritis optica mit Ausgang in Atrophie, zuweilen auch Augenmuskellähmungen, wie überhaupt gerade so wie bei der jugendlichen Form der chronischen Leptomeningitis die basalen Hirnnervensymptome zurücktreten. Das Leiden kann nach chronischem Verlauf zum Stillstand kommen mit stationären Resterscheinungen. Häufig endet es tödlich durch

den hinzutretenden Hydrocephalus. Wahrscheinlich gehören manche der als sog. Pseudotumor cerebri beschriebenen Fälle (Nonne, Finkelnburg) zur chronischen Meningitis.

Erkennung und Behandlung. Die Diagnosenstellung stößt namentlich bei den circumscripten Formen der chronischen Konvexitätsmeningitis, mögen sie nun tuberkulöser oder eitriger Natur sein oder auf traumatischer Schwielenbildung der Hirnhäute mit Verwachsungen des Hirns beruhen, in vielen Fällen auf große Schwierigkeiten.

Die Abgrenzung gegenüber einem Hirntumor vor allem der Rindenregion, einem Hirnabsceß, einer Hirncyste, einer Lues cerebri oder Hämatom der Dura wird in der Mehrzahl der Fälle ohne Eröffnung des Schädels

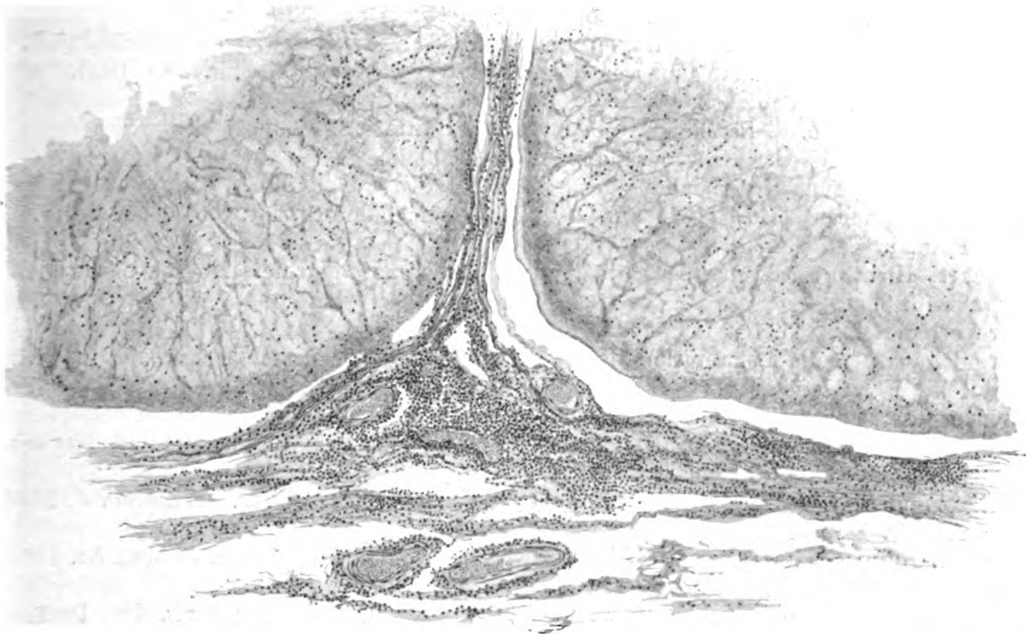


Abb. 327. Nur mikroskopisch erkennbare Verdickung und kleinzellige Infiltration der Leptomeninx an der Basis der Med. oblongata bei chronischer Meningitis. (Eigene Beobachtung.)

ganz unmöglich sein, da progressiv sich entwickelnde Hirndrucksymptome neben den Herdsymptomen und Stauungspapille ebensowohl bei der chronischen Meningitis wie bei den genannten Gehirnaffektionen vorkommen. Selbstverständlich ist es bei fraglicher Luesanamnese stets geboten, vor operativen Eingriffen den Einfluß einer Jod- und Quecksilberkur zu erproben.

Durch Narbenexcision nach Schädeltraumen und Beseitigung umschriebener tuberkulöser Schwartenbildungen (Lunz, Sarbo) ist mehrfach eine teilweise oder auch vollständige und dauernde Rückbildung der cerebralen Herdsymptome erreicht worden. Aller Wahrscheinlichkeit nach scheint aber auch eine spontane Ausheilung der tuberkulösen Form möglich zu sein (Oppenheim), wobei freilich zu erwägen sein wird, daß die endgültige Diagnose bei den ausgeheilten Fällen stets unsicher bleibt.

Bei der **chronischen Meningitis basilaris posterior** der Kinder ist der Versuch einer **syphilitischen Therapie** immer indiziert. Besteht der Verdacht auf epidemische Cerebrospinalmeningitis, so wird im Anschluß an die diagnostische Lumbalpunktion eine intralumbale Injektion mit Meningokokkenserum versucht werden müssen.

Literatur.

Traumatische meningeale Blutungen, Meningealapoplexie.

Apelt, Zum Kapitel der Diagnose des extra- und intraduralen traumatischen u. pachymeningitischen Hämatoms. Grenzgeb. d. Med u. Chir. **16.** S. 279.

v. Bergmann, Die Lehre von den Kopfverletzungen. Deutsche Chir. **30.**

Bollinger, Über traumatische Spätapoplexie. Internationale Beiträge z. wissenschaftl. Med. **2.**

Brun, Der Schädelverletzte und seine Schicksale. Beitr. z. klin. Chir. **38.** 1903.

Cushing, zit. nach Seitz (s. dort).

Finkelstein, Lehrb. d. Säuglingskrankheiten. I. Hälfte. S. 16.

Gowers, Handbuch der Nervenkrankh. **2.** S. 406.

Griesinger, Gesammelte Abhandlungen. S. 383.

Jores und **Laurent,** Zur Histologie der Pachymen. hämorrh. int. Zieglers Beitr. z. Path. u. path. Anat. **29.**

Kocher, Hirnerschütterung, Hirndruck und chirurgische Eingriffe. Nothnagels Handb. **9.** S. 3.

Kreyberg, Ref. Arch. f. Kinderheilk. **18.**

Krönlein, Über die Lokalisation der Hämatome der Art. men. media. Beitr. z. klin. Chir. **13.** Heft 2.

Ledderhose, Über kollaterale Hemiplegie. Arch. f. klin. Chir. **51.**

Müller, Leo, Über Status hemiepilepticus idiopathicus. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **28.**

Neißer und **Pollack,** Die Hirnpunktion, Probepunktion des Gehirns. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **18.** S. 807.

Nutt, Sarah Mac, Amer. Journ. of obstetric. 1885, und Amer. Journ. of Med. Sc. 1885.

Oppenheim, Lehrb. d. Nervenkrankh. **2.** 5. Aufl.

Pollack, Weitere Beiträge zur Hirnpunktion. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **18.** 1907.

Ruge, Zeitschr. f. Geburtshilfe. Berlin 1876. S. 68.

Schultze, F., Über Befunde von Hämatomyelie und Oblongatablutungen bei Dystokien. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **8.**

Seitz, Über Lokalisation und klinische Symptome intrakranieller Blutergüsse Neugeborener. Münchner med. Wochenschr. 1908. S. 608.

Wiesmann, Die Verletzungen der intrakraniellen Gefäße. Handb. d. prakt. Chir. von Bergmann, Bruns. Lief. 2. S. 208.

Die Entzündungen der Dura mater.

Apelt, Zum Kapitel des extra- und intraduralen traumatischen und pachymeningitischen Hämatoms. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **16.** S. 279.

Baillarger, zit. nach F. Schultze, Die Krankheiten der Hirnhäute.

Buß, Zwei Fälle von Pachymeningitis hämorrhag. int. Zeitschr. f. klin. Med. **38.**

Elsner, Über Pachymeningitis ossificans. Inaug.-Diss. München 1896.

Finkelstein, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten 1905, 1. Hälfte. S. 226 und Jahrb. f. Kinderheilk. **62.**

A. Fränkel, Zur Diagnostik der Oberflächenaffektion des Gehirns. Berl. klin. Wochenschr. 1891. S. 666.

Freund, Zur Therapie des Hydroc., zugleich ein Beitrag z. Kenntnis der Pachymening. haemorrhag. im Kindesalter. Monatsschr. f. Kinderheilk. **7.** 1909.

Fürstner, Zur Genese und Symptomatologie der Pachymening. haemorrhag. Arch. f. Psych. **8.** S. 1.

Göppert, Drei Fälle von Pachymeningitis haemorrhagica mit Hydrocephalus externus. Jahrb. f. Kinderheilk. **61.** 1905. S. 51.

Hahn, Ein Fall von Haematoma durae matris auf luetischer Basis. Deutsche med. Wochenschr. 1895. S. 91.

Hasse, Krankheiten des Nervensystems (im Handb. d. spez. Ther. von Virchow). 1855. S. 404 u. 437 (daselbst frühere Literatur).

Heschl, Kompend. d. allg u. spez. Path. 1855.

Hirsch, C., Die Zirkulationsstörungen des Gehirns in Curschmann, Lehrb. d. Nervenkrankh. S. 615.

Huguenin, Ziemßens Handb. d. spez. Path. u. Ther. **11.** S. 342—383.

Jahrmärker, Zur Pachymeningitis haemorrhagica. Münchner med. Wochenschr. 1907. S. 1814.

Jores und **Laurent,** Zur Histologie der Pachymeningitis haemorrhagica interna. Zieglers Beitr. z. Path. u. path. Anat. **29.**

Jores, Verhandl. d. deutsch. pathol. Gesellsch. 1899. S. 49.

Kluck, Ein Fall von vereitertem Haematoma durae matris. Diss. Greifswald 1890.

König, R., Über Pachymeningitis haemorrhagica interna. Diss. Berlin 1882.

Kremiansky, Über die Pachymeningitis interna haemorrhagica bei Menschen und Hunden Virchows Arch. **42.** S. 129 u. 321.

Misch, P., Zwei Fälle von Pachymeningitis haemorrhagica interna. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. **62.** S. 229.

Neißer und **Pollack,** Die Hirnpunktion, Probepunktion des Gehirns. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **18.** S. 807.

Nonne, Traumatisches Hämatom der Dura mater. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1907. S. 1664.

Oppenheim, Hirngeschwülste. Nothnagels Handb. S. 210.

Rindfleisch, Zur Kenntnis der Aneurysmen der basalen Hirnarterien usw. Arch. f. klin. Med. **86.** S. 183.

Schultze, F., Die Krankheiten der Hirnhäute. Nothnagels Handb. S. 25.

Sperling, Zentralbl. f. d. med. Wiss. 1871. S. 449.

Sutherland, Brain. 1894. S. 27.

Virchow, Das Hämatom der Dura mater. Verhandl. d. physik.-med. Gesellsch. in Würzburg 1856. S. 134.

v. Vleuten, Über Pachymeningitis haemorrhagica int. traum. Diss. Bonn 1898.

Ziehen, Pachymeningitis haemorrhagica int. im Handb. d. prakt. Med. von Ebstein-Schwalbe. S. 190.

Leptomeningitis acuta.

Albrecht und **Ghon,** Zit. nach Kolle-Wassermann, Handbuch der Hygiene: Abschnitt Pest. **2.** S. 475.

Alexander, Über die chirurgische Behandlung der otogenen Meningitis. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 38.

Altmann, Zur Prognose der übertragbaren Genickstarre. Klin. Jahrb. **15.** 1906. S. 627.

Arnozan, Attaque d'hystérie à forme méningitique. Gaz. méd. de Bordeaux. 1893.

Aufrecht, Heiße Bäder bei protrahierter Cerebrospinalmeningitis. Therap. d. Gegenw. 1895.

Aufrecht, Die Lungenentzündungen. Nothnagels Handb. **14.** S. 118.

Ball, Zit. nach Ziehen: Krankheiten des Gehirns. Handb. d. prakt. Med. Ebstein-Schwalbe. S. 201.

Balp, Meningitis typhosa. Riv. gen. Italiana. 1890. Nr. 17.

Barth, Ein Fall von Meningitis tuberc. bei einem Kinde mit Ausgang in Heilung. Münchner med. Wochenschr. 1902. Nr. 21.

Beck, Über eine durch Streptokokken hervorgerufene Meningitis. Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt.-Krankh. 1893. S. 359.

Beckmann, Die Behandlung der Meningitis cerebrospinalis epidemica mit Meningokokkenheilserum. Diss. Leipzig 1908.

Beitzke, Über einen Fall von Meningitis, verursacht durch Bacterium lactis aerogenes. Zentralbl. f. Bakt. **37.** 1904. S. 496.
Bery-Babonneix, Rev. neurol. 1902.
Bettencourt und **Franca,** Über die Meningitis cerebrospinalis und ihren spezifischen Erreger. Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt.-Krankh. **46.** 1904 S. 463.
Birch-Hirschfeld, Spez. Pathologie. 1894. 1. Hälfte.
Bleuler, Zit. nach Schultze: Erkrankungen der Hirnhäute. S. 61.
Bloch, Über Meningitis cerebrospinalis epidemica. Med. Klin. 1905. Nr. 24. S. 602.
Blumenau, L., Wratsch 1898. Ein Fall von kindlicher Hysterie unter dem Bilde einer tuberk. Meningitis. Ref.: Zentralbl. f. Grenzgeb. **2.** 1899.
Boden, Fall von Meningitis serosa bei einem Abdominaltyphus. Zeitschr. f. prakt. Ärzte **8.** Heft 8. S. 233. (Ref.: Münchner med. Wochenschr. 1899. Nr. 9.)
Boenninghaus, Die Meningitis serosa acuta. Wiesbaden 1897.
Böttger, Zur Kasuistik der Cerebrospinalmeningitis. Diss. Kiel 1908.
Bourdon, L'Union médicale 1860. S. 169.
Braat, Ein Fall von Otitis serosa mit komplizierender Meningitis serosa. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1902. S. 482.
Breitmann, Epidemische Cerebrospinalmeningitis (Monographie). Petersburg 1905.
Brunner, Zit. nach Lenhartz. Die septischen Erkrankungen. Nothnagels Handb. S. 3‹·›9.
Bruns und **Hohn,** Über den Nachweis und das Vorkommen der Meningokokken im Nasenrachenraum. Klin. Jahrb. **18.** Heft 3.
Buol und **Paulus,** Meningitis tuberc. und Kopftrauma. Korrespondenzbl. d. Schweizer Ärzte. 1896. Nr. 23.
Busse, Über eine ungewöhnliche Form der Meningitis tuberc. Virchows Arch. **145.** S. 107.
Cahane, Über Nervenerkrankungen bei Gonorrhöe. Klin. therap. Wochenschr. 1898. 1—6.
Canon, Bakteriologische Untersuchungen bei Sepsis. Deutsche med. Wochenschr. 1893. S. 1038.
Chantemesse, Etude sur la méningite tuberc. de l'adulte. Thèse de Paris 1884.
Claussnitzer, Über hämorrhag. Meningitis bei Scharlach. Diss. Leipzig 1900.
Cohn, Mening. tuberc. traumatica. Ärztl. Sachverst.-Zeitschr. 1907. Nr. 13. S. 269.
Combe, Contribution à l'étude de la méning. en plaque chez l'adulte. Rev. méd. de la Suisse Romande. 1898. 4 u. 5.
Comby, Méningit. tuberc. en plaques. Gaz. des hôpit. 1898. Nr. 114.
Curschmann, H., jun., Über posttraumatische Meningitis. Deutsche med. Wochenschr. 1904. S. 1054.
Curschmann, H., Der Unterleibstyphus. Nothnagels Handb. **3.**
Curtius, Über Meningitis cerebrospinalis epidemica. Med. Klin. 1905. Nr. 32. S. 805.
D'Amato, Zit. nach Paldrock. Der Gonococcus Neisseri. 1907. (Mit ausgedehnter Literatur.)
Dana, Acute serous Meningitis. Med. Record. 1878 und Journ. of nerv and ment. dis. Dezember 1899.
Davidsohn, Über eitrige Meningitis beim Säugling. Diss. Berlin 1895.
Dufour, Ref. in der Rev. neurol. 1905.
Dmochowski, Beitrag zur Lehre von den pathogenen Eigenschaften des Friedländerschen Pneumococcus. Zentralbl. f. Bakteriol. **15.** S. 581.
Dupré, Du Meningisme. Congrès de Lyon. 1894. Séance II.
Drigalski, Beobachtungen bei Genickstarre. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 25
Ebstein, Die Gicht. 1906.
Ebstein, Beiträge zur Lehre von der übertragbaren Genickstarre. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **93.** S. 241.
Eichhorst, Epidemische Cerebrospinalmeningitis. Deutsche Klin. II. S. 321.
Engel-Reimers, Beiträge zur Kenntnis der gonorrhoischen Nerven- und Rückenmarkserkrankungen. Jahrb. d. Hamburger Staatsanstalten. 1892.
Flexner und **Barker,** Amer. Journ. of the Med. Sc. 1894.
Finkelnburg, Über den therapeutischen Wert der Lumbalpunktion. Münchner med. Wochenschr. 1904. Nr. 51.
Finkelstein, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. 1905.

Foa und **Bordoni-Uffreduzzi,** Über Bakterienbefunde bei Meningitis cerebrospinalis und die Beziehungen zur Pneumonie. Deutsche med. Wochenschr. 1886. S. 249 u. S. 568.

Förg, Hans, Über Entstehung des Hydroc. int. nach Mening. cerebr. epidem. Diss. Erlangen 1909.

Fränkel, A., Spezielle Pathologie und Therapie der Lungenkrankheiten. Berlin u. Wien 1904. S. 352.

Fränkel, E., Beitrag zur Lehre von den Erkrankungen des Zentralnervensystems bei akuten Infektionskrankheiten. Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt.-Krankh. **27.** S. 315.

Freyhan, Ein Fall von Mening. tuberc. mit Heilung. Deutsche med. Wochenschr. **20.** 1894. S. 707. (Mit früherer Literatur.)

Friedrich, Die Eiterungen des Ohrlabyrinthes. Wiesbaden 1905.

Fujisawa, Ein Fall von Spätmeningitis nach Schädelverletzung. Münchner med. Wochenschr. 1901. S. 1784.

Fürbringer, Tödliche Cerebrospinalmeningitis und akute Gonorrhöe. Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 27.

Garrod, Die Natur und Behandlung der Gicht. Deutsch von Eisenmann. Würzburg 1861.

Gehry, Zur Histopathologie der tuberkulösen Meningitis. Arch. f. Psychiatrie. **45.**

Ghon, Über die Meningitis bei der Influenzaerkrankung. Wiener klin. Wochenschr. 1902. Nr. 27. S. 667.

Goldscheider, Lumbalpunktion. Realenzykl. d. Heilk. v. Eulenburg. **13.** 1897.

Göppert, Zur Kenntnis der Mening. cerebrosp. epid. mit besonderer Berücksichtigung des Kindesalters. Klin. Jahrb. **15.** S. 523.

Göppert, Zur Kenntnis der Mening. cerebrosp. epid. Berliner klin. Wochenschr. 1905. Nr. 21, 22.

Gosset, Actes de la société des hôpitaux. 1852. Zit. nach F. Schultze. Erkrankungen der Hirnhäute.

Graf, Ein Fall von Spätmeningitis nach komplizierter Schädelfraktur. Char.-Ann. **27.** S. 300.

Gralka, Zit. nach Göppert: Zur Kenntnis der Mening. cerebrosp. usw. S. 550.

Groß, Zur Prognose der Mening. tuberc. Berliner klin. Wochenschr. 1902. S. 776.

Großmann, Kasuistisches zur Lumbalpunktion und cirkumskripten Meningitis. Arch. f. Ohrenheilk. **64.** S. 27.

Gruening, Ein Fall von Meningitis serosa. Zeitschr. f. Ohenheilk. Ref. **41.** S. 263.

Grunert und **Dallmann,** Jahresbericht über die Tätigkeit der kgl. Universitäts-Ohrenklinik zu Halle vom 1. April 1903 bis 31. März 1904. Arch. f. Ohrenheilk. 62.

Guersant, Art.: Meningite Dict. de Méd. 1839.

Guinon, Rev. mens. des malad. de l'enf. Nov. 1901.

Haedke, Ein Fall von Meningitis und epidur. Abszeß mit Nachweis von Influenzabazillen. Münchner med. Wochenschr. 1897. S. 806.

v. Hausemann, Über seröse Meningitis. Arch. f. inn. Med. **15.** 1897. S. 475.

Hampeln, Über Flecktyphus. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **26.** S. 243.

Hasche-Klünder, Der bakteriologische Befund bei Mening. cerebrospin. und seine gerichtsärztliche Bedeutung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **37.** **S.** 466.

Hecht, Grippe und eitrige Meningitis mit dem Befund der Influenzabazillen. Jahrb. f. Kinderheilk. **57.** S. 333.

Heim, Beobachtungen an Streptococcus mucosus. Zeitschr. f. Hyg. **50.** S. 139.

Heine, Die Prognose der otogenen Meningitis. Berliner klin. Wochenschr. 1906. Nr. 4.

Henkel, Klinische Beiträge zur Tuberkulose. Ein Fall von geheilter Meningitis cerebrospinalis tuberculosa. Münchner med. Wochenschr. 1900. S. 799.

Henoch, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 9. Aufl.

Hertzog, Dissertation. Halle 1892.

Heubner, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 1906.

Hilbert, Über traumatische Meningitis tuberculosa. Berliner klin. Wochenschr. 1891. S. 765.

Hinsberg, Zur operativen Behandlung der eitrigen Meningitis. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **50.** H. 3. S. 261.

Hinsberg, Über Labyrintheiterungen. Verhandl. d. otolog. Gesellsch. 15. Vers. in Wien 1906.
Hinsberg, Über den Infektionsmechanismus bei Meningitis nach Stirnhöhleneiterung. Verhandl. d. otolog. Gesellsch. Mai 1901.
Hintze, Über die Lebensdauer und die eitererregende Wirkung des Typhusbazillus im menschlichen Körper. Zentralbl. f. Bakteriol. **14.**
Hirsch, Die Mening. cerebrosp. epid. vom histor.-geogr. Standpunkt usw. Berlin 1866.
Hirsch, Raphael, Mitteilungen aus der medizin. Klinik in Würzburg. **2.** 1886. S. 2[illegible].
Hirschberg, Über eine abnorme Form der Mening. tuberc. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **41.** S. 527.
Hoche, Zur Lehre von der Tuberkulose des Zentralnervensystems. Arch. f. Psychiatrie. **19.**
Hochhaus, Über epidemische Genickstarre. Med. Klin. 1908. Nr. 20. S. 737.
Hofmann, Ein Beitrag zur Kenntnis des Meningotyphus. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 28. S. 448.
Hohlfeld, Monatsschr. f. Kinderheilk. **2.** Nr. 5.
Hohn, Die Ergebnisse der bakter., cytolog. u. chem. Untersuchung der Lumbalexsudate. Klin. Jahrb. **20.** S. 357.
Hokenjohs, Jahrb. f. Kinderheilk. **51.**
Honigmann, Ein Fall von traumatischer Meningitis. Verhandl. d. Schles. Gesellsch. f. vaterl. Kultur. 27. April 1900.
Huguenin, Akute und chronische Entzündung des Gehirns und seiner Häute. Ziemssen Handb. d. spez. Path. IX. **1.**
Huismann, Meningitis basil. traumat. Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 34. S. 5[illegible]4.
Immermann und **Heller,** Pneumonie und Meningitis. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **5.** S. 1.
Jäger, Zur Ätiologie der Mening. cerebrosp. epid. Zeitschr. f. Hyg. **18.**
Jannsen, Über einen Fall von Mening. tuberc. mit Ausgang in Heilung. Deutsche med. Wochenschr. 1896. S. 169. (Mit Literatur.)
Jansen, Optische Aphasie bei einer otitischen eitrigen Entzündung der Hirnhäute usw. Berliner klin. Wochenschr. 1895. Nr. 35.
Jansen, Zur Meningitis serosa nach Mittelohrentzündungen. Internationaler Kongr. zu Moskau 1897 und Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1897. S. 406.
Jehle, Über das Vorkommen der Meningokokken usw. und Desinfektionsversuche mit Pyocyanase. Wiener klin. Wochenschr. 1907. S. 8.
Jemma, Meningite da bacillo di Eberth nel corso usw. Gaz. degli osped. et delle clin. 1897. Nr. 148. Ref. im Zentralbl. f. inn. Med. **19.** Nr. 37.
Jirásek, Ein Fall von zweimal geheilter Mening. tuberc. bei demselben (!) Individuum. Ref. im Zentralbl. f. inn. Med. 1904. S. 1067.
Jochmann, Versuch zur Serodiagnostik und Serotherapie der epidemischen Genickstarre. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 20 u. Kongr. f. inn. Med. 1906.
Jong de Josselin, Ein Fall von Mening. gonorrhoica. Zentralbl. f. Bakteriol. **45,** S. 501. (Mit Literatur.)
Kaupe, Der diagnostische und therapeutische Wert der Spinalpunktion. Sammelreferat mit großer Literatur. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **9.** Nr. 21 (1906).
Kernig, Über die Beugekontraktur bei Meningitis. Zentralbl. f. klin. Med. **64.** S. 19.
Kirchheim, Meningismus und Meningoencephalitis bei kroupöser Pneumonie. Med. Klin. 1908. Nr. 38. S. 1461.
Kirchner, Die übertragbare Genickstarre in Preußen im Jahre 1905. Klin. Jahrb. **15.** 1906.
Klebs, Virchows Arch. **34.**
Kohts, Meningitis der Kinder und Hydrocephalus. Deutsche Klin. **7.**
Kohts, Therap. Monatsh. 1890. S. 595.
Kolle und **Wassermann,** Untersuchungen über Meningokokken. Klin. Jahrb. **15.**
Körner, Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. III. Aufl. 1902 und Nachträge zur III. Aufl. Wiesbaden 1908.
Krannhals, Zur Kasuistik meningitisähnlicher Krankheitsfälle ohne entsprechenden anatomischen Befund. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **54.** S. 89.
Kraus, R., Über Meningokokkenserum. K. Kgl. Gesellsch. d. Ärzte. Ref. in der Münchner med. Wochenschr. 1908. S. 2638.
Krohne, Zeitschr. f. Medizinalb. 1908. H. 3.

Kühn, Die kontagiöse Pneumonie usw. Arch. f. klin. Med. **21.** S. 348.
Kühnau, Zur Kenntnis der Meningit. typhosa. Berliner klin. Wochenschr. 1896. Nr. 25. S. 558.
Labadie-Lagrave et **Dévignac,** Otorrhée, Pseudoméningite. Arch. de Neurologie. **5.** S. 323.
Landois, Ein Beitrag zur klinischen und forens. Beurteilung der chronischen Meningoencephalitis tuberc. Deutsche med. Wochenschr. 1907. S. 9.
Langer, Jahrb. f. Kinderheilk. **53.** S. 91.
Lannois und **Perretière,** Arch. intern. de Laryngol. **22.** S. 758.
Lebsanft, Zur Histologie des Rückenmarks bei Mening. cerebrosp. epid. Diss. Tübingen 1909.
Lehr, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Zit. nach Körner: Die otitischen Erkrankungen des Hirns. S. 37
Leichtenstern, Mitteilungen über die Influenza-Epidemie 1889/90. Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 11.
Leichtenstern, Influenza. Nothnagels Handb. **4.**
Leick und **Lenzmann,** Diskussion zum Vortrag Levy: Serumtherapie bei Meningitis cerebrospinalis. Münchner med. Wochenschr. 1908. Nr. 8. S. 419.
Lenhartz und **Schottmüller,** Die septischen Erkrankungen. Nothnagels Handb. **3.** Abt. 4.
Lenhartz, Über die epidemische Genickstarre. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **84.** S. 81.
Leube, Spezielle Diagnose der inneren Krankheiten.
Levy, Erfahrungen mit Kolle-Wassermannschem Meningokokkenserum. Klin. Jahrb. **18** und Münchner med. Wochenschr. 1908. S. 419.
Lewkowicz, Über die Ätiologie der Gehirnhautentzündungen usw. Jahrb. f. Kinderheilk. **55.** 1902. S. 285.
Leyden-Goldscheider, Die epidemische Cerebrospinalmeningitis. Nothnagels Handb. **10.** S. 285.
Lichtheim-v. Salis, Die Beziehungen der Tuberkulose des Gehirns zu Traumen des Schädels. Diss. Bern 1888.
Liebermeister, Cholera asiatica. Nothnagels Handb. **4.**
Liebermeister, G., Die Häufigkeit der Meningitis bei Pneumonie. Münchner med. Wochenschr. 1909. Nr. 15.
v. Lingelsheim, Beiträge zur Ätiologie der epidemischen Genickstarre. Zeitschr. f. Hyg. 1908.
v. Lingelsheim, Die Feststellung der Rachenerkrankung bei der Genickstarre. Klin. Jahrb. **18.** H. 3.
List, Ein Fall von traumatischer eitriger Meningitis ohne äußere Verletzung. Diss. Kiel 1900.
Lord, Diplococcus intracellularis meningitidis (Weichselbaum) in the nose. Zentralbl. f. Bakteriol. **34.** S. 641.
Löwenstein, Über die Veränderungen des Gehirns und Rückenmarks bei den Mening. cerebrosp. epidem. Zieglers Beitr. **47.** S. 282.
Lucae, Operative Heilung eines Falles von otitischer Meningit. purul. Berliner klin. Wochenschr. 1899. Nr. 23.
Ludwig, Über Veränderungen der Ganglienzellen des Rückenmarks bei der Mening. cerebrosp. epid. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **32.** S. 387.
Macewen, Die infektiös-eitrigen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. Wiesbaden 1898.
Mackenzie und **Martin,** Brit. Med. Journ. 31. Okt. 1908. Zit. nach Reiche.
Manasse, Über die operative Behandlung der otitischen Meningitis. Zeitschr. f. klin. Med. **55.** (Fall 2.) S. 315.
Marx, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1904.
Matthes, Über epidemische Meningitis. Med. Klin. 1908. Nr. 20. S. 733.
May, Arch. f. Kinderheilk. **80.**
Mayer, Zur Bakteriologie und speziellen Therapie der Mening. cerebrosp. epid. Münchner med. Wochenschr. 1909. S. 912.
Maurer, Croupöse Pneumonie und Mening. cerebrosp. bei Kindern. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **14.** S. 47.

Médin, On Meningit. tuberc. Nord. Med. Ark. **15.**
Merkens, Über intrakranielle Komplikationen der Mittelohreiterung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **59.**
Mermann, Zur Frage der Heilbarkeit der tuberkulösen Meningitis. Beitr. z. klin. Chir. **84.** S. 268.
Meyer, E., Bericht über rhino-laryngologische Beobachtungen bei der Genickstarre-epidemie 1905. Klin. Jahrb. **15.** 1906.
Minkowski, Die Gicht. Nothnagels Handb. 1903.
Moosbrugger, Über Aktinomykose des Menschen. Diss. Tübingen 1886.
Morell und Wolff, Journ. of Amer. Med. Assoc. 1907. Nr. 26.
Moll, Zur Kenntnis der Kolicystitis und ihrer Komplikationen. Prager med. Wochenschr. 1907. Nr. 39. S. 501
Mosny et **Malloizel,** La Méningite saturnine. Rev. de méd. 1907. Nr. 6. (Mit Literatur.)
Naegeli, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. Leipzig 1908. S. 456.
Nash, Notes on and Remarks suggested by a case of malignand Endocarditis. The Lancet II. S. 826.
Naunyn, Der Diabetes mellitus. Nothnagels Handb. 1898.
Nauwerk, Influenza und Encephalitis. Deutsche med. Wochenschr. 1895. S. 393.
Netter, Ref. Zentralbl. f. Bakteriol. 1890. S. 842.
Netter, De la méningite due au pneumococce. Extr. des Arch. gén. de med. 1887.
Netter und **Débre,** Sitzung der Société médicale des hôpitaux vom 26. Febr., 5. und 12. März 1909.
Neumann, Österreichische otologische Gesellschaft. Sitzung vom 30. Mai 1904. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1904. S. 330.
Neumann und **Schäffer,** Zur Ätiologie der eitrigen Meningitis. Virchows Arch. **109.** S. 477.
Neurath, Die Lumbalpunktion. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **1.** 1898. Nr. 8—10.
Nicitin, Ein Fall von ausgebreiteter Aktinomykose mit Lokalisation im Gehirm. Deutsche med. Wochenschr. 1900.
Nobécourt und **Pasquien,** Geheilte eitrige Kolimeningitis. Gaz. hebdom. 1902.
Noeggerath, Bacillus coli immobilis capsul (Wilde) bei einem Fall von eitriger Mening. cerebrosp. Münchner med. Wochenschr. 1907. S. 617.
Nonne, Ärztlicher Verein in Hamburg. Sitzung vom 20. Nov. 1906. Mening. cerebrosp. nach Kugelverletzung. Neurol. Zentralbl. 1907. S. 86.
Oddo und **Olmer,** zit. nach Oppenheim, Lehrb. d. Nervenkrankh. 1908. S. 893.
Ophüls, Über Ependymveränderungen bei tuberkulöser Meningitis. Virchows Arch. **150.**
Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1908. 5. Aufl.
Orgimeister, Zum diagnostischen Wert der Lumbalpunktion. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **76.** S. 142.
Ortmann, Virchows Arch. 1890.
Ortner, Meningitis und Meningismus. Med. Klin. 1908. Nr. 2.
Panienski, Die Epidemie von Genickstarre in der Garnison Karlsruhe, Winter 1892/93. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1895. Heft 8 u. 9.
Pende, Meningitis durch den Micrococcus tetragenus. Münchner med. Wochenschr. 1906. S. 2268.
Pfaundler, Physikalisches, Bakteriologisches und Klinisches über Lumbalpunktion bei Kindern. Beitr. z. klin. Med. u. Chir. 1899. Heft 20.
Pfuhl, Drei neue Fälle von Gehirninfluenza. Zeitschr. f. Hyg. **26.** S. 112.
Pfuhl, Bakteriologische Befunde bei schweren Erkrankungen des Zentralnervensystems im Verlaufe der Influenza. Berliner klin. Wochenschr. 1892. Nr. 39 u. 40.
Pfuhl, Beobachtungen über Influenza. (Vortrag.) Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1895. Heft 3. S. 111.
Paldrock, Alex., Der Gonococcus Neißer. 1907. Monographie mit ausgedehnter Literatur.
Politzer, zit. nach F. Schultze: Die Krankheiten der Hirnhäute.

Politzer, Labyrinthbefunde bei chronischen Mittelohreiterungen. Arch. f. Ohrenheilk. **65.** S. 161.

Ponfick, Die Aktinomykose des Menschen. Berlin 1882.

Proschaska, Untersuchungen über die Anwesenheit von Mikroorganismen im Blute usw. Deutsch. Arch. f. klin Med. **70.** S. 559.

Quadu, Baumgartens Jahresbericht 1895.

Ranke, Otto, Beiträge zur Lehre von der Mening. tuberc. Diss. Heidelberg 1908.

Raubitschek, Zur Histologie des Plexus chorioid. bei den akuten Meningitiden. Zeitschr. f. Heilk. (Chiari.) **26.**

Raubitschek, Cytologie der Ex- und Transsudate. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. **9.** (Mit Literatur.)

Redlich, Zur Kenntnis der psychischen Störungen bei den verschiedenen Meningitisformen. Wiener med. Wochenschr. 1908. Nr. 41 u. 42.

Reiche, Der senile Typus der übertragbaren Genickstarre. Münchner med. Wochenschr 1909. Nr. 36.

Reinhold, Klinische Beiträge zur Kenntnis der akuten Miliartuberkulose und der tukerkulösen Meningitis. Habilitationsschr. Leipzig 1891.

Riebold, Zur Frage der Heilbarkeit der tuberkulösen Meningitis. Münchner med. Wochenschr. 1906. S. 1709.

Rilliet et **Barthez,** Traité des maladies des enfants. Paris 1853.

Rousseau-Saint-Philippe, Gaz. méd. de Bordeaux. 1893.

Rube, Traumatische Meningitis infolge Streptoc. mucosus. Med. Klin. 1909. S. 1067.

Rubin, Pneumokokken-Meningitis als mittelbare Spätfolge eines Schädelunfalls. Münchner med. Wochenschr. 1908. Nr. 41. S. 2127.

Rieger, Die übertragbare Genickstarre im Kreise Brieg im Jahre 1905 und ihre Bekämpfung. Klin. Jahrb. **15.** S. 321.

Rumpel, Demonstration im ärztlichen Verein in Hamburg am 25. Juni 1907. Deutsche med. Wochenschr. 1907. S. 2021.

Ruppel, Über den Diplococcus intracellularis meningitidis und seine Beziehungen zu den Gonokokken. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr 34.

Ruprecht, Arch. f. Ohrenheilk. **50.** S. 221.

Saint-Ange, De la forme méningo-encéphalique de l'hystérie. Gaz. méd. de Bordeaux. 1893.

Sänger, Über circumscripte tuberkulöse Meningitis. Münchner med. Wochenschr. 1903. S. 991.

Scherer, Jahrb. f. Kinderheilk. 1902.

Schlesinger, Über Mening. cerebrosp. im höheren Lebensalter. Wiener med. Wochenschr. 1908.

Schlesinger, Der therapeutische und symptomatische Wert der Lumbalpunktion bei der tuberkulösen Meningitis der Kinder. Berliner klin. Wochenschr. 1906. S. 838.

Schmidt, A., zit. nach F. Schultze, Die Erkrankungen der Hirnhäute. S. 74.

Schmidt-Rimpler, Erkrankungen des Auges. Nothnagels Handb. **21.**

Schneider, Die übertragbare Genickstarre im Regierungsbezirk Breslau im Jahre 1905 und ihre Bekämpfung. Klin. Jahrb. **15.**

Schnitzler, Beiträge zur Kenntnis der latenten Mikroorganismen. Arch. f. klin. Chir. **59.** 1899.

Schönborn, Bericht über Lumbalpunktionen an 230 Nervenkranken usw. Med. Klin. 1906. S. 593.

Schönborn, Die Lumbalpunktion. Samml. klin. Vorträge. Nr. 384.

Schöne, Über die Behandlung von 30 Genickstarrekranken mit Jochmanns Serum. Diss. Breslau 1906.

Schottmüller, Über Mening. cerebrosp. epid. Münchner med. Wochenschr. 1905. S. 1617.

Schultze, F., Die Krankheiten der Hirnhäute. Nothnagels Handb. **9.**

Schultze, F., Zur Diagnostik der akuten Meningitis. Verhandl. d. Kongr. f. i. Med. 1887.

Schulze, Beitrag zur Lehre von der otogenen Meningitis. Arch. f. Ohrenheilk. **58.**

Schütze, A., Über den Nachweis Eberth-Gaffkyscher Bacillen in der Cerebrospinalflüssigkeit bei Typhus abdomin. Berliner klin. Wochenschr. 1905. S. 1465.

Seiffer, Beitrag zur Frage der serösen Meningitis. Char.-Ann. 1899.

Seitz, Die Mening. tuberc. der Erwachsenen. Berlin 1874.
Sikkel, Niederländische Gesellschaft für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde. X. Jahresversammlung, Mai 1902. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1902. S. 482.
Sinclair, Sprachstörungen bei Mening. tuberc. als Initialsymptom Zentralbl. f. inn. Med. 1903. S. 406.
Slawyk, Ein Fall von Allgemeininfektion mit Influenzabacillen. Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt. **32.** S. 443.
Stadelmann, Klinische Erfahrungen mit der Lumbalpunktion. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **2.** S. 557.
Starck, Erkrankung der Hirnhäute. In Curschmanns Lehrbuch d. Nervenkrankheiten. S. 520.
Starck, Die psychogene Pseudomeningitis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **21.** S. 319.
Stelzle, Ref. in der Deutschen militärärztl. Zeitschr. 1909. S. 175.
Stenger, Arch. f. Ohrenheilk. **66.** S. 144.
Stern, Zur Kenntnis der pathogenen Wirkung des Kolon-Bacillus beim Menschen. Deutsche med. Wochenschr. 1893.
Sternberg, Beitrag zur Frage der Verwendbarkeit der Bierschen Stauung bei Hirnhautentzündungen. Münchner med. Wochenschr. 1908. Nr. 20.
Stroebe, Krankhafte Veränderungen der knöchernen Kapsel und der Hüllen des Gehirns. Handb. der path. Anat. d. Nervensystems. **1.** S. 387.
Strümpell, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der epidem. Cerebrospinalmeningitis. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **30.** S. 500.
Stühlen, Über typhöse Meningitis. Berliner klin. Wochenschr. 1894. S. 352.
Stursberg, Über die Ursache meningitisähnlicher Krankheitserscheinungen bei Ileotyphus. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **19.**
Tedeschi, Beitrag zum Studium der Rotz-Meningitis. Virchows Arch. **130.** S. 361.
Tenzer, Über das Verhalten des Augenhintergrundes bei Erkrankungen des Gehörorgans. Arch. f. Ohrenheil. **63.** S. 23.
Thiem, Handb. d. Unfallheilk. S. 135 u. 271.
Többen, Zur Therapie der Mening. cerebrospin. epid. Münchner med. Wochenschr. 1907. S. 2420.
Tschernow, Zur Diagnose und Behandlung der sporadischen und epidemischen Meningitis. Jahrb. f. Kinderheilk. **17.** 1908. S. 161.
Türk, Ein Fall von Hefeinfektion der Meningen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Heft 3 u. 4. S. 335.
Vincent, Mercredi médic. 17. Febr. 1892.
Voisin, Rev. mens. des malad. de l'Enf. 1904.
Vorschütz, Die Genickstarre und ihre Behandlung mit Bierscher Stauung und Lumbalpunktion. Münchner med. Wochenschr. 1907.
Voß, Die Heilbarkeit der otogenen eitrigen Meningitis usw. Char.-Ann. **29.** 1905. S. 671. (Ausführliche Literatur.)
Waibel, Meningitis tuberculosa. Münchner med. Wochenschr. 1899. S. 146.
Wassermann, Über die bisherigen Erfahrungen mit dem Meningokokkenserum. Berliner klin. Wochenschr. 1907. Nr. 39.
Wassermann und **Leuchs,** Serumtherapie bei Genickstarre. Klin. Jahrb. **19.** S. 426.
Weichselbaum, Fortschritte der Medizin. **5.** 1887.
Weintraud, Über die Pathogenese der Herdsymptome bei tuberkulöser Meningitis. Zeitschr. f. klin. Med. **26.** S. 258.
Westenhöffer, Pathologische Anatomie und Infektionsweg bei der Genickstarre. Berliner klin. Wochenschr. 1905. S. 737.
Westenhöffer, Pathologisch-anatomische Ergebnisse der oberschlesischen Genickstarreepidemie von 1905. Klin. Jahrb. **15.** H. 4.
Wilms, Diagnostischer und therapeutischer Wert der Lumbalpunktion. Münchner med. Wochenschr. 1897. Nr. 3.
Witzel, Die operative Behandlung der plegmonösen Meningitis. Grenzgeb. d. Chir. u. Med. **8.**
Wolff, Diss. Straßburg 1897. Cit. nach Körner, Nachtrag zur III. Aufl., 1908. S. 21.
Wunderlich, Handb. d. Pathol. u. Ther. **3.** 1854. S. 494.

Zappert, Tuberkulöse Meningitis mit initialer Aphasie. Neurolog. Zentralbl. **21.** S. 874.
Zappert, Wiener klin. Wochenschr. 1903. S. 46, u. Neurol. Zentralbl. 1902.
Ziemssen, Über den diagnostischen und therapeutischen Wert der Punktion des Wirbelkanals. Kongr. f. inn. Med. XII.
Zupnik, Zur Therapie und Diagnostik der Meningitiden. Prager med. Wochenschr. 1906. Nr. 37 u. 38.

Leptomeningitis chronica.

Böttger, Zur Kasuistik der Cerebrospinalmeningitis. Diss. Kiel 1908.
Busse, Über eine ungewöhnliche Form der Meningitis tuberc. Virchows Arch. **145.** S. 107.
Carr, Non tuberc. post basic. Meningitis. Med. chir. transact. 1897. S. 303.
Carmichael, Chron. basal. meningitis. Edinb. med. Journ. 1897. S. 205 und Brit. Med. Journ. S. 138.
Corkhill, Brit. Med. Journ. 1906.
Finkelnburg und **Eschbaum,** Zur Kenntnis des sog. Pseudotumor cerebri mit anatomischem Befund. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **38.** 46.
Finkelnburg, Über Meningoencephalitis unter dem klinischen Bilde des Delirium acutum verlaufend. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **33.** S. 46.
Finkelstein, Lehrbuch d. Säuglingskrankh. 2. Teil. S. 198.
Gee and **Barlow,** On the cervical opisthotonus of infants. St. Bartholom. Hosp. Rep. **14.** 1878.
Gowers, Handb. d. Nervenkrankh. **2.** S. 336.
Hildesheim, Brit. med. Journ. 1906.
Koplik, Brit. med. Journ. 1906.
Krause-Placzek, Zur Kenntnis der umschriebenen Arachnitis adhaesiva cerebralis. Berl. klin. Wochenschr. 1907.
Lunz, Journ. neurol. Korsakow. 1902.
Lunz, Zwei Fälle von corticaler Epilepsie mit operativer Heilung. Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 23.
Oppenheim, Beitrag zur Prognose der Gehirnkrankheiten im Kindesalter. Berl. klin. Wochenschr. 1901. Nr. 12 u. 13.
Reiche, Der senile Typus der übertragbaren Genickstarre. Münchner med. Wochenschr. 1909. Nr. 36.
Sarbo, Über einen operativen Fall von Leptomening. chron. circumscrip. der Zentralregion. Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 1.
Schmidt-Rimpler, Erkrankungen des Auges. Nothnagels Handb. **21.**
Schultze, F., Die Krankheiten der Hirnhäute. S. 186.
Still, Posterior basic. Meningitis. Lancet 1897. S. 1048.
Taylor, James, Paralysis and other diseases of the nerv. syst. in child usw. London 1905.
Thursfield, Lancet. 1901. Zit. nach Finkelstein, Lehrb. d. Säuglingskrankh. S. 198
Wimmer, Meningitis basilaris occlusiva. Med. Klin. 1908. Nr. 41.

Druck von Oscar Brandstetter in Leipzig.

Berichtigung.

Es wird gebeten, dieses Deckblatt hier abzutrennen und auf die fehlerhafte Abbildung auf Seite 181 des Handbuches der Neurologie I. Band aufzukleben.

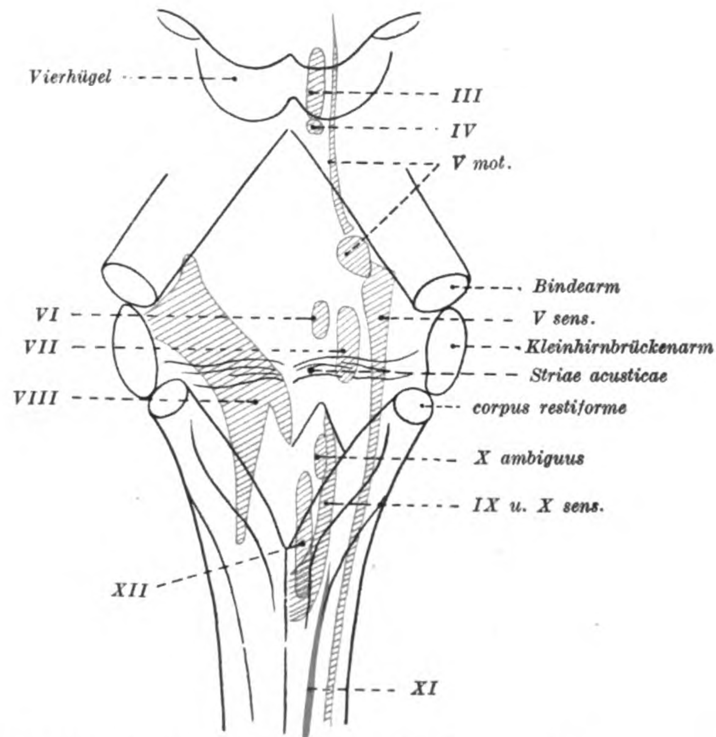


Abb. 58. Lage der Kerne am Boden der Rautengrube; rot: motorisch; blau: sensibel. (Schema.)
